Lindhe

Karring • Lang

Periodontología Clínica e Implantología Odontológica

4ª EDICIÓN

EDITORIAL MEDICA panamericana

Clasificación de las enfermedades periodontales

Denis F. Kinane y Jan Lindhe

En 1999, la American Academy of Periodontology organizó un simposio internacional cuyo único propósito era alcanzar consenso respecto de la clasificación de las enfermedades y trastornos periodontales. Los cambios más notables se hallan en la terminología de las diversas categorías de enfermedad, hecho que refleja una mejor comprensión de sus presentaciones y sus diferencias, pero también en la aceptación de que las formas adulta y de inicio temprano de la periodontitis pueden ocurrir a cualquier edad. Por consiguiente tenemos: periodontitis del adulto que pasa a ser periodontitis crónica; formas precoz o de inicio temprano, ahora denominadas formas agresivas de la periodontitis; formas de periodontitis relacionadas con enfermedades sistémicas y formas de periodontitis necrosantes.

PERIODONTITIS DEL ADULTO – PERIODONTITIS CRÓNICA

El Simposio Internacional recomendó descartar la denominación "periodontitis del adulto", ya que esta forma de enfermedad periodontal puede ocurrir en un amplio espectro de edades y tanto en la dentición primaria como en la permanente (Informe de consenso, 1999). Se eligió la denominación "periodontitis crónica" porque se la consideró menos restrictiva que el nombre dependiente de la edad: "periodontitis del adulto". Hubo acuerdo en que la periodontitis crónica puede designarse como localizada o generalizada según haya menos del 30% o más de sitios afectados en la boca.

FORMAS DE PERIODONTITIS DE INICIO TEMPRANO – PERIODONTITIS AGRESIVA

El Simposio Internacional recomendó descartar el término "periodontitis de inicio temprano" ya que esta forma de enfermedad puede ocurrir a distintas edades y persistir en adultos. Por ende, la periodontitis agresiva puede considerarse localizada o generalizada. Así, "periodontitis agresiva localizada" reemplaza a los antiguos nombres "periodontitis juvenil localizada" o "periodontitis de inicio temprano localizada". La nueva denominación "periodontitis agresiva generalizada" reemplaza a "periodontitis juvenil generalizada" o a "periodontitis de inicio temprano generalizada". Se descartó el término "periodontitis prepuberal" de la clasificación y estas formas de periodontitis se describieron como periodontitis agresiva localizada o generalizada de aparición en la prepubertad.

FORMAS DE PERIODONTITIS EN ENFERMEDADES SISTÉMICAS

El Simposio Internacional coincidió en que ciertas condiciones sistémicas (como el tabaquismo y la diabetes) pueden modificar la periodontitis (crónica o agresiva) y que algunas afecciones sistémicas pueden causar degradación del periodonto (que puede ser periodontitis o no desde el punto de vista histopatológico); por ejemplo, neutropenias o leucemias.

FORMAS NECROSANTES DE PERIDONTITIS – FORMAS NECROSANTES DE ENFERMEDADES PERIODONTALES

El Simposio Internacional aceptó que la "gingivitis ulceronecrosante" (GUN) y la "periodontitis úlceronecrosante" (PUN) se denominan en conjunto "enfermedades periodontales necrosantes". En esa instancia hubo coincidencia en que GUN y PUN eran tal vez diferentes estadios de la misma infección y no categorías de enfermedad diferentes. Ambas están asociadas con disminución de la resistencia sistémica a las infecciones bacterianas de los tejidos periodontales. Una diferencia crucial entre GUN y PUN radica en saber si la enfermedad se limita a la encía o afecta también al aparato de inserción.

BIBLIOGRAFÍA

Consensus Report on Chronic Periodontitis (1999). *Annals of Periodontology*, **4**, p. 38.

Conceptos clínicos

Conceptos sobre implantes

CONCEPTOS BÁSICOS

CAPÍTULO 1

Anatomía del periodonto

JAN LINDHE, THORKILD KARRING Y MAURÍCIO ARAÚJO

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se hace una breve descripción de las características del periodonto normal. Se supone que el lector posee conocimientos previos de embriología e histología bucal. El periodonto (peri = alrededor, odontos = diente) comprende los siguientes tejidos (fig. 1-1): 1) la *encía* (E), 2) el *ligamento periodontal* (LP), el *cemento radicular* (CR) y 4) el *hueso alveolar* (HA). El hueso alveolar consta de dos componentes, el *hueso alveolar propiamente dicho* (HF) y la apófisis alveolar. El hueso alveolar propiamente dicho, también denominado "hueso fasciculado" se continúa con la apófisis alveolar y forma la placa de hueso que reviste el alvéolo dental.

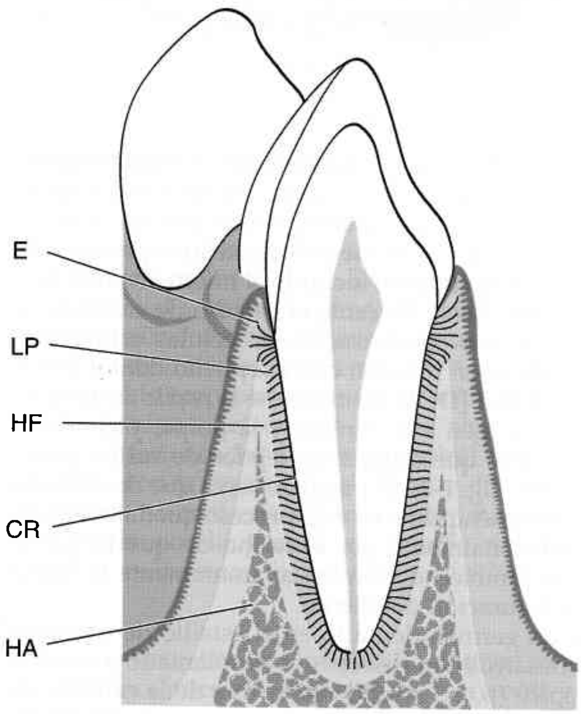


Fig. 1-1.

La función principal del periodonto consiste en unir el diente al tejido óseo de los maxilares y en mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal. El periodonto, también llamado "aparato de inserción" o "tejidos de sostén de los dientes", constituye una unidad de desarrollo, biológica y funcional, que experimenta determinados cambios con la edad y que además está sometida a modificaciones morfológicas relacionadas con alteraciones funcionales y del medio ambiente bucal.

El desarrollo de los tejidos periodontales ocurre durante la formación y el desarrollo de los dientes. Este proceso comienza temprano en la fase embrionaria, cuando células de la cresta neural (del tubo neural del embrión) migran al interior del primer arco branquial. En esta posición, las células de la cresta neural forman una banda de *ectomesénquima* por debajo del epitelio del estomodeo (la cavidad oral primitiva). Después de que células de la cresta neural no diferenciadas arriban a su ubicación en los maxilares, el epitelio del estomodeo libera factores que inician interacciones epitelio-ectomesenquimáticas. Una vez producidas estas interacciones, el ectomesénquima adopta el papel dominante en el desarrollo futuro. Después de la formación de la *lá-*

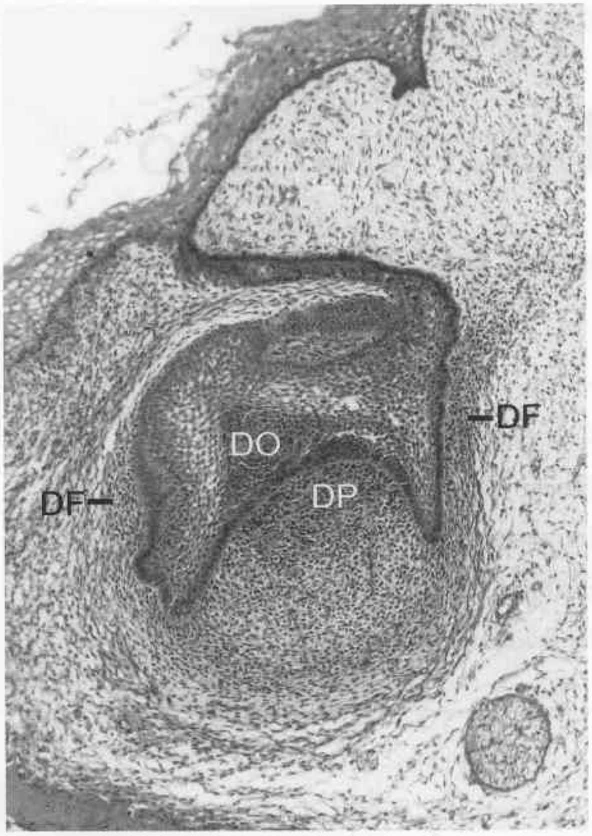


Fig. 1-2.

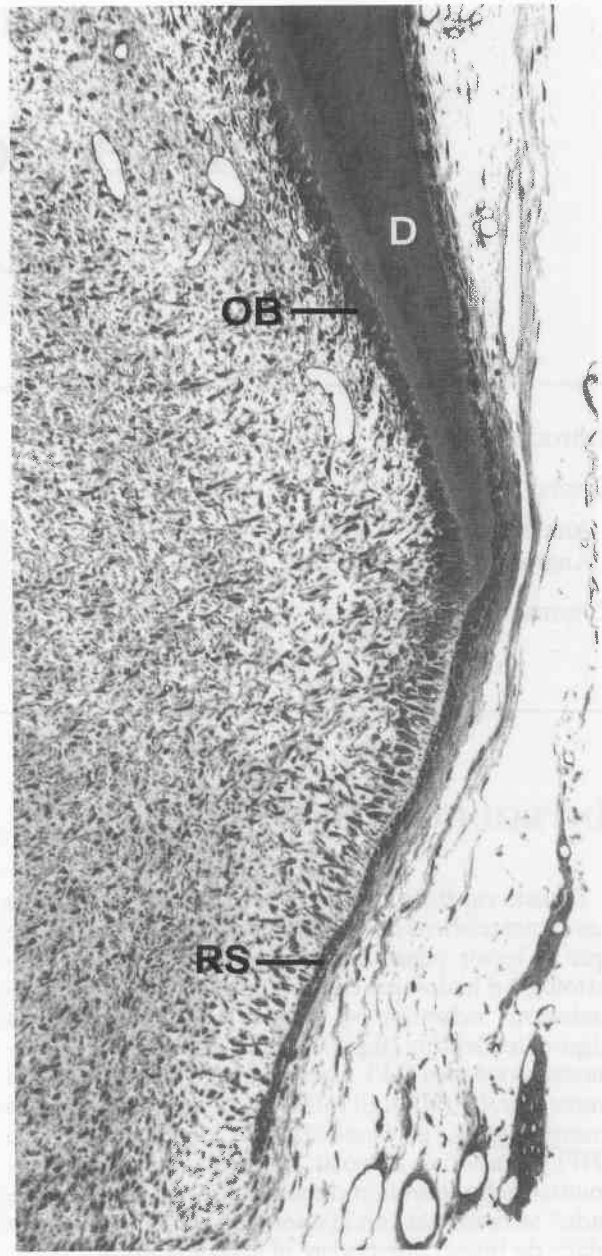


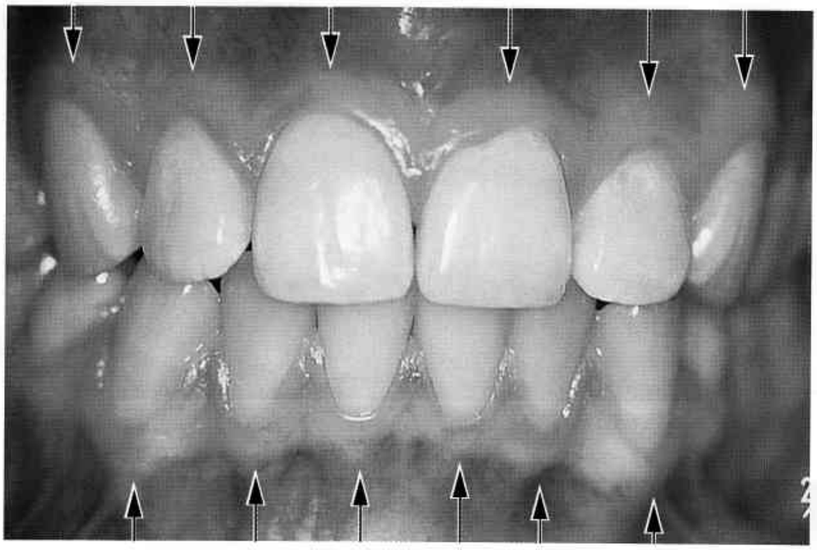
Fig. 1-3.

mina dental se inicia una serie de procesos (estadio de brote, estadio de casquete, estadio de campana con desarrollo radicular) que dan por resultado la formación de un diente y de los tejidos periodontales que lo circundan, incluido el hueso alveolar propiamente dicho. Durante el estadio de casquete se produce una condensación de células ectomesenquimáticas en relación con el epitelio dental (el órgano dental [DO]), formándose la *papila dental* (DP) que da origen a la dentina y la pulpa, y el *folículo dental* (DF) que origina los tejidos de sostén periodontales (fig. 1-2). El papel decisivo que desempeña el ectomesénquima en este proceso queda establecido adicionalmente por el hecho de que la papila dental también determina aparentemente la forma y configuración del diente.

Si un germen dentario en el estadio de campana del desarrollo es disecado y trasplantado a un sitio ectópico (p. ej., el tejido conectivo de la cámara anterior del ojo), el proceso de formación del diente continúa. Se forman la corona y la raíz y también se desarrollan las estructuras de sostén, es decir, cemento, ligamento periodontal y una lámina delgada de hueso alveolar propiamente dicho. Estos experimentos documentan que toda la información necesaria para la formación de un diente y de su aparato de inserción reside dentro de los tejidos del órgano dental y del ectomesénquima que lo rodea. El órgano dental es el formador del esmalte, la papila dental es el órgano formador del complejo pulpodentinario y el folículo dental es el órgano formador del aparato de inserción (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar propiamente dicho).

El desarrollo de la raíz y de los tejidos periodontales de sostén es ulterior al de la corona. Las células de los epitelios externo e interno (del órgano dental) proliferan en dirección apical, formando una doble capa de células denominada *vaina radicular epitelial de Hertwig* (RS). Los odontoblastos (OB) que forman la dentina de la raíz se diferencian de las células ectomesenquimáticas de la papila dental por el influjo inductor de las células del epitelio interno (fig. 1-3). La dentina (D) continúa formándose en dirección apical, produciendo el armazón de la raíz. Durante la formación de la raíz se desarrollan los tejidos periodontales de sostén, incluido el

Fig. 1-4.



cemento acelular. Si bien algunos de los fenómenos de la cementogénesis aún no están claros, está surgiendo gradualmente el concepto que se expone a continuación.

Al iniciarse la formación de la dentina, las células interiores de la vaina radicular epitelial de Hertwig sintetizan y segregan proteínas relacionadas con el esmalte, probablemente pertenecientes a la familia de la amelogenina. Al final de este período, la vaina de Hertwig se fenestra y a través de esas fenestraciones ingresan células ectomesenquimáticas del folículo dental, que contactan con la superficie radicular. Las células ectomesenquimáticas en contacto con las proteínas relacionadas con el esmalte se diferencian en cementoblastos y empiezan a formar cementoide. Este cementoide representa la matriz orgánica del cemento y se compone de una sustancia fundamental y fibras colágenas, las que se entremezclan con fibras colágenas de la capa externa de la dentina, todavía no mineralizada por completo. Se supone que el cemento se une fuertemente a la dentina por medio de esta interacción de las fibras. La formación del cemento celular, que recubre el tercio apical de las raíces dentales, difiere de la del cemento acelular en que algunos de los cementoblastos quedan incluidos en el cemento.

Las partes restantes del periodonto se forman gracias a células ectomesenquimáticas del folículo dental, hacia lateral del cemento. Algunas de estas células se diferencian dando fibroblastos periodontales, formadores de las fibras del ligamento periodontal, mientras que otras se transforman en osteoblastos productores del hueso alveolar propiamente dicho, en el que quedan ancladas las fibras periodontales. En otras palabras, la pared primaria del alvéolo es también producto del ectomesénquima. Es probable, pero aún no se ha comprobado, que en el periodonto maduro permanezcan células ectomesenquimáticas capaces de participar en el recambio de ese tejido.

Encía

Anatomía macroscópica

La mucosa bucal se continúa con la piel de los labios y con las mucosas del paladar blando y de la faringe. La mucosa bucal consta de: 1) la *mucosa masticatoria* que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro, 2) la *mucosa especializada* que cubre la cara dorsal de la lengua, y 3) la parte restante denominada *mucosa de revestimiento*.

Fig. 1-4. La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Está compuesta de una capa epitelial y un tejido conectivo subyacente denominado *lámina propia*. La encía adquiere su forma y textura definitivas con la erupción de los dientes.

En sentido coronario, la encía de color rosado coralino termina en el *margen gingival libre*, que tiene contorno festoneado. En sentido apical, la encía se continúa con la *mucosa alveolar* laxa y de color rojo oscuro, de la cual está separada por una línea demarcatoria por lo general fácilmente reconocible llamada *unión mucogingival* (flechas) o *línea mucogingival*.

Fig. 1-5. No existe una línea mucogingival en el lado palatino, pues el paladar duro y la apófisis alveolar del maxilar superior están revestidos por el mismo tipo de mucosa masticatoria.

Fig. 1-6. Se pueden distinguir dos partes de la encía:

1. *La encía libre* (EL)
2. La *encía adherida* (EA)

La encía libre es de color rosado coralino, con superficie opaca y consistencia firme. Comprende el

Fig. 1-5.

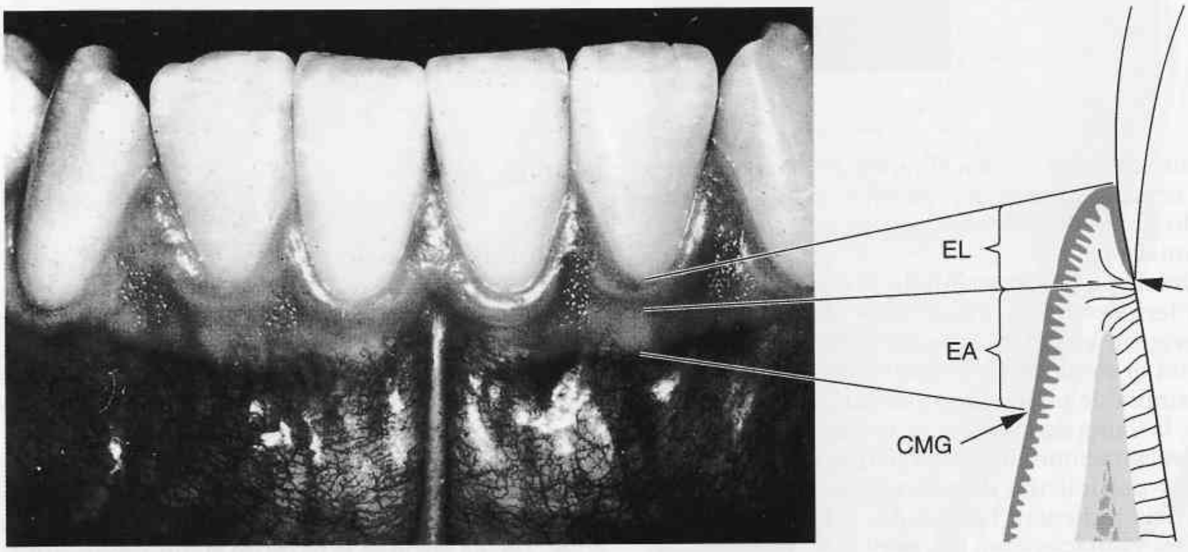


Fig. 1-6.

tejido gingival en las caras vestibular y lingual/palatina de los dientes y la *encía interdental* o *papilas interdentales*. En las caras vestibular y lingual de los dientes, la encía libre se extiende desde el margen gingival en sentido apical, hasta el *surco gingival*, ubicado al nivel correspondiente al de la conexión *cementoadamantina* (CCA). La encía adherida está delimitada en sentido apical por la conexión mucogingival (CMG).

Fig. 1-7. El margen gingival libre a menudo es redondeado, de modo que se forma una pequeña invaginación o surco entre el diente y la encía (fig. 1-7a).

Cuando se inserta más apicalmente una sonda periodontal en esta invaginación, hacia la unión cementoadamantina, el tejido gingival es separado del diente y se abre artificialmente una *"bolsa gingival"* o *"surco gingival"*. Por lo tanto, en la encía normal o clínicamente sana no existe "bolsa gingival" o "surco gingival", sino que la encía se halla en estrecho contacto con la superficie adamantina. En la ilustración de la derecha (fig. 1-7b) se ha insertado una sonda periodontal en la interfaz diente/encía y así se abrió un "surco gingival" hasta el nivel aproximado de la unión cementoadamantina.

Después de completada la erupción dentaria, el margen gingival libre se ubica sobre la superficie del esmalte, a 1,5-2 mm aproximadamente en sentido coronario desde el nivel de la unión cementoadamantina.

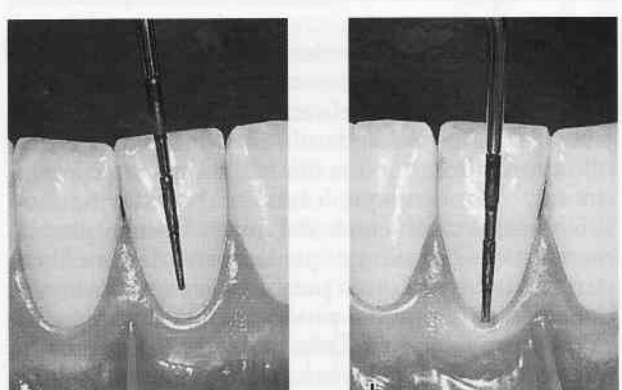


Fig. 1-7.

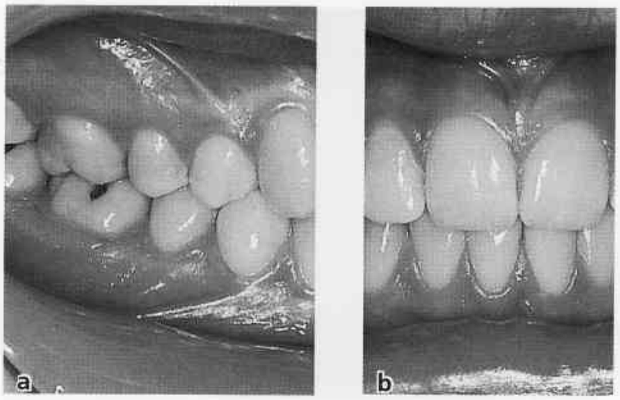


Fig. 1-8.

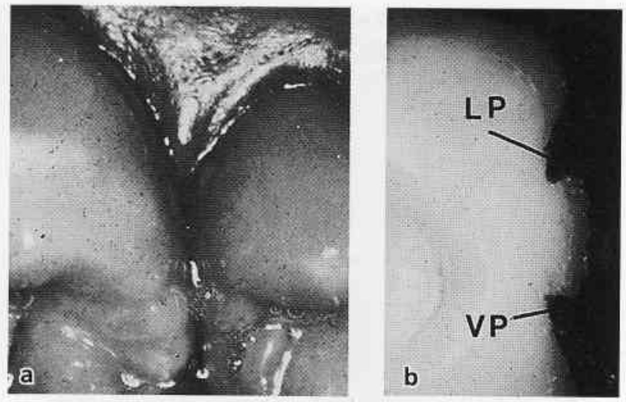


Fig. 1-9.

Fig. 1-8. La forma de la encía interdental (la papila interdental) está determinada por la relación de contacto entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales y el delineado de la unión cementoadamantina. En las regiones anteriores de la dentadura la papila interdental tiene forma piramidal (fig. 1-8b), mientras que en la región de los molares las papilas son más aplanadas en sentido vestibulolingual (fig. 1-8a). A causa de la presencia de las papilas interdentales, el margen gingival libre sigue un curso festoneado, más o menos acentuado, a lo largo de los dientes.

Fig. 1-9. En las regiones de premolares/molares de la dentadura, los dientes tienen superficies de contacto proximal (fig. 1-9a), en lugar de puntos de contacto. Como la papila interdental está configurada según el contorno de las superficies de contacto interdental se establece una concavidad, *col*, en las regiones de premolares y molares como se aprecia en la figura 1-9b donde el diente distal fue extraído. Por consiguiente, en estas áreas las papilas interdentales tienen a menudo una porción vestibular (VP) y una porción lingual/palatina (LP) separadas por la región del col que, como lo demuestra el corte histológico (fig. 1-9c), está cubierta por un epitelio delgado no queratinizado (flechas). Éste posee muchas características en común con el epitelio de unión (véase fig. 1-34).

Fig. 1-10. La encía adherida está delimitada en sentido coronal por el surco gingival (GG) o, cuando no está presente ese surco, por un plano horizontal situado a nivel de la unión cementoadamantina. En exámenes clínicos se observó que el surco gingival solo está presente en 30-40% de los adultos.

El surco gingival a menudo es más pronunciado en la cara vestibular de los dientes y se observa con mayor frecuencia en las regiones de los molares inferiores y de los premolares superiores.

La encía adherida se extiende en sentido apical hasta la unión mucogingival (flechas), desde donde se continúa con la mucosa alveolar (de revestimiento) (AM). La encía adherida es de textura firme, de color rosado coralino y a veces presenta pequeñas depresiones en su superficie. Las depresiones, denominadas "punteado", le dan aspecto de cáscara de naranja. Está adherida firmemente al hueso alveolar subyacente y al cemento por fibras del tejido conectivo y por esa razón es comparativamente inmóvil en relación con el tejido subyacente. Por otra parte, la mucosa alveolar, de color más oscuro y situada hacia apical de la unión mucogingival, está vincula-

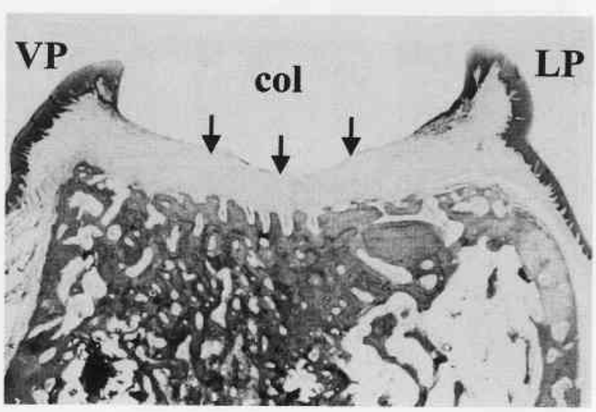


Fig. 1-9c.

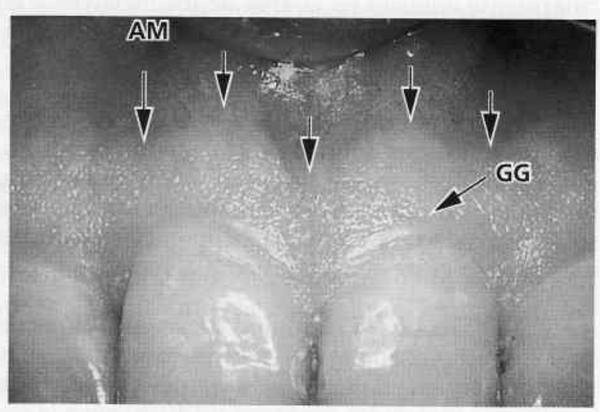


Fig. 1-10.

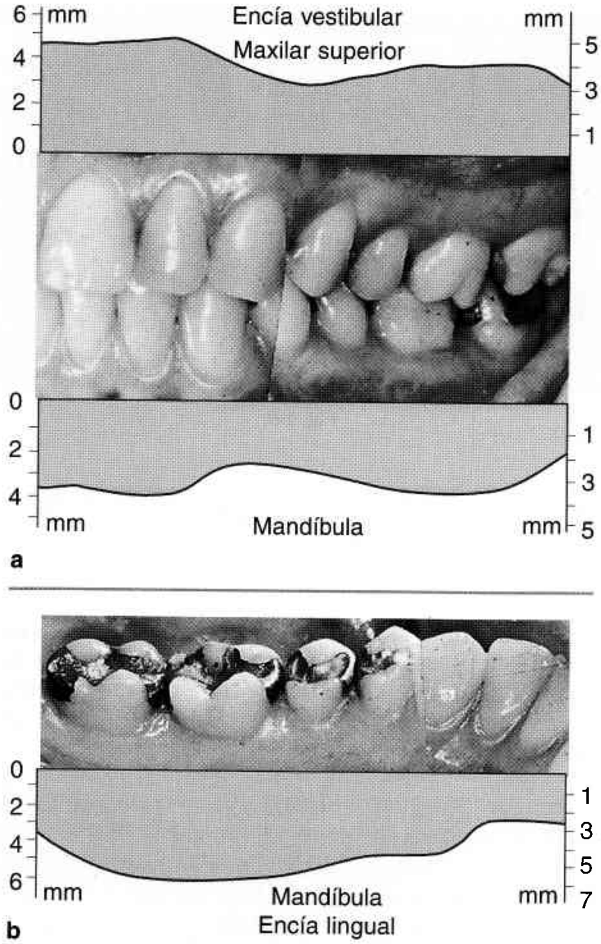


Fig. 1-11.

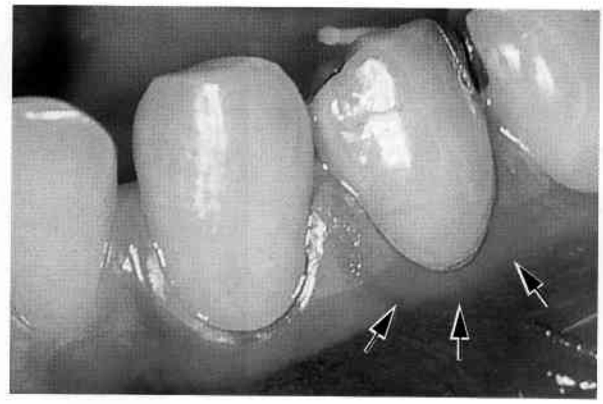


Fig. 1-12.

da laxamente al hueso subyacente. Por consiguiente, a diferencia de la encía adherida, la mucosa alveolar es movible en relación con el tejido subyacente.

Fig. 1-11. Se observa cómo varía el ancho de la encía en diferentes partes de la boca. En el maxilar superior (fig. 1-11a), la encía vestibular suele ser más ancha en el área de los incisivos y más angosta en adyacencias de los premolares. En el maxilar inferior (fig. 1-11b), la encía de la cara lingual es particularmente angosta en el área de los incisivos y en la región de los molares es ancha. La gama de variación va desde 1 mm hasta 9 mm.

Fig. 1-12. Fotografía en que se ve un área de premolares inferiores donde la encía es sumamente angosta. Las flechas indican la ubicación de la unión mucogingival. La mucosa ha sido teñida con una solución yodada a efectos de diferenciar en forma más precisa entre encía y mucosa alveolar.

Fig. 1-13. Ilustra el resultado de un estudio en el cual se midió el ancho de la encía adherida y se lo relacionó con la edad de los pacientes examinados. Se observó que en las personas de 40-50 años la encía era significativamente más ancha que en las de 20-30 años. Esta observación revela que el ancho de la encía tiende a aumentar con la edad. Como la unión mucogingival permanece estable durante toda la vida en su relación con el borde inferior de la mandíbula, el ancho creciente de la encía sugeriría que los dientes erupcionan lentamente en toda la vida, como resultado del desgaste oclusal.

Anatomía microscópica

Epitelio bucal

Fig. 1-14a. Dibujo esquemático de un corte histológico (véase fig. 1-14b) en el que se describe cómo está compuesta la encía y el área de contacto entre la encía y el esmalte (E).

Fig. 1-14b. La encía libre comprende todas las estructuras epiteliales y del tejido conectivo (CT) situadas hacia coronal de una línea horizontal trazada a nivel de la unión cementoadamantina (CEJ). El epitelio que recubre la encía libre puede ser diferenciado en la siguiente forma:

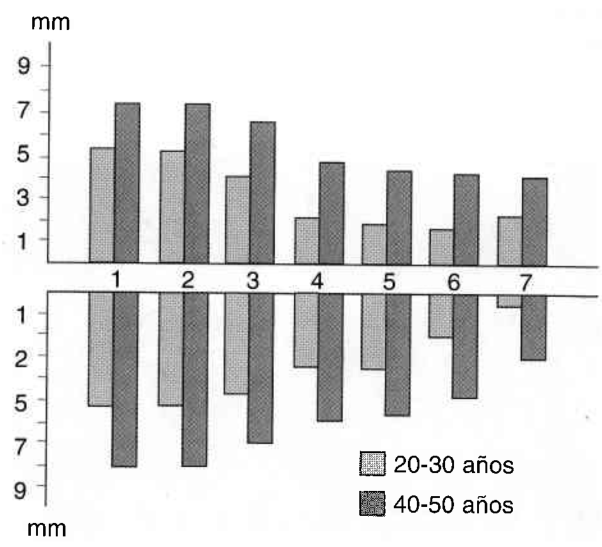


Fig. 1-13.

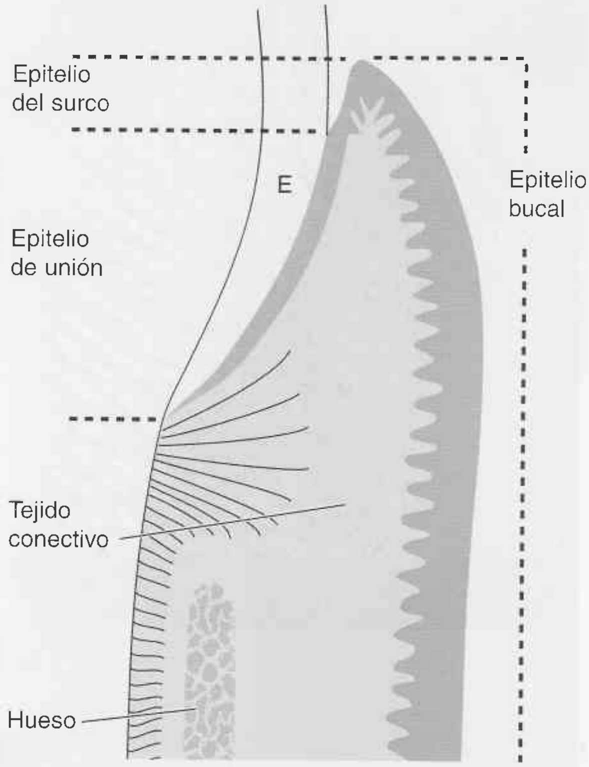


Fig. 1-14a.

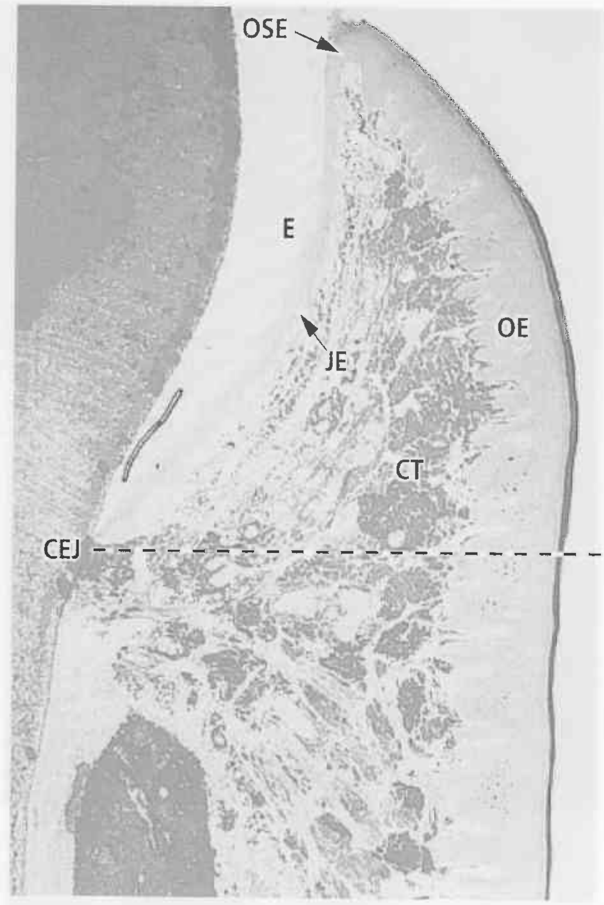


Fig. 1-14b.

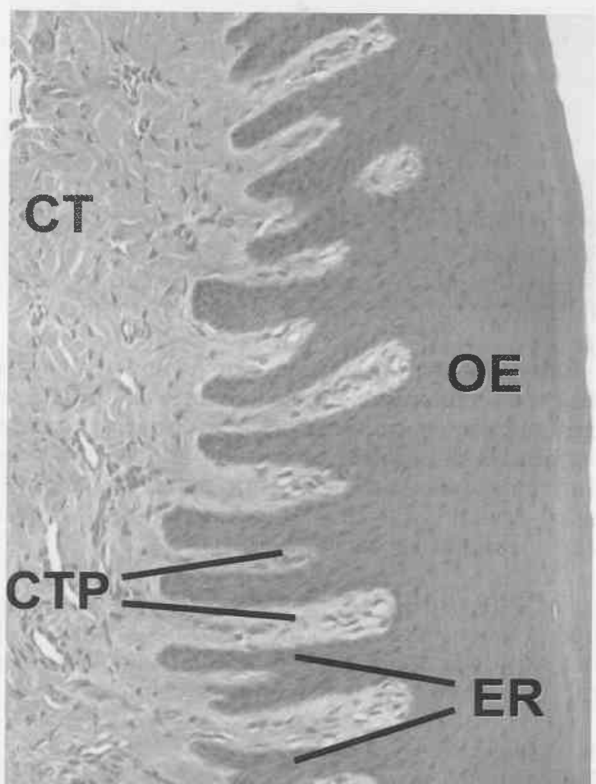


Fig. 1-14c.

- *Epitelio bucal* (OE), que apunta a la cavidad bucal.
- *Epitelio del surco* (OSE), que enfrenta al diente sin contactar con la superficie del esmalte.
- *Epitelio de unión* (JE), que provee el contacto entre la encía y el diente.

Fig. 1-14c. El límite entre el epitelio bucal (OE) y el tejido conectivo subyacente (CT) presenta un recorrido ondulado. Las porciones de tejido conectivo que se proyectan en el epitelio se denominan *papilas de tejido conectivo* (CTP) (papilas coriales, N. del T.) y están separadas una de otra por *crestas epiteliales* llamadas *papilas "dérmicas"* (ER). En la encía normal, no inflamada, las crestas epiteliales y las papilas coriales faltan en el límite entre el epitelio de unión y su tejido conectivo subyacente (fig. 1-14b). En consecuencia, la presencia de crestas epiteliales es una característica morfológica del epitelio bucal, mientras que esas estructuras están ausentes en el epitelio de unión.

Fig. 1-15. Modelo construido sobre la base de cortes histológicos seriados aumentados, que muestra la cara interna del epitelio gingival, después de haber eliminado el tejido conectivo. La cara interna del epitelio oral (o *subsuperficie*, es decir, la superficie del epitelio que enfrenta al tejido conectivo) muestra varias depresiones correspondientes a las papilas del tejido conectivo (fig. 1-16), que se

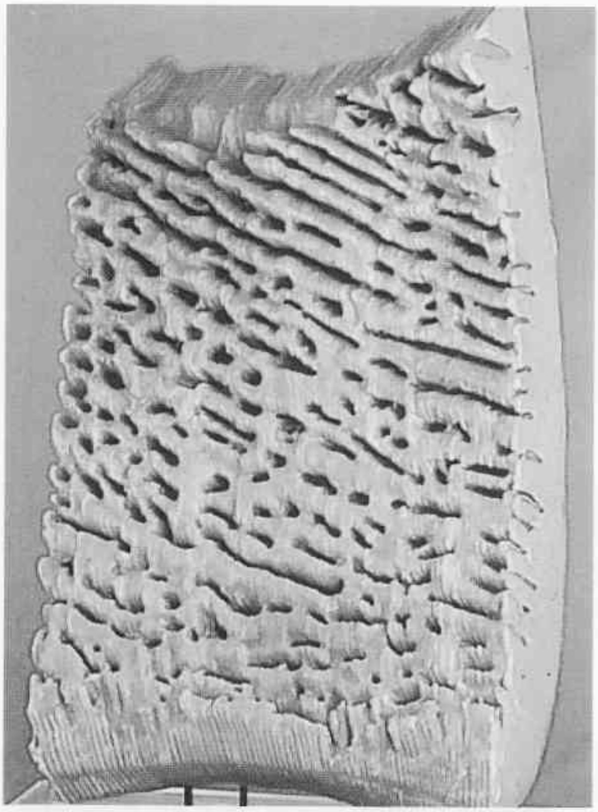


Fig. 1-15.

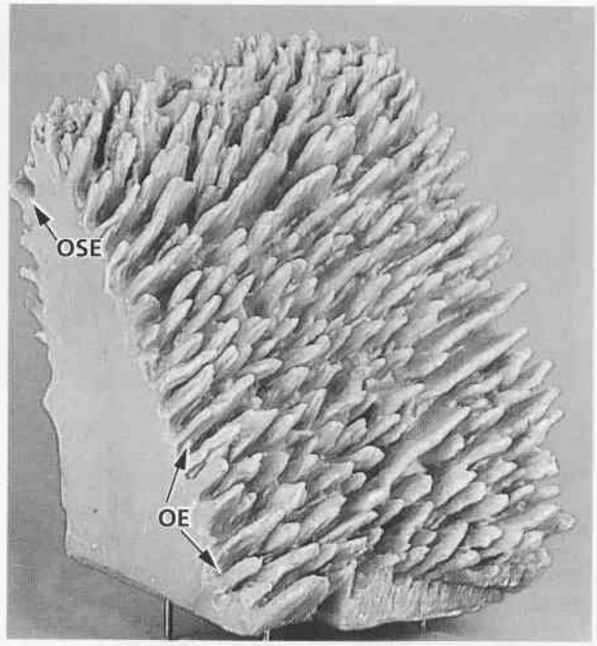


Fig. 1-16.

proyectan en el epitelio. Puede verse que las proyecciones epiteliales, que en cortes histológicos separan las papilas del tejido conectivo, constituyen un sistema continuo de crestas epiteliales.

Fig. 1-16. Modelo de tejido conectivo correspondiente al modelo de epitelio de la figura 1-15. El epitelio ha sido eliminado, con lo cual se tornó visible la cara vestibular del tejido conectivo. Nótense las papilas de tejido conectivo que se proyectan en el espacio que estaba ocupado por el epitelio bucal (OE) en la figura 1-15 y por el epitelio del surco (OSE) en el dorso del modelo.

Fig. 1-17a. En el 40% de los adultos, la encía adherida muestra un punteado en la superficie. La fotografía corresponde a un caso con punteado muy notorio (véase también fig. 1-10).

Fig. 1-17b. Vista con aumento del modelo de la superficie externa de la encía adherida. La superficie exhibe las depresiones diminutas (1-3), que cuando están presentes le dan a la encía su aspecto punteado característico.

Fig. 1-17c. Fotografía de la subsuperficie del mismo modelo ilustrado en la figura 1-17b. La subsuperficie del epitelio se caracteriza por la presencia de crestas epiteliales que se fusionan en distintos sitios (1-3). Las depresiones (1-3) que se ven en la superficie externa del epitelio (fig. 1-17b) se corresponden con los sitios de fusión (1-3) entre crestas epiteliales. Por consiguiente, las depresiones en la superficie de la encía ocurren en las áreas de fusión entre diversas crestas epiteliales.

Fig. 1-18a. Microfotografía de una parte del epitelio bucal que recubre la encía libre. El epitelio bucal es de tipo *plano estratificado queratinizado* y sobre la base del grado de diferenciación de la células productoras de queratina puede ser dividido en los siguientes estratos celulares:

1. *Capa basal* (estrato basal o estrato germinativo)
2. *Capa de células espinosas* (estrato espinoso)
3. *Capa de células granulosas* (estrato granuloso)
4. *Capa de células queratinizadas* (estrato córneo)

Cabe observar que en este corte no hay núcleos en las capas celulares externas. Este tipo de epitelio se denomina *ortoqueratinizado.* No obstante, a menudo las células del estrato córneo del epitelio gingival humano contienen restos de núcleos (flechas), como se observa en la figura 1-18b. En este caso se dice que el epitelio es *paraqueratinizado.*

Fig. 1-19. Además de las células productoras de queratina (*queratinocitos*) que constituyen alrededor del 90% de la población celular total, el epitelio bucal contiene los siguientes tipos de células:

1. *Melanocitos*
2. *Células de Langerhans*
3. *Células de Merkel*
4. *Células inflamatorias*

Estos tipos de células a menudo son de forma estrellada y poseen procesos citoplasmáticos de as-

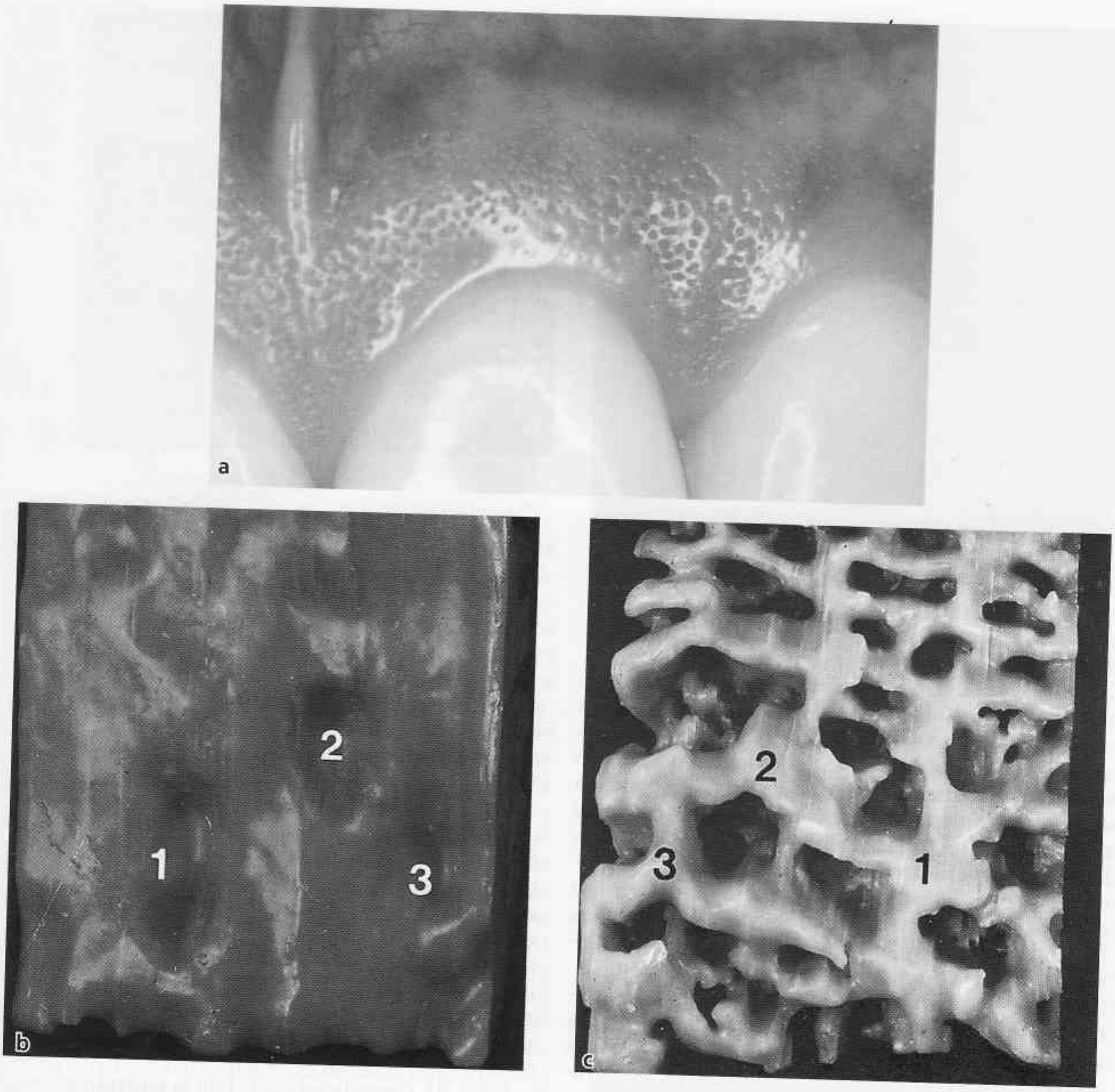


Fig. 1-17.

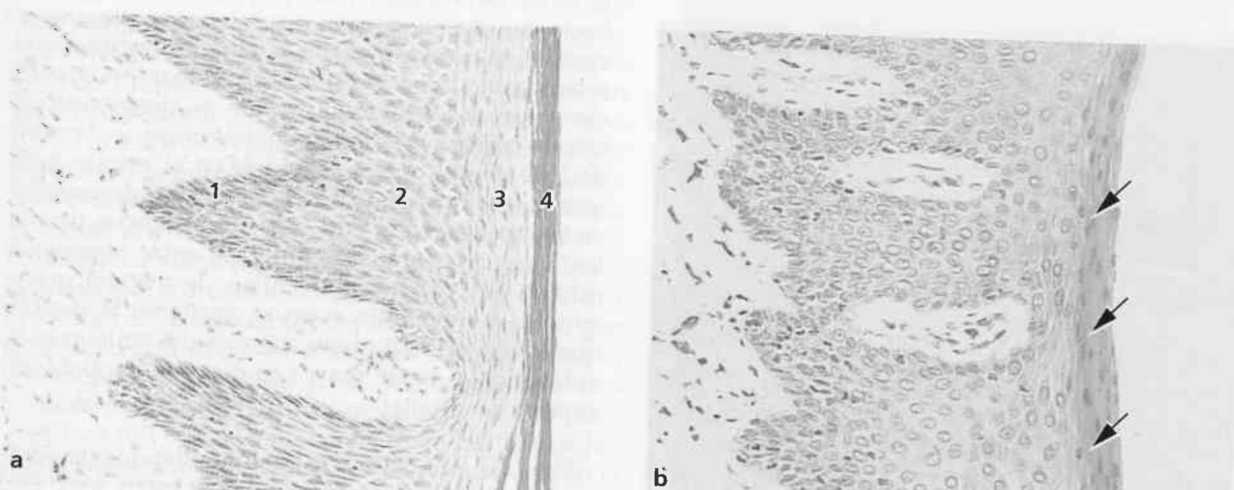


Fig. 1-18.

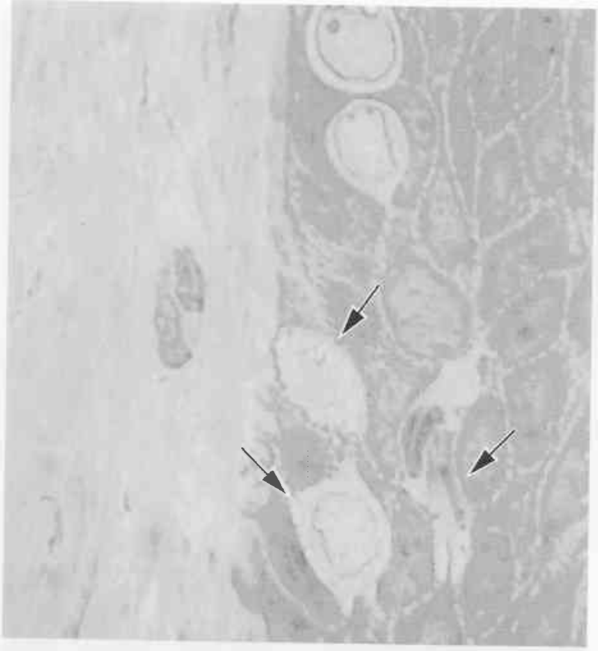


Fig. 1-19.

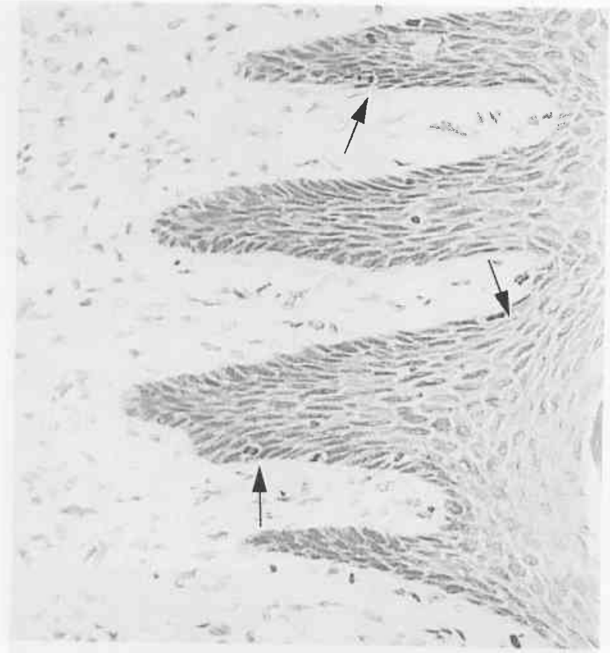


Fig. 1-20.

pecto y dimensiones diferentes. También se las conoce como "células claras" (flechas) situadas dentro, o cerca del estrato basal del epitelio bucal. Estas células claras que no son productoras de queratina carecen de uniones desmosómicas con las células adyacentes, excepto las células de Merkel. Los melanocitos son células que sintetizan pigmento y producen la pigmentación con melanina que a veces se observa en la encía. Sin embargo, todas las personas tienen melanocitos en el epitelio, independientemente de que sean de piel clara o de piel oscura.

Se cree que las células de Langerhans desempeñan algún papel en el mecanismo de defensa de la mucosa bucal. Según se ha afirmado, estas células reaccionan con los antígenos en proceso de penetración del epitelio. En consecuencia, se inicia una respuesta inmunitaria temprana, que inhibe o impide la penetración adicional de antígenos en el tejido. Las células de Merkel tendrían función sensitiva.

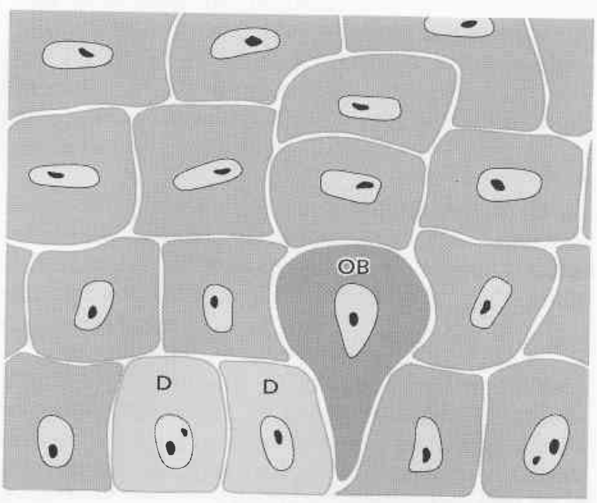


Fig. 1-21.

Fig. 1-20. Las células del estrato basal son cilíndricas o cúbicas y están en contacto con la *membrana basal* que separa el epitelio del tejido conectivo. Las células basales poseen la capacidad de dividirse, es decir, de tener reproducción celular mitótica. Las células señaladas con flechas en la microfotografía están en proceso de división. El epitelio se renueva en el estrato basal; por eso, también se lo denomina *estrato germinativo* y se lo puede considerar el *compartimiento de células progenitoras* del epitelio.

Fig. 1-21. Cuando en virtud de la reproducción celular se han formado dos células hijas (D), una célula basal adyacente "más vieja" (OB) es empujada hacia el estrato espinoso y comienza a atravesar el epitelio como *queratinocito.* Un queratinocito demora aproximadamente un mes en arribar a la superficie externa del epitelio, donde se desprende del estrato córneo. En un tiempo determinado, la cantidad de células que se dividen en el estrato basal iguala a la cantidad de células que se desprenden en la superficie. Por ende, en circunstancias normales, reina un completo equilibrio entre renovación celular y la pérdida de células, de manera que el epitelio mantiene un espesor constante. A medida que la célula basal migra a través del epitelio se va aplanando y su eje mayor se dispone paralelo a la superficie epitelial.

Fig. 1-22. Las células están inmediatamente adyacentes al tejido conectivo, del cual están separadas por la membrana basal, producida probablemente

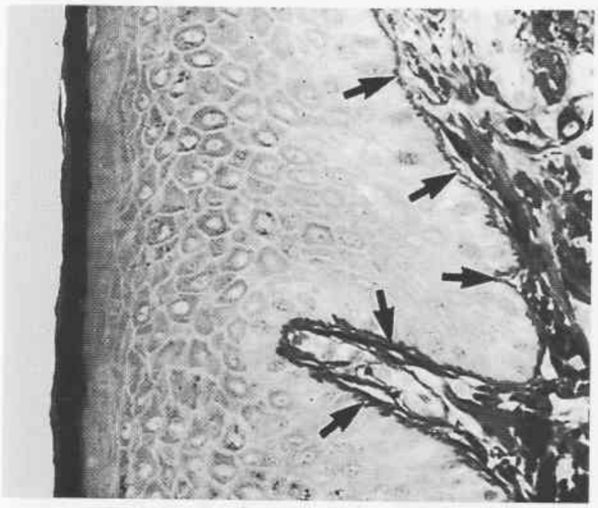


Fig. 1-22.

por las células basales. Con microscopia óptica esta membrana se ve como una zona no estructurada de alrededor de 1-2 μm de espesor (flechas), con reacción positiva a la coloración PAS (ácido peryódico de Schiff; *periodic acid Schiff*). Esta reacción positiva demuestra que la membrana basal contiene carbohidratos (glucoproteínas). Las células epiteliales están rodeadas por una sustancia extracelular que contiene complejos de proteínas y polisacáridos. A nivel ultraestructural, la membrana basal presenta una composición compleja.

Fig. 1-23. Microfotografía electrónica (aumento × 70.000) de un área que incluye parte de una célula basal, la membrana basal y parte del tejido conectivo adyacente. La célula basal (BC) ocupa la porción superior de la figura. Inmediatamente por debajo de la célula basal puede verse una zona a la que atraviesan electrones, la *lámina lúcida* (LL) de aproximadamente 400 Å de espesor. Por debajo de la lámina lúcida se halla una zona densa o impermeable a los electrones, de espesor aproximadamente igual. Esta zona se denomina *lámina densa* (LD). Desde la lámina densa emergen las llamadas *fibras de anclaje* (AF) dispuestas en forma de abanico dentro del tejido conectivo. Las fibras de anclaje tienen alrededor de 1 μm de longitud y terminan libremente en el tejido conectivo. Por consiguiente, la membrana basal que aparece como una entidad en microscopia óptica, en la microfotografía electrónica se muestra compuesta de una lámina lúcida, una lámina densa y fibras adyacentes del tejido conectivo (fibras de anclaje). La membrana plasmática de las células epiteliales que enfrenta a la membrana basal aloja una cantidad de zonas electrodensas más gruesas, que aparecen con diversos intervalos a lo largo de la membrana plasmática. Estas estructuras son los *hemidesmosomas* (HD). Los *tonofilamentos* citoplasmáticos (CT) de la célula convergen hacia esos hemidesmosomas, los cuales están involucrados en la fijación del epitelio sobre la membrana basal subyacente.

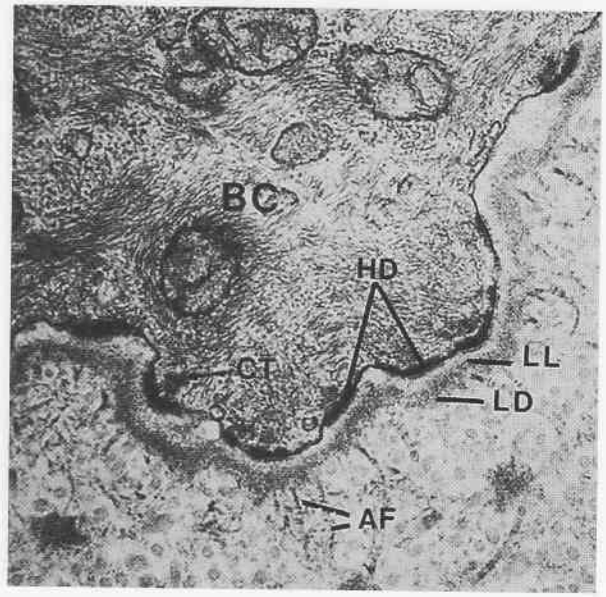


Fig. 1-23.

Fig. 1-24. Área de estrato espinoso en el epitelio gingival. El estrato espinoso consta de 10-20 capas de células relativamente grandes y poliédricas, provistas de procesos citoplasmáticos cortos que parecen espinas. Estos procesos citoplasmáticos (flechas) aparecen a intervalos regulares y le dan a la célula un aspecto espinoso. Junto con los complejos intercelulares de proteínas y carbohidratos, la cohesión entre las células es suministrada por numerosos "desmosomas" (pares de hemidesmosomas) situados entre los procesos citoplasmáticos de células adyacentes.

Fig. 1-25. Área del estrato espinoso en una microfotografía electrónica. Las estructuras oscuras entre

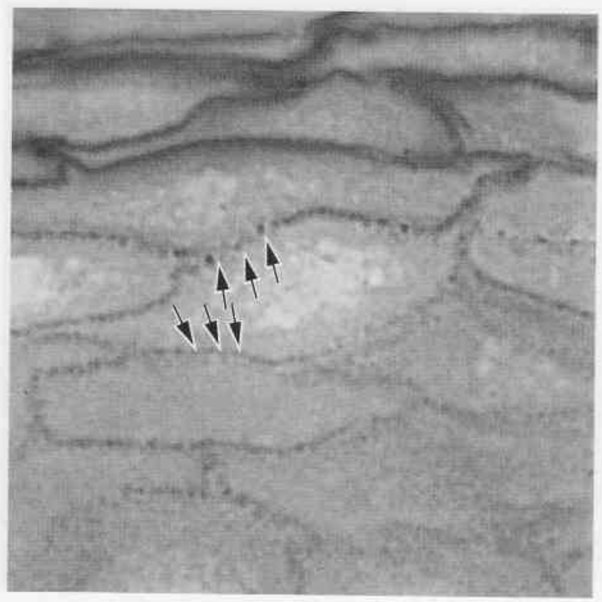


Fig. 1-24.

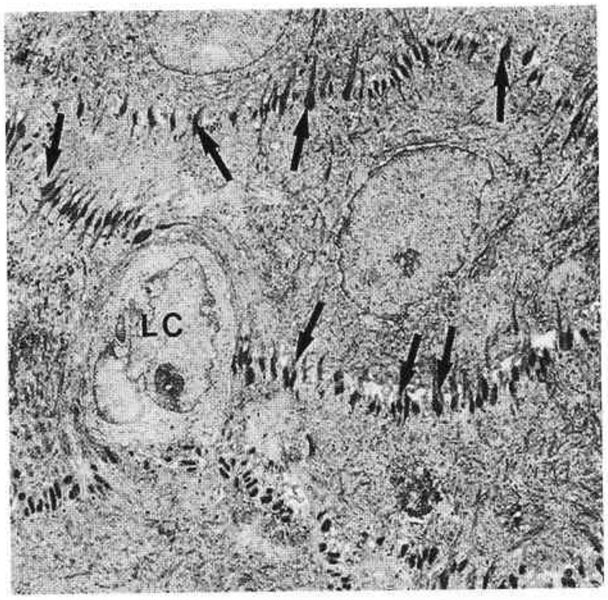


Fig. 1-25.

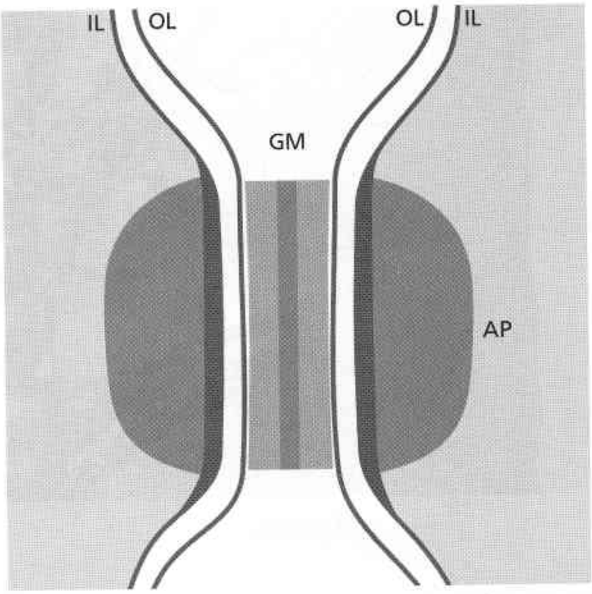


Fig. 1-26.

las células epiteliales representan los *desmosomas* (flechas). Un desmosoma puede ser considerado como dos hemidesmosomas enfrentados. La presencia de una gran cantidad de desmosomas indica que la cohesión entre las células epiteliales es sólida. La célula clara (LC) en el centro de la ilustración no alberga hemidesmosomas y por consiguiente, no se trata de un queratinocito sino de una "célula clara" (véase también fig. 1-19).

Fig. 1-26. Dibujo esquemático descriptivo de la composición de un desmosoma. Un desmosoma puede ser considerado compuesto de dos hemidesmosomas adyacentes, separados por una zona que contiene material granular electrodenso (GM). Por lo tanto, un desmosoma comprende los siguientes componentes estructurales: 1) las *hojuelas externas* (OL) de la membrana plasmática de dos células adyacentes, 2) las gruesas *hojuelas internas* (IL) de las membranas plasmáticas y 3) las *placas de inserción* (AP), que representan material granular y fibrilar en el citoplasma.

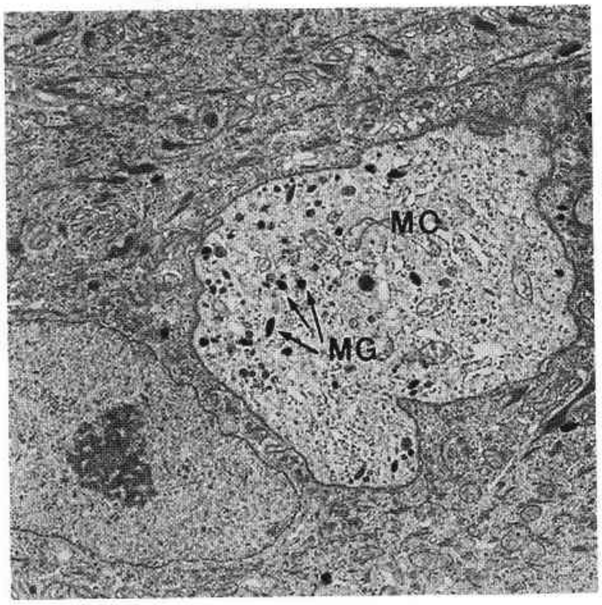


Fig. 1-27.

Fig. 1-27. Como ya se mencionó, el epitelio bucal también contiene melanocitos, responsables de la producción del pigmento melanina. Los melanocitos están presentes en individuos con pigmentación acentuada de la mucosa bucal (indígenas y negros), pero también en quienes no se advierten signos clínicos de pigmentación. En esta microfotografía electrónica hay un melanocito (MC) en la porción inferior del estrato espinoso. Esta célula, a diferencia del queratinocito, contiene gránulos de melanina (MG) y carece de tonofilamentos y hemidesmosomas. Nótese la gran cantidad de tonofilamentos en el citoplasma de los queratinocitos adyacentes.

Fig. 1-28. Al atravesar el epitelio desde la capa basal hasta la superficie epitelial, los queratinocitos experimentan diferenciación y especialización continua. Los numerosos cambios que ocurren durante este proceso están indicados en este dibujo de un epitelio plano estratificado queratinizado. Desde la capa basal (estrato basal) hasta la capa granular (estrato granuloso) aumenta el número de tonofilamentos citoplasmáticos (F) y de desmosomas (D). Por el contrario, la cantidad de organelas como las mitocondrias (M), laminillas de retículo endoplasmático rugoso (E) y complejos de Golgi (G) disminuye en el queratinocito en su recorrido desde la capa basal hasta la superficie epitelial. En el estrato granuloso hay cuerpos electrodensos de queratohialina (Q) y grupos de gránulos con glucógeno. Se cree que esos gránulos se relacionan con la síntesis de queratina.

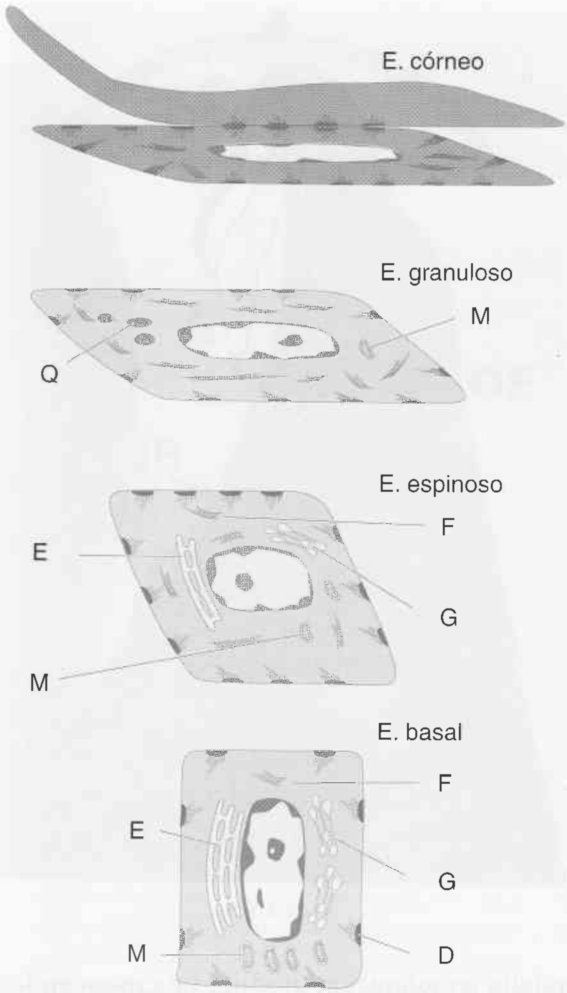


Fig. 1-28.

Fig. 1-29. Microfotografía del estrato granuloso y del estrato córneo. En el estrato granuloso se ven gránulos de queratohialina (flechas). Hay una transición abrupta de las células del estrato granuloso al estrato córneo. Esto indica una queratinización muy súbita del citoplasma de los queratinocitos y su conversión en una escama córnea. El citoplasma de las células del estrato córneo (SC) está lleno de queratina y se ha perdido todo el aparato para la síntesis de proteínas y la producción de energía, es decir, el núcleo, las mitocondrias, el retículo endoplasmático y el complejo de Golgi. Empero, en un epitelio paraqueratinizado las células del estrato córneo contienen remanentes de sus núcleos. La queratinización se considera como un proceso de diferenciación, no de degeneración. Es un proceso de síntesis proteica que requiere energía y depende de células funcionales, esto es, células que contienen un núcleo y un conjunto normal de organelas.

Resumen

En su paso desde el estrato basal hasta la superficie del epitelio, el queratinocito experimenta diferenciación continua. Por ello, una vez que el queratinocito se separa de la membrana basal ya no se puede dividir, pero conserva la capacidad de producir proteínas (tonofilamentos y gránulos de queratohialina). En el estrato granular el queratinocito pierde su aparato productor de energía y de proteínas (probablemente por degradación enzimática) y se transforma abruptamente en una célula llena de queratina que por vía del estrato córneo se exfolia de la superficie epitelial.

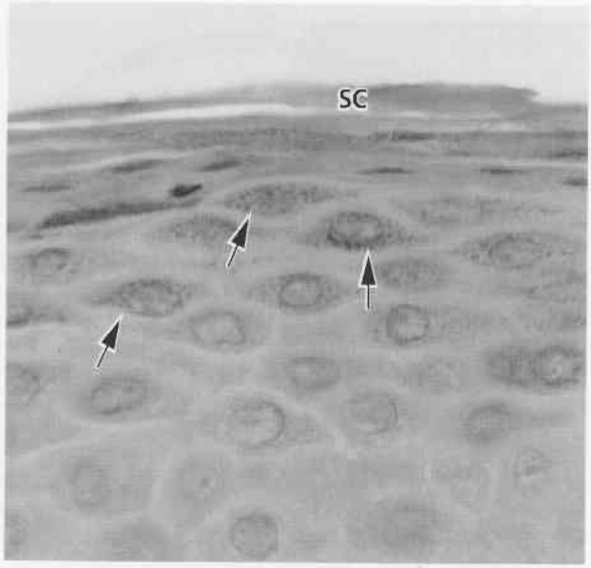


Fig. 1-29.

Fig. 1-30. Porción del epitelio de la mucosa alveolar (de revestimiento). A diferencia del epitelio de la encía, la mucosa de revestimiento no posee estrato córneo. Nótese que pueden identificarse células nu-

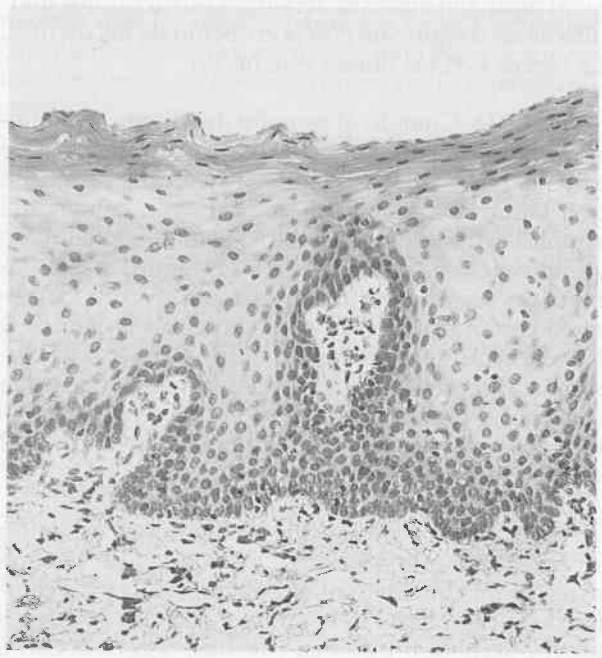


Fig. 1-30.

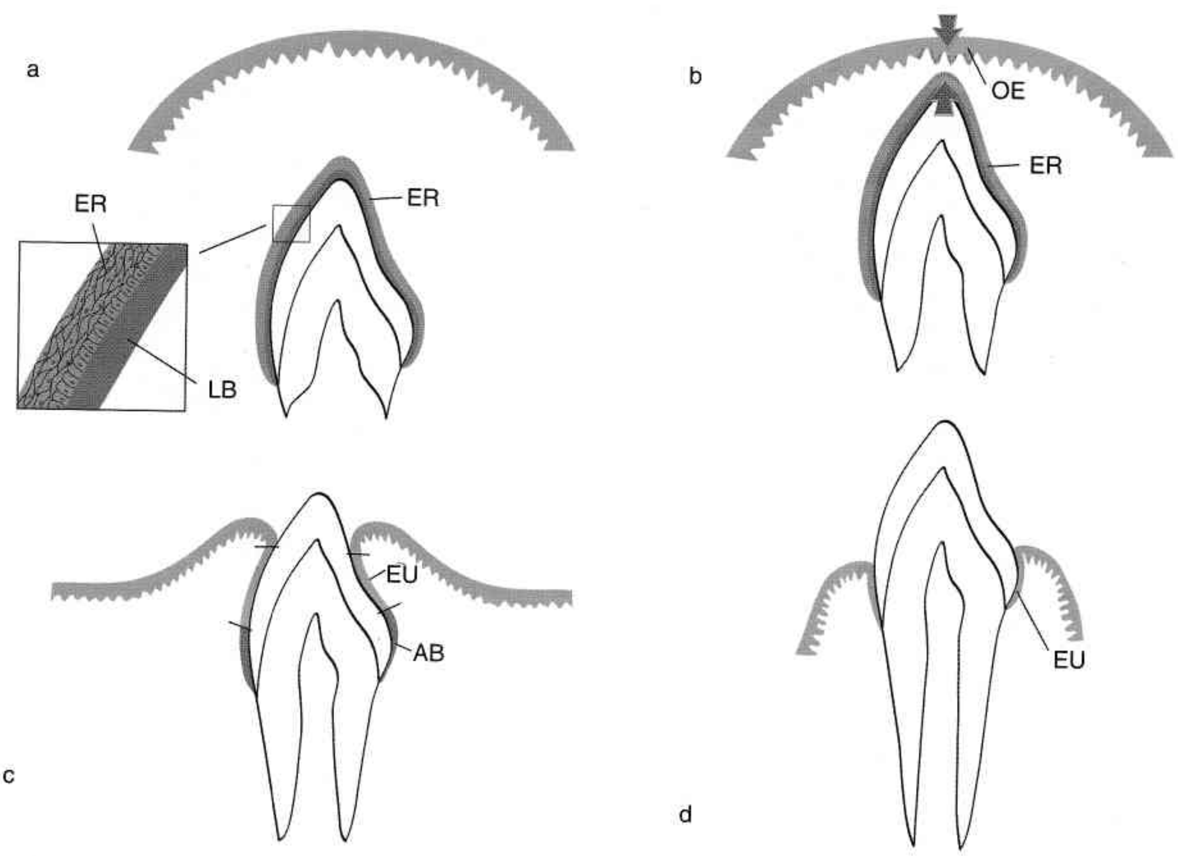


Fig. 1-31.

cleadas en todas las capas, desde la basal hasta la superficie del epitelio.

Epitelio dentogingival

Los componentes hísticos de la región dentogingival alcanzan sus características estructurales definitivas en conjunción con la erupción de los dientes. La figura 1-31a-d ilustra este hecho.

Fig. 1-31a. Cuando el esmalte del diente se ha desarrollado plenamente, las células productoras de esmalte (ameloblastos) reducen su altura, producen una lámina basal y forman, junto con células del epitelio externo del órgano del esmalte, el llamado epitelio dental reducido (ER). La lámina basal (lámina de inserción epitelial: LB) está en contacto directo con el esmalte. El contacto entre la lámina y las células epiteliales es mantenido por hemidesmosomas. El epitelio reducido del esmalte rodea a la corona del diente desde el momento en que el esmalte se mineraliza correctamente hasta que el diente empieza a erupcionar.

Fig. 1-31b. A medida que el diente en erupción se acerca al epitelio bucal, las células de la capa externa del epitelio dental reducido, (ER) y las células de la capa basal del epitelio oral (OE) muestran mayor actividad mitótica (flechas) y comienzan a migrar hacia el tejido conectivo subyacente. El epitelio en migración produce una masa epitelial entre el epitelio bucal y el epitelio dental reducido, de modo que el diente puede erupcionar sin que haya sangrado. Los ex ameloblastos no se dividen.

Fig. 1-31c. Cuando el diente ya ha ingresado en la cavidad bucal, grandes porciones inmediatamente por apical del área incisal son cubiertas por un epitelio de unión (EU) que contiene solo algunas capas de células. Sin embargo, la región cervical del esmalte todavía está cubierta de ameloblastos (AB) y células exteriores del epitelio dental reducido.

Fig. 1-31d. Durante las últimas fases de la erupción dental, todas las células del epitelio reducido del esmalte son reemplazadas por un epitelio de unión. Este epitelio se continúa con el epitelio bucal y provee la fijación entre el diente y la encía. Si se reseca la encía libre después que el diente ha erupcionado completamente, durante la curación se desarrolla un nuevo epitelio de unión, indiferenciable del que se halla después de la erupción del diente. El hecho de que este nuevo epitelio de unión se haya desarrollado del epitelio bucal indica que las células de este epitelio poseen la capacidad de diferenciarse en células del epitelio de unión.

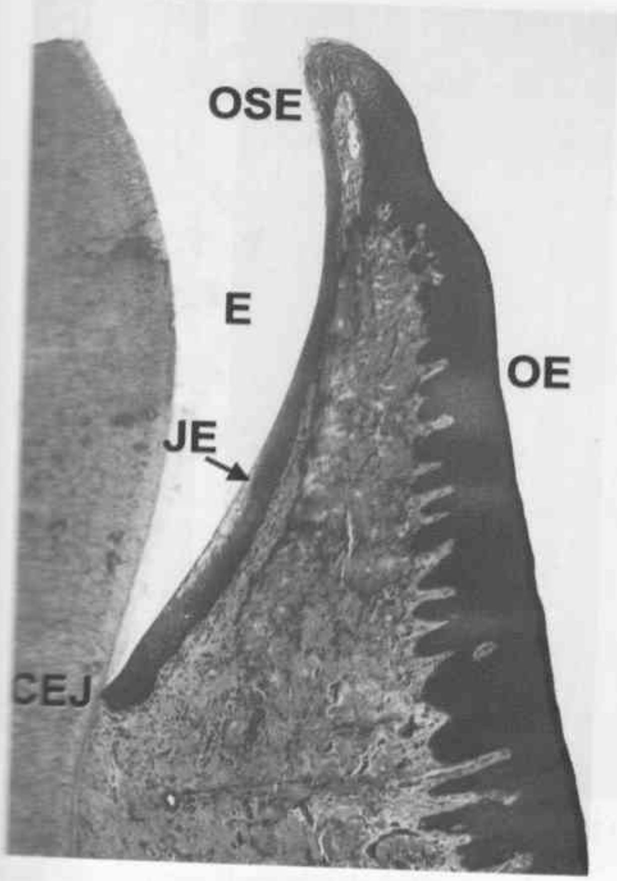


Fig. 1-32.

Fig. 1-33.

Fig. 1-32. Corte histológico a través del área limítrofe entre el diente y la encía, es decir, la *región dentogingival*. El esmalte (E) está a la izquierda. Hacia la derecha se ven el *epitelio de unión* (JE), el *epitelio del surco* (OSE) y el *epitelio bucal* (OE). El epitelio del surco recubre el poco profundo surco gingival, situado entre el esmalte y la parte superior de la encía libre. Desde el punto de vista morfológico, el epitelio de unión difiere del epitelio del surco y del epitelio bucal, mientras que estos dos últimos son muy similares entre sí. Aunque puede existir variación individual, el epitelio de unión por lo general es más ancho en su porción coronal (unas 15-20 capas de células) y se adelgaza (3-4 células de espesor) hacia la conexión cementoadamantina (CEJ). La línea fronteriza entre el epitelio de unión y el tejido conectivo subyacente no presenta crestas epiteliales, excepto cuando está inflamada.

Fig. 1-33. El epitelio de unión tiene una superficie libre en el fondo del *surco gingival* (GS). Al igual que el epitelio del surco y el epitelio bucal, el epitelio de unión se renueva continuamente mediante división celular en la capa basal. Las células migran hacia la base del surco gingival, donde se desprenden. El límite entre epitelio de unión (JE) y epitelio del surco (OSE) se indica con flechas. Las células del epitelio del surco son cúbicas y la superficie de este epitelio está queratinizada.

Fig. 1-34. Imágenes ilustrativas de las diferentes características del epitelio de unión. En la figura 1-34a se observa que las células del epitelio de unión (JE) están organizadas en una capa basal (BL) y varias capas suprabasales (SBL). La figura 1-34b demuestra que las células basales y las suprabasales son aplanadas, con su eje mayor paralelo a la superficie del diente. (CT: tejido conectivo, E: espacio del esmalte).

Existen claras diferencias entre el epitelio del surco, el epitelio bucal y el epitelio de unión:

1. En relación con el volumen tisular, el tamaño de las células del epitelio de unión es mayor que en el epitelio bucal.
2. En relación con el volumen tisular, el espacio intercelular en el epitelio de unión es comparativamente mayor que en el epitelio bucal.
3. La cantidad de desmosomas es menor en el epitelio de unión que en el epitelio bucal.

Nótense los espacios intercelulares comparativamente amplios entre las células oblongas del epitelio de unión y la presencia de dos granulocitos neutrófilos (PMN) que atraviesan el epitelio.

El área dentro del recuadro (A) aparece con mayor aumento en la figura 1-34c, en la cual puede observarse que las células del epitelio de unión no están en contacto directo con el esmalte (E). Entre el

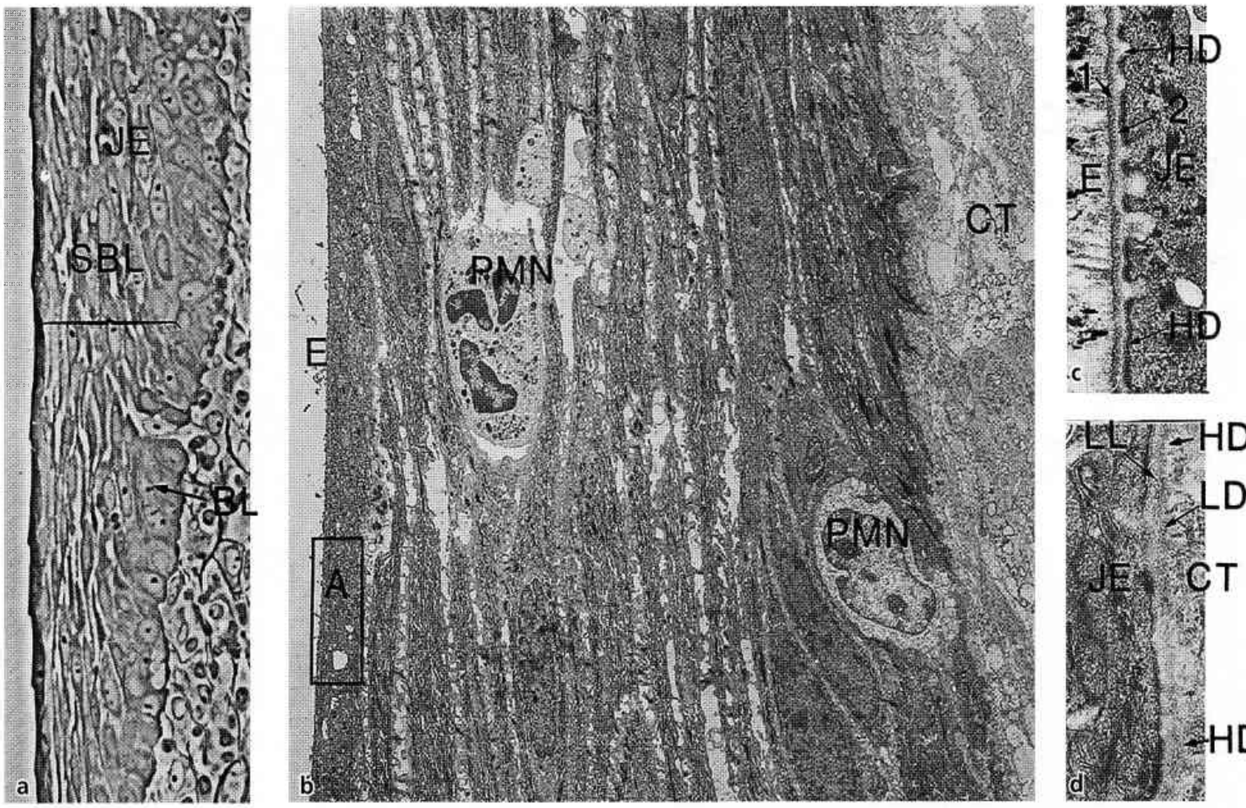


Fig. 1-34.

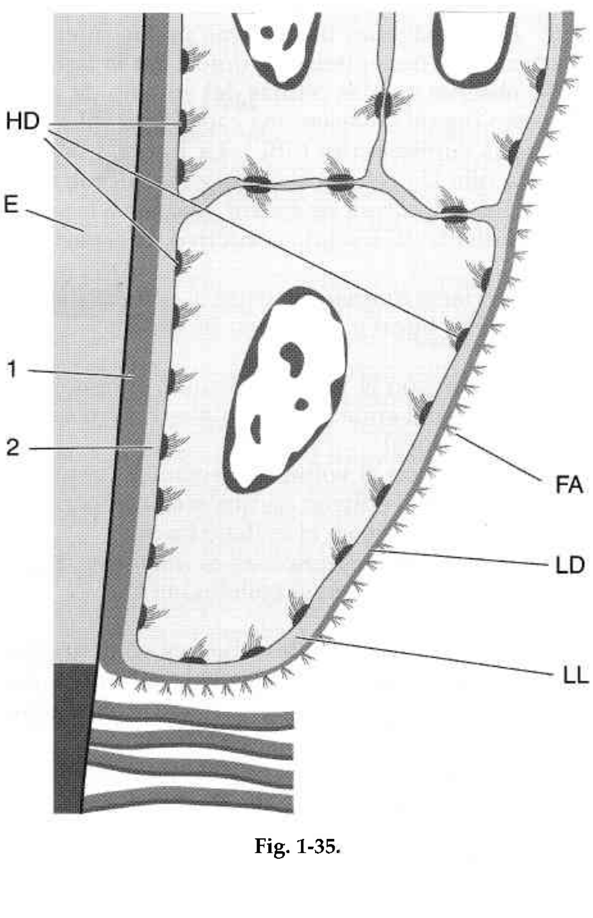


Fig. 1-35.

esmalte y el epitelio de unión (JE) puede verse una zona electrodensa (1) y una zona electrolúcida (2). La zona electrolúcida está en contacto con las células del epitelio de unión (JE). Estas dos zonas tienen una estructura muy similar a la de la lámina densa (LD) y la lámina lúcida (LL) en el área de la membrana basal (esto es, la interfaz entre epitelio [JE] y tejido conectivo [CT]) descrita en la figura 1-23. Asimismo, la membrana plasmática de las células del epitelio de unión alojan hemidesmosomas (HD) orientados hacia el esmalte, como ocurre hacia el tejido conectivo. Por ende, la interfaz entre esmalte y epitelio de unión es similar a la interfaz entre epitelio y tejido conectivo.

Fig. 1-35. Dibujo esquemático de la célula del epitelio de unión ubicada más apicalmente. El esmalte (E) está a la izquierda del dibujo. Puede notarse que la zona electrodensa (1) entre el epitelio de unión y el esmalte puede considerarse una continuación de la lámina densa (LD) de la membrana basal en el lado del tejido conectivo. De manera similar, la zona electrolúcida (2) puede considerarse una continuación de la lámina lúcida (LL). Sin embargo, nótese que a diferencia de la interfaz epitelio-tejido conectivo, no hay fibras de anclaje (FA) fijadas a la estructura similar a la lámina densa (1) adyacente al esmalte. Por otra parte, al igual que las células basales adyacentes a la membrana basal (en la interfaz

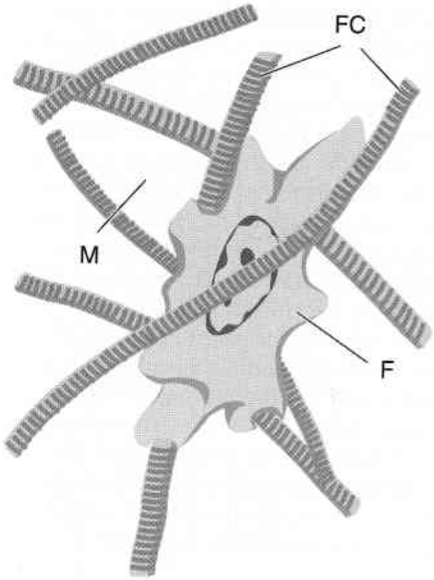


Fig. 1-36.

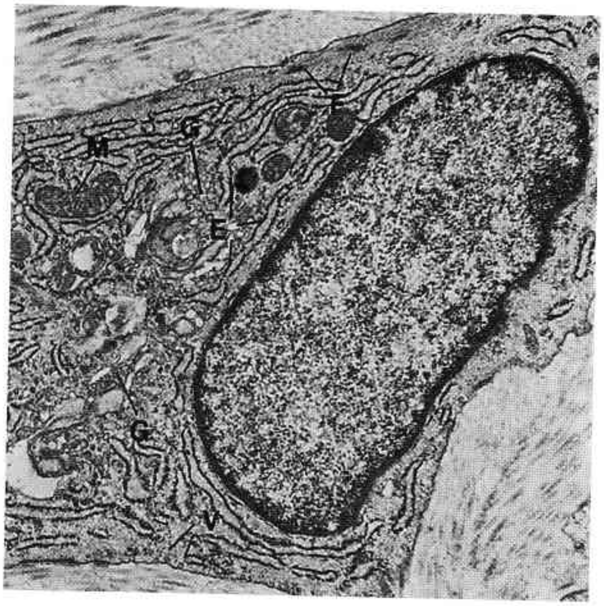


Fig. 1-37.

del tejido conectivo), las células del epitelio de unión que enfrentan a la estructura similar a la lámina lúcida (2) albergan hemidesmosomas. Por consiguiente, la interfaz entre el epitelio de unión y el esmalte es muy similar, desde el punto de vista estructural, a la interfaz epitelio-tejido conectivo, lo cual significa que el epitelio de unión no solo está en contacto con el esmalte, sino que realmente está fijado al diente por medio de hemidesmosomas.

Lámina propia

El componente tisular predominante en la encía es el tejido conectivo (lámina propia o corion). Los componentes del tejido conectivo son: *fibras colágenas* (alrededor del 60% del volumen del tejido conectivo), *fibroblastos* (alrededor del 5%), *vasos y nervios* (aproximadamente 35%) incluidos en sustancia fundamental amorfa (matriz).

Fig. 1-36. Dibujo que representa un fibroblasto (F) ubicado dentro de una red de fibras del tejido conectivo (FC). El espacio entre estos elementos está ocupado por matriz (M), que constituye el "medio ambiente" para la célula.

Células

Los distintos tipos de células presentes en el tejido conectivo son: 1) *fibroblastos,* 2) *mastocitos,* 3) *macrófagos* y 4) *células inflamatorias.*

Fig. 1-37. El *fibroblasto* es la célula predominante en el tejido conectivo (65% del total de la población celular). El fibroblasto se ocupa de la producción de los diversos tipos de fibras que se hallan en el tejido conectivo, pero también implementa la síntesis de la matriz del tejido conectivo. El fibroblasto es una célula de forma ahusada o estrellada con núcleo ovalado que contiene uno o más nucléolos. En la fotografía obtenida con magnificación por microscopia electrónica se ve parte de un fibroblasto. El citoplasma contiene un retículo endoplasmático granular bien desarrollado (E) con ribosomas. El complejo de Golgi (G) por lo general es de dimensiones considerables y las mitocondrias (M) son grandes y numerosas. Además, el citoplasma contiene muchos tonofilamentos finos (F). Junto a la membrana plasmática a lo largo de la periferia de la célula se halla una gran cantidad de vesículas (V).

Fig. 1-38. El *mastocito* es responsable de la producción de algunos componentes de la matriz. Esta cé-

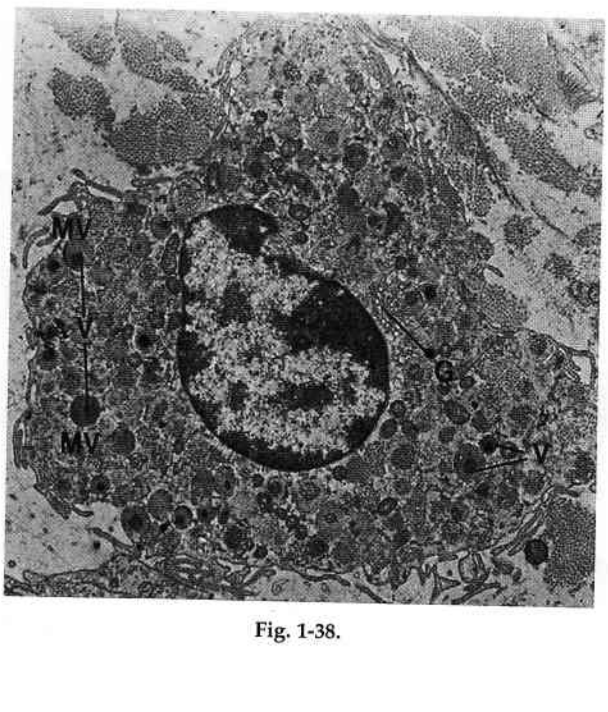


Fig. 1-38.

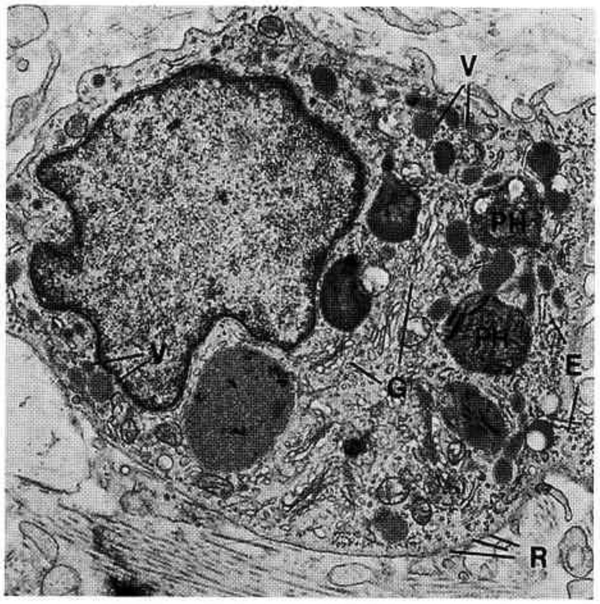


Fig. 1-39.

Fig. 1-39. El *macrófago* tiene en el tejido diferentes funciones fagocíticas y de síntesis. La microfotografía electrónica muestra un macrófago. El núcleo se caracteriza por numerosas invaginaciones de distinto tamaño. En la periferia del núcleo puede verse una zona de condensaciones electrodensas de cromatina. El complejo de Golgi (G) está bien desarrollado y en el citoplasma se encuentran numerosas vesículas (V) de distinto tamaño. El retículo endoplasmático granular (E) es escaso, pero en el citoplasma hay cierta cantidad de ribosomas libres (R) distribuidos uniformemente. En vesículas lisosómicas se encuentran a menudo restos de material fagocitado: son los fagosomas (PH). En la periferia de la célula hay numerosas microvellosidades de variado tamaño. Los macrófagos son particularmente numerosos en el tejido inflamado. Estas células derivan de monocitos de la sangre circulante, que migran hacia el tejido conectivo.

lula produce también sustancias vasoactivas, que pueden afectar la función del sistema microvascular y controlar el flujo de sangre a través del tejido. La microfotografía electrónica muestra un mastocito con gran aumento. El citoplasma se caracteriza por la presencia de una gran cantidad de vesículas (V) de diverso tamaño. Estas vesículas contienen sustancias biológicamente activas, como enzimas proteolíticas, histamina y heparina. El complejo de Golgi (G) está bien desarrollado, mientras que el retículo endoplasmático granular es poco abundante. A lo largo de la periferia de la célula puede verse gran cantidad de pequeñas proyecciones citoplasmáticas, microvellosidades (MV).

Fig. 1-40. Además de fibroblastos, mastocitos y macrófagos, el tejido conectivo posee también *células inflamatorias* de distintos tipos, por ejemplo, granulocitos neutrófilos, linfocitos y plasmocitos.

Los *granulocitos neutrófilos* también denominados *leucocitos polimorfonucleares,* tienen un aspecto característico (fig. 1-40a). El núcleo es lobulado y en el citoplasma se encuentran numerosos lisosomas (L) que contienen enzimas lisosómicas.

Los *linfocitos* (fig. 1-40b) se caracterizan por un núcleo oval o esférico que contiene áreas localizadas de cromatina electrodensa. El estrecho borde de citoplasma que rodea al núcleo contiene numerosos ribosomas libres, unas pocas mitocondrias (M) y en algunas áreas, retículo endoplasmático con ribosomas fijos. El citoplasma también posee lisosomas.

Los *plasmocitos* (fig. 1-40c) contienen un núcleo esférico excéntrico, con cromatina electrodensa dis-

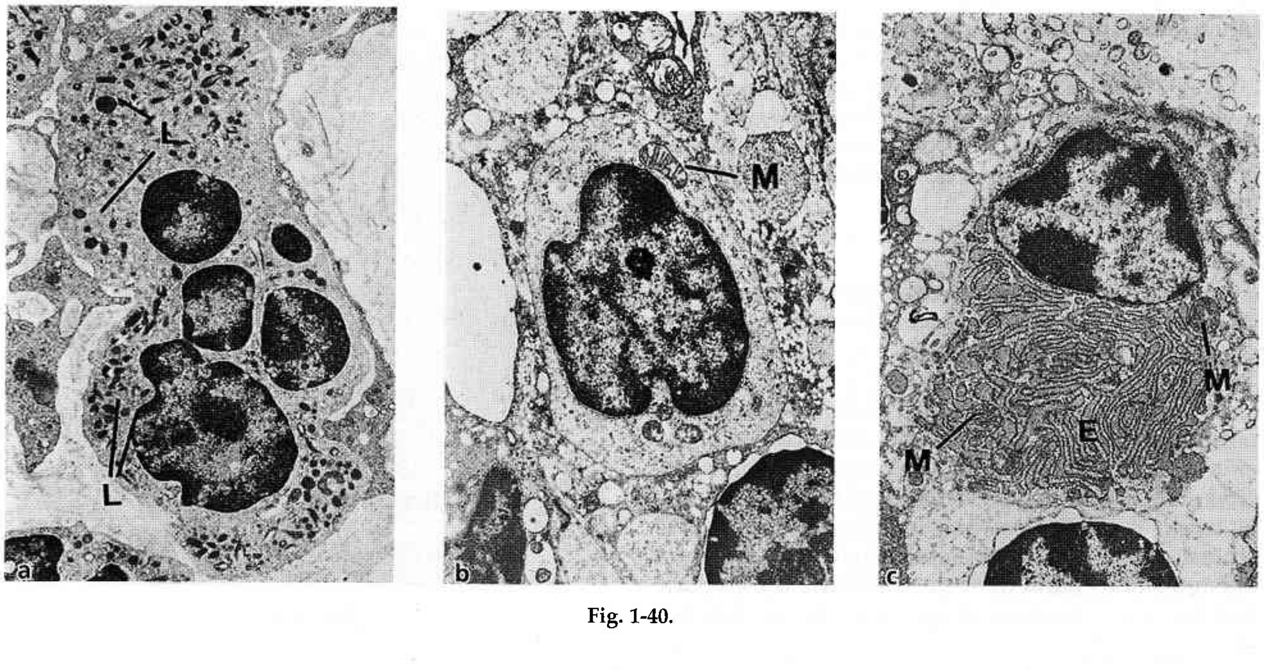


Fig. 1-40.

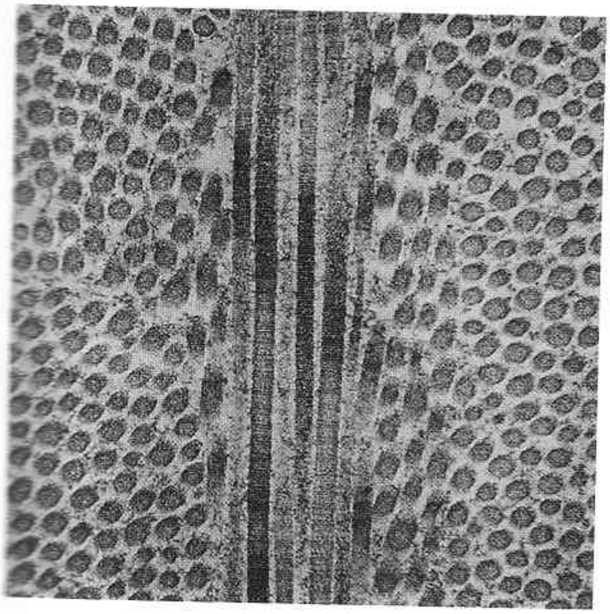


Fig. 1-41.

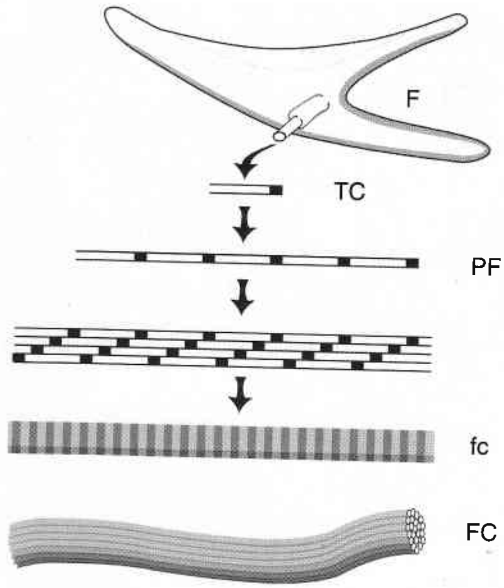


Fig. 1-42.

puesta en forma radiada. En el citoplasma se halla distribuido al azar un retículo endoplasmático (E) con numerosos ribosomas. El citoplasma contiene además numerosas mitocondrias (M) y un complejo de Golgi bien desarrollado.

Fibras

Las fibras del tejido conectivo son producidas por los fibroblastos y pueden clasificarse en 1) *fibras colágenas*, 2) *fibras de reticulina*, 3) *fibras de oxitalamo* y 4) *fibras elásticas*.

Fig. 1-41. Las *fibras colágenas* son las predominantes en el tejido conectivo gingival y constituyen el componente esencial del periodonto. La microfotografía electrónica muestra fibras colágenas cortadas en los sentidos transversal y longitudinal. Las fibras colágenas tienen un bandeado transversal característico, con periodicidad de 700 Å entre las bandas oscuras.

Fig. 1-42. Características importantes de la síntesis y la composición de las fibras colágenas producidas por fibroblastos (F). La unidad más pequeña, es decir, la molécula de colágeno, a menudo es denominada *tropocolágeno*. En la parte superior del dibujo se ve una molécula de tropocolágeno (TC), que tiene unos 3.000 Å de longitud y 15 Å de diámetro. Consta de tres cadenas de polipéptidos entrelazadas en forma helicoidal. Cada cadena contiene cerca de 1.000 aminoácidos. Un tercio de éstos son moléculas de glicina; prolina e hidroxiprolina conforman otro 20% de los aminoácidos, siendo el colágeno prácticamente el único sitio donde se encuentra este último. La síntesis de tropocolágeno ocurre dentro del fibroblasto, desde donde la molécula de tropocolágeno es segregada hacia el espacio extracelular. Luego, la polimerización de las moléculas de tropocolágeno para formar fibras colágenas ocurre en el compartimiento extracelular. Primero, las moléculas de tropocolágeno son agregadas longitudinalmente formando *protofibrillas* (PF) que después son agregadas lateralmente y en forma paralela originando *fibrillas colágenas* (fc), con una superposición de las moléculas de tropocolágeno en aproximadamente 25% de su longitud. Por el hecho de que se desarrollan condiciones especiales de refracción después de tinción en los sitios donde se superponen las moléculas de tropocolágeno, con microscopia óptica se ve un bandeado transversal con periodicidad de alrededor de 700 Å. Las *fibras colágenas* (FC) son haces de fibrillas colágenas alineadas de forma tal que las fibras también muestran un bandeado transversal con periodicidad de 700 Å. En el tejido, las fibras suelen agruparse en haces. Cuando las fibras colágenas maduran se forman ligaduras covalentes entre las moléculas de tropocolágeno, cuyo resultado es la reducción de la solubilidad del colágeno, asociada con el envejecimiento.

Los *cementoblastos* y los *osteoblastos* tienen también capacidad de producir colágeno.

Fig. 1-43. Las *fibras de reticulina* como las de esta microfotografía, son argirófilas y abundan en las partes del tejido adyacentes a la membrana basal (flechas). No obstante, las fibras de reticulina también están en gran cantidad en el tejido conectivo laxo que rodea a los vasos sanguíneos. Por consiguiente, las fibras de reticulina están presentes en las interfaces tejido conectivo-epitelio y endotelio-tejido conectivo.

Fig. 1-44. Las *fibras de oxitalano* son escasas en la encía pero abundantes en el ligamento periodontal. Están formadas por fibrillas largas y delgadas con

Fig. 1-43.

diámetro de unos 150 Å. Estas fibras del tejido conectivo pueden verse con microscopia óptica solo después de una oxidación con ácido peracético. La

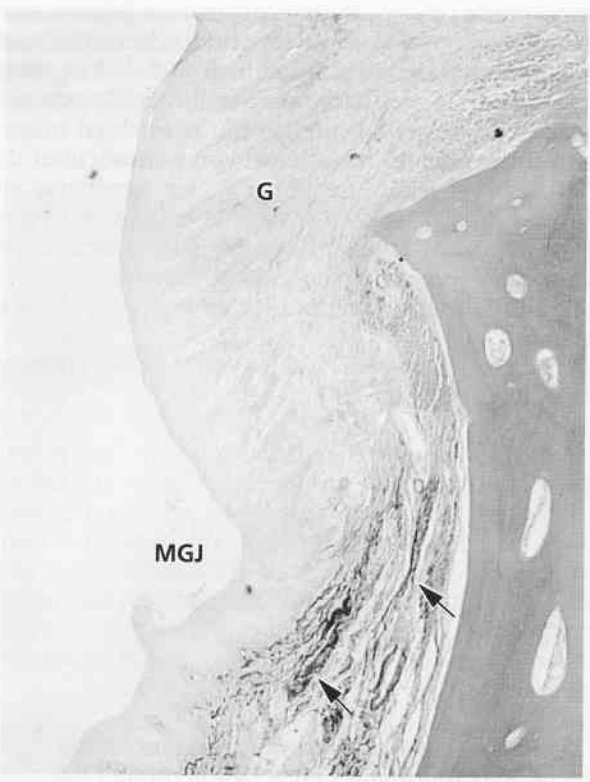


Fig. 1-45.

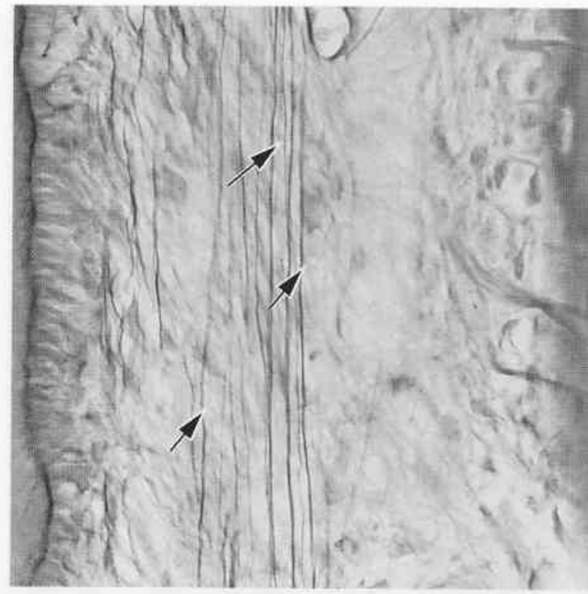


Fig. 1-44.

microfotografía ilustra las fibras de oxitalano (flechas) en el ligamento periodontal, donde tienen un recorrido principalmente paralelo al eje mayor del diente. La función de estas fibras todavía se desconoce. A la izquierda se ve el cemento y a la derecha, el hueso alveolar.

Fig. 1-45. Fibras elásticas. En el tejido conectivo de la encía y el ligamento periodontal estas fibras solo están presentes en asociación con los vasos sanguíneos. No obstante, como se observa en esta microfotografía, la lámina propia y la submucosa de la mucosa alveolar (de revestimiento) contienen numerosas fibras elásticas (flechas). La encía (G) que se ve por coronal de la conjunción mucogingival (MGJ) no contiene fibras elásticas, salvo en asociación con vasos sanguíneos.

Fig. 1-46. Aunque muchas de las fibras colágenas gingivales y del ligamento periodontal están distribuidas aleatoriamente o en forma irregular, la mayoría tienden a estar dispuestas en grupos de haces con orientación definida. De acuerdo con su inserción y recorrido en el tejido, los haces orientados de la encía pueden ser divididos en los siguientes grupos:

1. *Fibras circulares* (FC) que son haces de fibras con trayecto en la encía libre y circundan al diente en forma de manguito o de anillo.
2. *Fibras dentogingivales* (FDG), que están incluidas en el cemento de la porción supraalveolar de la raíz y se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hasta el tejido gingival de las superficies vestibular, lingual e interproximales.
3. *Fibras dentoperiósticas* (FDP), que están incluidas en la misma porción de cemento que las fibras dentogingivales, pero su recorrido es hacia apical sobre la cresta ósea vestibular y lingual y termi-

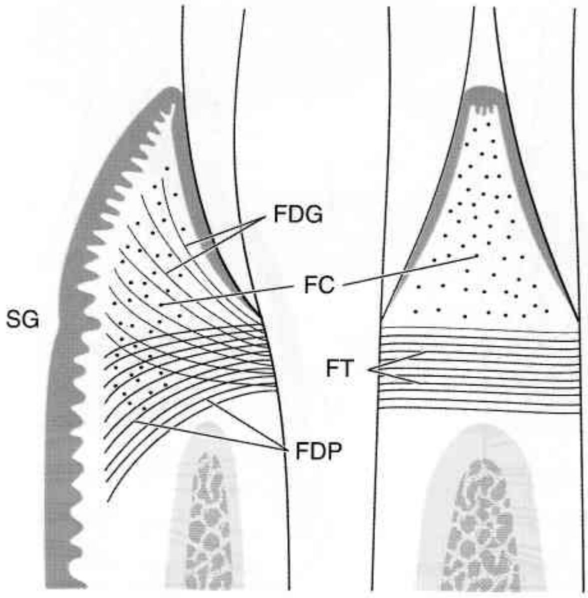


Fig. 1-46.

nan en el tejido de la encía adherida. En el área limítrofe entre encía libre y encía adherida, a menudo el epitelio carece de soporte por fibras colágenas subyacentes y orientadas. En esta área suele observarse el surco gingival (SG).

4. *Fibras transeptales* (FT), que aparecen en el dibujo a la derecha; se extienden entre el cemento supraalveolar de dientes contiguos. Las fibras transeptales tienen un recorrido recto por sobre el tabique interdental y están incluidas en el cemento de dientes adyacentes.

Fig. 1-47. Corte histológico que ilustra la orientación de los haces de fibras transeptales (flechas) en la porción supraalveolar del área interdental. Nótese que además de conectar el cemento de dientes adyacentes (C), las fibras transeptales también conectan el cemento supraalveolar (C) con la cresta del hueso alveolar (AB). Los cuatro grupos de haces de fibras colágenas presentadas en la figura 1-46 refuerzan la encía y proveen resiliencia y tono, necesarios para mantener su forma arquitectónica y la integridad de la inserción dentogingival.

Matriz

La *matriz* del tejido conectivo es producida principalmente por los fibroblastos, pese a que algunos componentes son producidos por mastocitos y otros derivan de la sangre. La matriz es el medio ambiente en el cual están incluidas las células del tejido conectivo. Por consiguiente, dentro de la matriz ocurre el transporte de agua, electrólitos, nutrientes, metabolitos, etc., desde las células del tejido conectivo y hacia él. Los componentes principales de la matriz del tejido conectivo son complejos macromoleculares de proteínas y carbohidratos. Estos complejos se clasifican generalmente en *proteoglucanos* y *glucoproteínas*. Los proteoglucanos contienen *glucosaminoglucanos* como las unidades

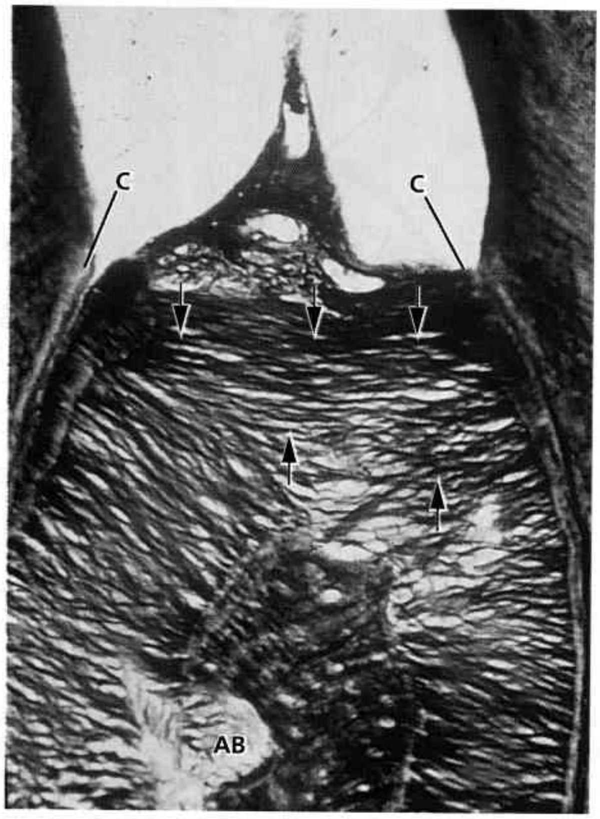


Fig. 1-47.

de carbohidratos (hialuronano sulfato, heparán sulfato, etc.) que, por vía de uniones covalentes están unidas a una o más cadenas proteicas. El componente carbohidrato siempre predomina en los proteoglucanos. El glucosaminoglucano llamado hialuronano o "ácido hialurónico" probablemente no está unido a proteínas. Las glucoproteínas (fibronectina, osteonectina, etc.) también contienen polisacáridos, pero esas macromoléculas son diferentes de los glucosaminoglucanos. El componente proteico es el predominante en las glucoproteínas. En las macromoléculas, los monosacáridos u oligosacáridos están conectados con una o más cadenas de proteínas mediante uniones covalentes.

Fig. 1-48. La función normal del tejido conectivo depende de la presencia de proteoglucanos y glucosaminoglucanos. La parte carbohidrato de los proteoglucanos, los glucosaminoglucanos ( ) se compone de moléculas de cadenas grandes y flexibles con carga negativa, cada una de las cuales ocupa un espacio bastante grande (fig. 1-48a). En ese espacio pueden ser incorporadas moléculas más pequeñas, por ejemplo, agua y electrólitos, mientras que las moléculas más grandes no pueden ingresar (fig. 1-48b). De esta forma, los proteoglucanos regulan la difusión y el flujo de líquidos a través de la matriz y son determinantes importantes para el contenido de líquido en el tejido y para el mantenimiento de la presión osmótica. En otras palabras, los proteoglucanos actúan como un filtro molecular

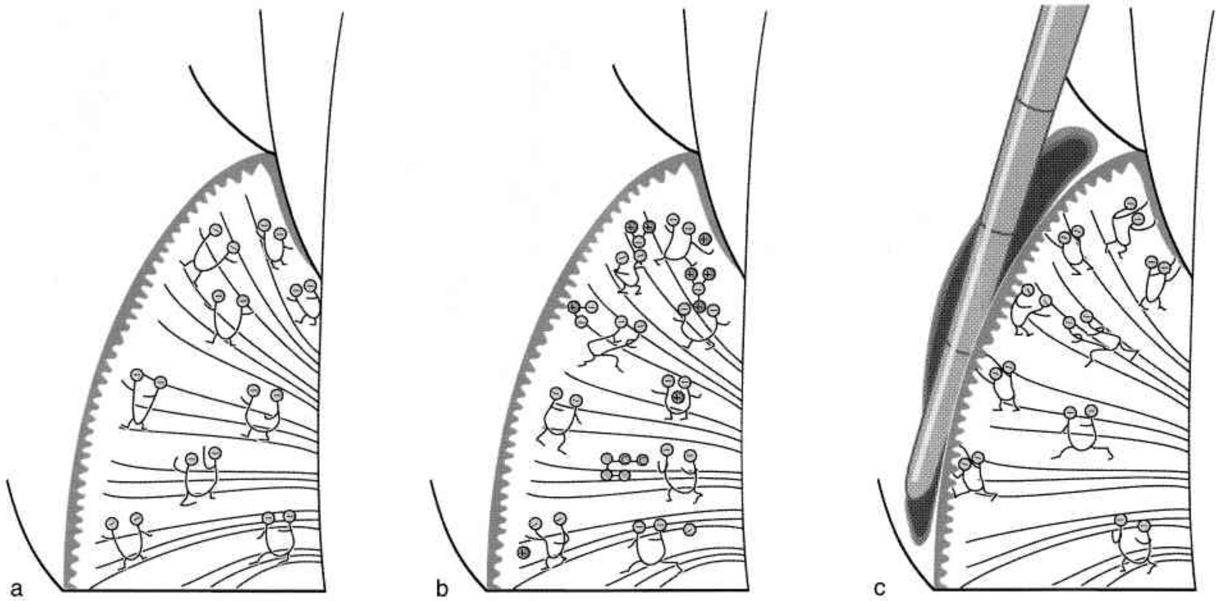


Fig. 1-48.

y además desempeñan un papel importante en la regulación de la migración (movimiento) celular en el tejido. A causa de su estructura e hidratación, las macromoléculas ejercen resistencia contra deformaciones, por lo cual sirven como reguladoras de la consistencia del tejido conectivo (fig. 1-48c). Si se comprime la encía, las macromoléculas se deforman. Cuando se elimina la presión, las macromoléculas recuperan su forma original. Por estas razones, las macromoléculas son importantes para la resiliencia de la encía.

Interacción epiteliomesenquimática

Existen varios ejemplos del hecho de que durante el desarrollo embrionario de diversos órganos se produce una influencia inductora mutua entre epitelio y tejido conectivo. El desarrollo de los dientes es un ejemplo característico de este fenómeno. Por una parte, el tejido conectivo es un factor determinante para el desarrollo normal del germen dental y por otra, el epitelio del esmalte ejerce una influencia definida en el desarrollo de los componentes mesenquimáticos del diente.

Se piensa que la diferenciación tisular en el organismo adulto puede ser influida por factores ambientales. Por ejemplo, la piel y las mucosas exhiben a menudo aumento de queratinización e hiperplasia del epitelio en áreas expuestas a estimulación mecánica. Por lo tanto, los tejidos parecen adaptarse a los estímulos ambientales. Se considera que la presencia de epitelio queratinizado en la mucosa masticatoria representa la adaptación a la irritación mecánica generada por la masticación. Sin embargo, las investigaciones demostraron que los rasgos característicos del epitelio en esas áreas están determinados genéticamente. A continuación se formulan algunas observaciones al respecto.

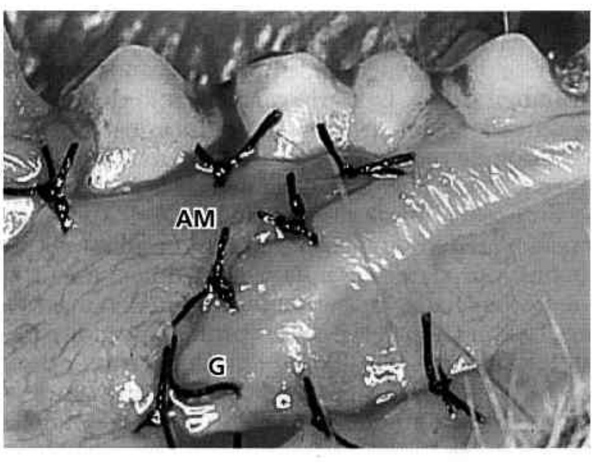


Fig. 1-49.

Fig. 1-49. Mediante un procedimiento quirúrgico se realizó en un mono una transposición entre la encía (G) y la mucosa alveolar (AM). La mucosa alveolar fue ubicada en estrecho contacto con los dientes, mientras que la encía fue aplicada en el área de la mucosa alveolar.

Fig. 1-50. Imagen de la misma área de la figura 1-49, cuatro meses más tarde. A pesar de que la encía trasplantada (G) es movible en relación con el hueso subyacente, al igual que la mucosa alveolar, ha conservado sus rasgos morfológicos característicos de mucosa masticatoria. Sin embargo, una estrecha zona de encía queratinizada nueva (NG) se ha regenerado entre la mucosa alveolar trasplantada (AM) y los dientes.

Fig. 1-51. Corte histológico que pasa por la encía trasplantada ilustrada en la figura 1-50. Como no

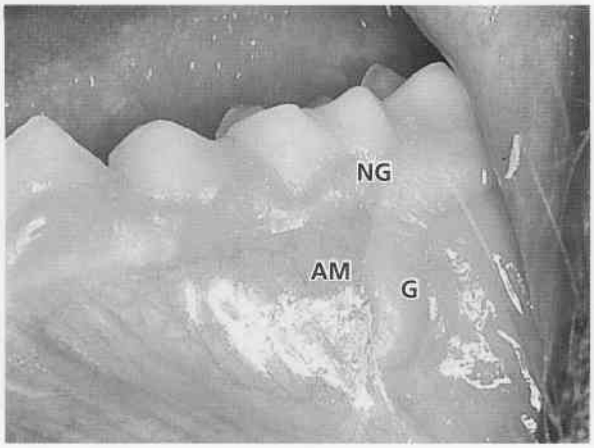


Fig. 1-50.

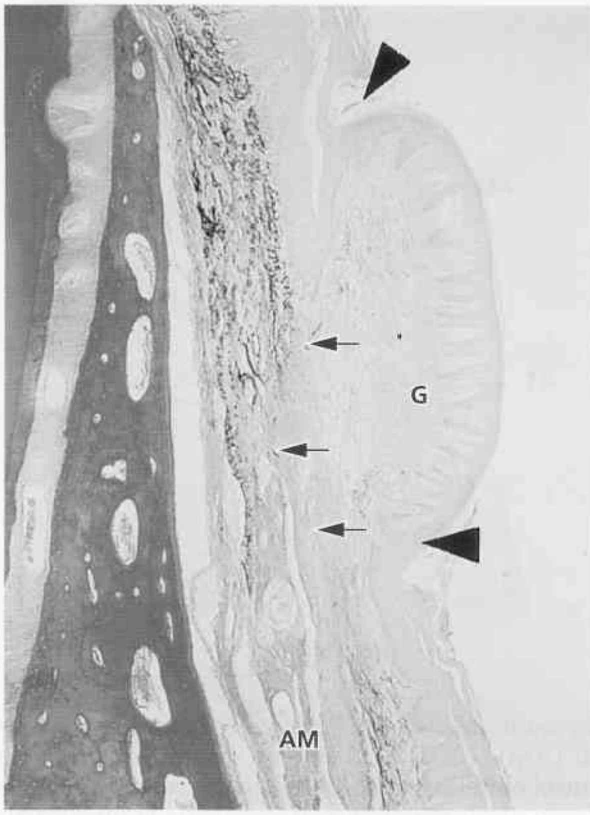


Fig. 1-51.

hay fibras elásticas en el tejido conectivo gingival (G), pero ellas son abundantes (flechas pequeñas) en el tejido conectivo de la mucosa alveolar (AM), el tejido gingival trasplantado puede ser identificado con facilidad. El epitelio que recubre el tejido gingival trasplantado muestra una nítida capa de queratina (entre las flechas grandes) en la superficie y también la configuración de la interfaz epitelio-tejido conectivo (es decir, crestas epiteliales y papilas de tejido conectivo) es similar a la de la encía normal no trasplantada. Por consiguiente, el tejido gingival en ubicación heterotópica ha conservado su especificidad original. Esta observación demuestra que las características de la encía están determinadas genéticamente, en lugar de ser el resultado de la adaptación funcional de estímulos ambientales.

Fig. 1-52. Corte histológico que pasa a través de la porción coronaria del área de trasplante (véase fig. 1-50). En la parte inferior de la microfotografía se observa el tejido gingival trasplantado (G) mostrado en la figura 1-51. El trasplante de mucosa alveolar (AM) se advierte entre las dos flechas grandes, hacia el centro de la ilustración. Después de la intervención quirúrgica, el trasplante de mucosa alveolar fue ubicado en contacto íntimo con los dientes, como se ve en la figura 1-49. Después de la curación se desarrolló una zona angosta de encía queratinizada (NG) hacia coronal del trasplante de mucosa alveolar (véase fig. 1-50). Esta nueva zona gingival (NG) que puede verse en la porción superior del corte histológico, está recubierta de epitelio queratinizado y el tejido conectivo no contiene fibras elásticas, que se tiñen de color púrpura. Además, es importante advertir que la conexión entre los epitelios queratinizado y no queratinizado (flechas grandes) se corresponde exactamente con la unión entre tejido conectivo "elástico" y "no elástico" (flechas pequeñas). El tejido conectivo de la encía nueva se ha regenerado a partir del tejido conectivo de los compartimientos supraalveolar y del ligamento periodontal y ha

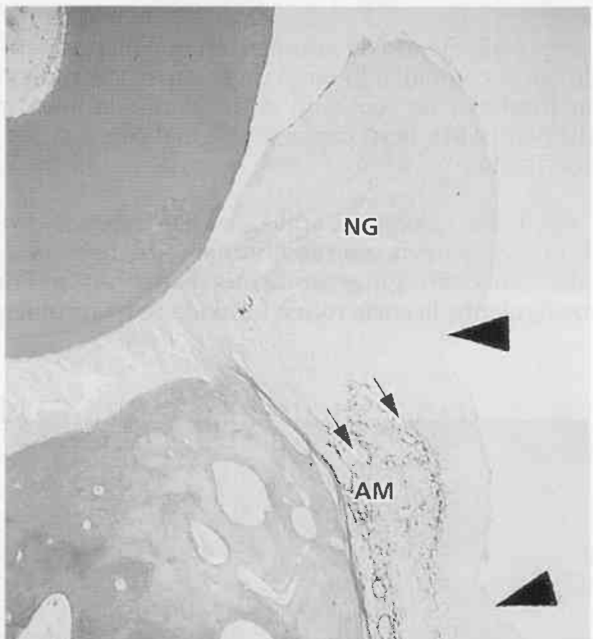


Fig. 1-52.

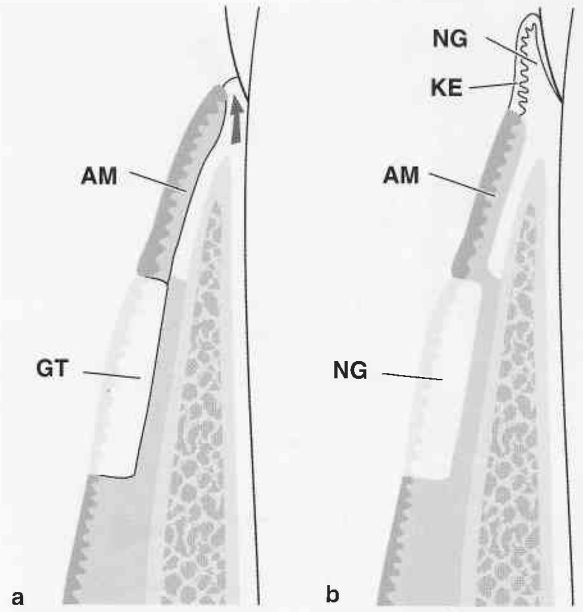


Fig. 1-53.

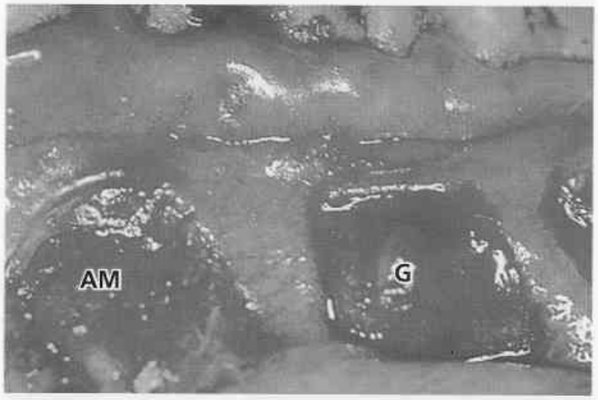


Fig. 1-54.

separado del diente al trasplante de mucosa alveolar (AM) (véase fig. 1-53). En cambio, es probable que el epitelio que recubre la encía nueva haya migrado desde el epitelio adyacente de la mucosa alveolar.

Fig. 1-53. Dibujo esquemático del desarrollo de la nueva y estrecha zona de encía queratinizada (NG) ilustrada en las figuras 1-50 y 1-52.

Fig. 1-53a. Tejido de granulación que ha proliferado hacia coronal, a lo largo de la superficie radicular (flecha) y ha separado el trasplante de mucosa alveolar (AM) de su contacto original con la superficie dental.

Fig. 1-53b. Las células epiteliales han migrado desde el trasplante de mucosa alveolar (AM) hasta el tejido conectivo gingival neoformado (NG). Por consiguiente, la encía recién formada se ha recubierto de epitelio queratinizado (KE) originado del epitelio no queratinizado de la mucosa alveolar (AM). Esto implica que el tejido conectivo nuevo formado (NG) posee la capacidad de inducir cambios en la diferenciación del epitelio originado de la mucosa alveolar. Este epitelio, que no suele ser queratinizado, aparentemente se diferencia a epitelio queratinizado por estímulos que surgen del tejido conectivo neoformado (NG). (GT: trasplante gingival.)

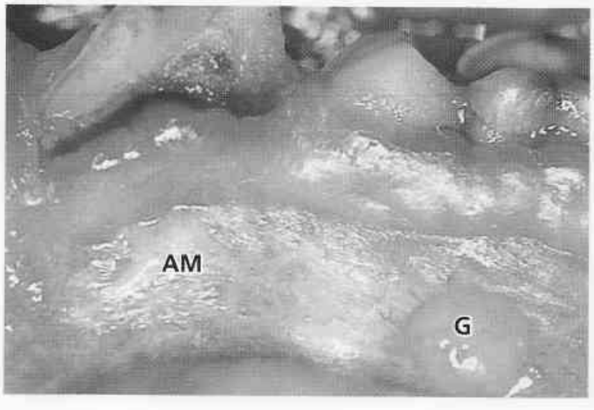


Fig. 1-55.

Fig. 1-54. Porción de tejido conectivo gingival (G) y de tejido conectivo de la mucosa alveolar (AM), que después del trasplante ha cicatrizado en las áreas lesionadas de la mucosa alveolar. La epitelización de estos trasplantes solo puede ocurrir por intermedio de la migración de células epiteliales de la mucosa alveolar circundante.

Fig. 1-55. Tejido conectivo gingival trasplantado (G) después de la reepitelización. Esta porción tisular adquirió un aspecto similar al de la encía normal, lo que indica que este tejido conectivo está ahora recubierto por epitelio queratinizado. El tejido conectivo trasplantado de la mucosa alveolar (AM) está recubierto por epitelio no queratinizado y tiene el mismo aspecto que la mucosa alveolar circundante.

Fig. 1-56. Dos cortes histológicos a través del área de tejido conectivo gingival trasplantado. El corte de la figura 1-56a ha sido coloreado para revelar fibras elásticas (flechas). El tejido del centro, carente de fibras elásticas, es el tejido conectivo gingival trasplantado (G). La figura 1-56b muestra un corte adyacente coloreado con hematoxilina y eosina. En la comparación de las figuras 1-56a y 1-56b se notará que:

1. El tejido conectivo gingival trasplantado está recubierto de epitelio queratinizado (entre puntas de flechas).
2. La interfaz epitelio-tejido conectivo tiene el mismo recorrido ondulado (es decir, con crestas epiteliales y papilas de tejido conectivo) que el que se observa en la encía normal.

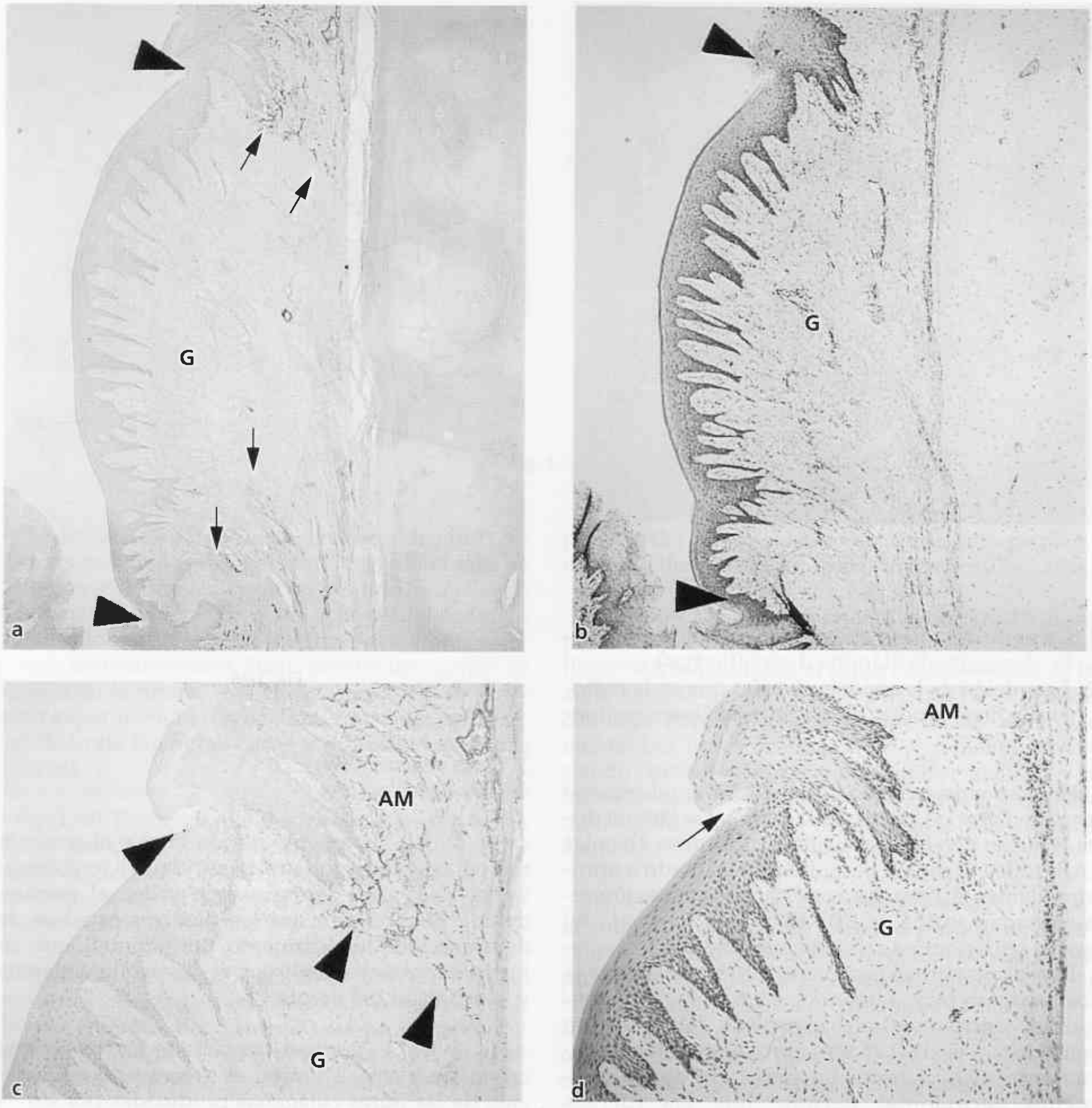


Fig. 1-56.

Las microfotografías 1-56c y 1-56d ilustran con mayor aumento el área limítrofe entre la mucosa alveolar (AM) y el tejido conectivo gingival trasplantado (G). Nótese la nítida relación entre el epitelio queratinizado (flecha) y el tejido conectivo "no elástico" (puntas de flecha) y entre el epitelio no queratinizado y el tejido conectivo "elástico". El establecimiento de esta estrecha relación durante la cicatrización implica que el tejido conectivo gingival trasplantado posee la capacidad de alterar la diferenciación de células epiteliales, como ya se explicó (fig. 1-53). Las células del epitelio de la mucosa alveolar pasaron de no queratinizadas a notoriamente queratinizadas. Esto significa que la especificidad del epitelio está determinada por factores genéticos inmanentes del tejido conectivo.

LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es el tejido blando altamente vascularizado y celular que rodea a las raíces de los dientes y conecta el cemento radicular con la pared del alvéolo. En sentido coronal, el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de la encía y está delimitado respecto de ella por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta ósea alveolar con la raíz (las fibras de la cresta alveolar).

Fig. 1-57. Radiografía de una región de premolares-molares inferiores. En las radiografías pueden diferenciarse dos tipos de hueso alveolar:

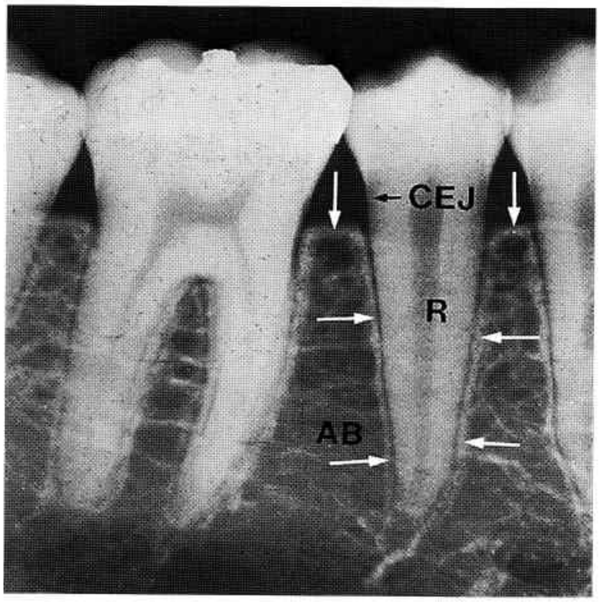


Fig. 1-57.

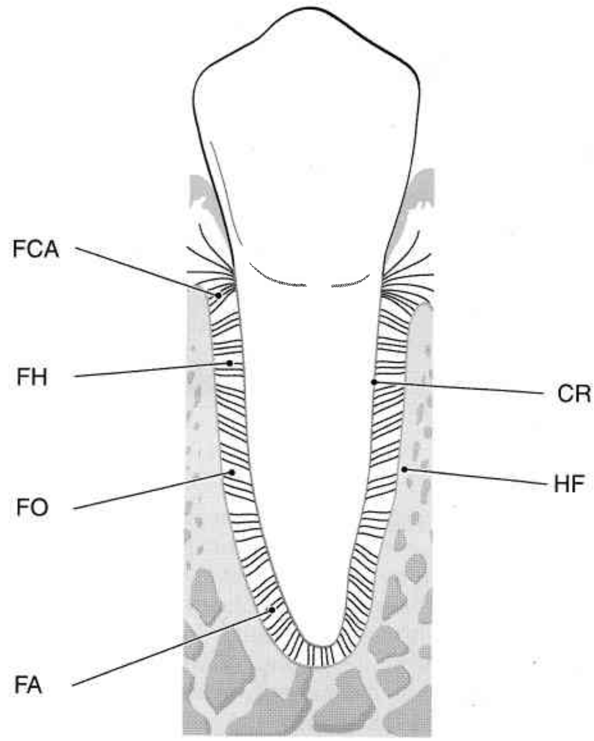


Fig. 1-58.

1. La parte del hueso alveolar que recubre el alvéolo, denominada "lámina dura" (flechas).
2. La porción de la apófisis alveolar que en la radiografía tiene aspecto de malla: es el "hueso esponjoso".

El ligamento periodontal se ubica en el espacio situado entre las raíces dentales (R) y la lámina dura o hueso alveolar fasciculado. El hueso alveolar (AB) rodea al diente hasta un nivel situado a aproximadamente 1 mm hacia apical de la conexión cementoadamantina (CEJ). El borde coronal del hueso se denomina *cresta alveolar* (flechas).

El espacio para el ligamento periodontal tiene la forma de un reloj de arena y es más angosto a nivel del centro de la raíz. El espesor del ligamento periodontal es de 0,25 mm aproximadamente (gama entre 0,2-0,4 mm). La presencia de un ligamento periodontal permite que las fuerzas generadas durante la función masticatoria y otros contactos dentarios sean distribuidas en la apófisis alveolar y absorbidas por ésta, mediante el hueso alveolar fasciculado. El ligamento periodontal también es esencial para la movilidad de los dientes. La movilidad dental está determinada en buena medida por el espesor, la altura y la calidad del ligamento periodontal (véanse caps. 18 y 30).

Fig. 1-58. Esquema de la localización del ligamento periodontal situado entre el hueso fasciculado (HF) y el cemento radicular (CR). El diente está conectado con el hueso mediante haces de fibras colágenas que pueden ser clasificadas en los siguientes grupos, conforme a su disposición:

1. *fibras crestoalveolares* (FCA)
2. *fibras horizontales* (FH)
3. *fibras oblicuas* (FO)
4. *fibras apicales* (FA)

Fig. 1-59. El ligamento periodontal y el cemento radicular se desarrollan a partir del tejido conectivo laxo (el saco dentario) que rodea al germen dental. El dibujo ilustra los diversos estadios de organización del ligamento periodontal, que se forma simultáneamente con el desarrollo de la raíz y la erupción del diente.

Fig. 1-59a. El germen dentario se forma en una cripta de hueso. Durante el proceso de maduración de las fibras colágenas producidas por los fibroblastos en el tejido conectivo laxo que circunda el germen dentario, esas fibras quedan incluidas en el cemento recién formado inmediatamente hacia apical de la conexión cementoadamantina (CCA). Estos haces de fibras, orientados hacia la porción coronal de la cripta ósea, más tarde formarán el grupo de fibras dentogingivales, el grupo de fibras periostiodentales y el grupo de fibras transeptales, que pertenecen a las fibras gingivales orientadas (véase fig. 1-46).

Fig. 1-59b. Las verdaderas fibras del ligamento periodontal, las *fibras principales*, se desarrollan en conjunción con la erupción del diente. En primer término las fibras pueden ser identificadas ingresando en la porción más marginal del hueso alveolar.

Fig. 1-59c. Después pueden verse haces de fibras colágenas orientadas más apicalmente.

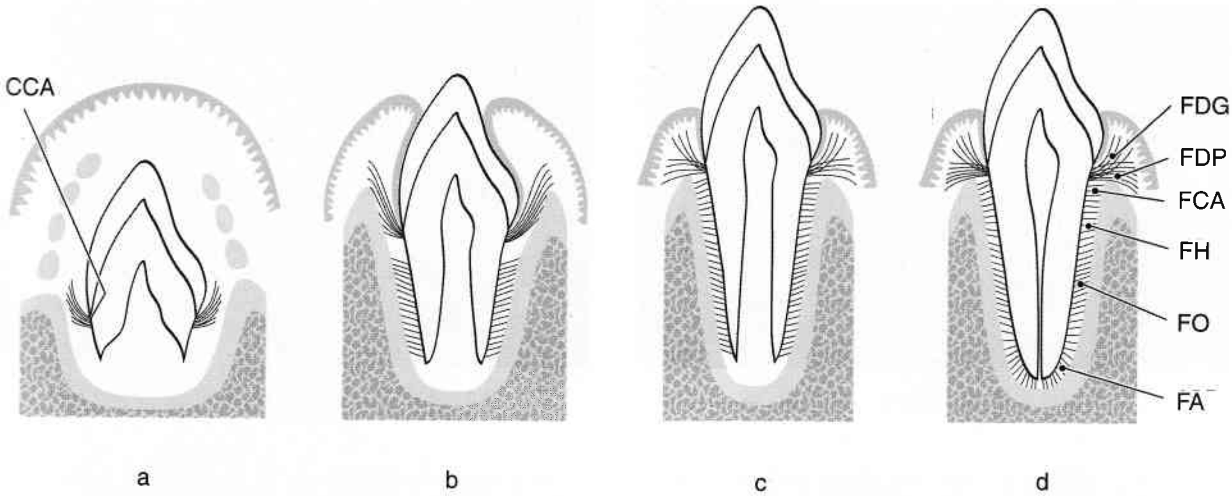


Fig. 1-59.

Fig. 1-59d. La orientación de los haces de fibras colágenas se altera continuamente durante la fase de erupción del diente. Primero, cuando la oclusión funciona de manera correcta, las fibras del ligamento periodontal se asocian en grupos de fibras colágenas dentoalveolares bien orientadas, como se aprecia en la figura 1-58. Estas estructuras de colágeno experimentan remodelado constante (es decir, resorción de las fibras viejas y formación de fibras nuevas).

Fig. 1-60. Esquema que ilustra el desarrollo de las fibras principales del ligamento periodontal. El hueso fasciculado (HF) se ve a la izquierda, el ligamento periodontal (LP) en el centro y el cemento radicular (CR) a la derecha.

Fig. 1-60a. En primer término se detectan fibrillas pequeñas y delgadas con aspecto de cerdas de cepillo que emergen del cemento y se proyectan en el espacio periodontal. En esta fase, la superficie del hueso está recubierta de osteoblastos. Desde la superficie del hueso puede verse solo una pequeña cantidad de fibrillas colágenas delgadas y radiadas.

Fig. 1-60b. Más tarde aumenta la cantidad y el espesor de las fibras que ingresan en el hueso. Estas fibras se irradian hacia el tejido conectivo laxo de la zona central del ligamento periodontal (LP), que contiene fibrillas colágenas orientadas aleatoriamente. Las fibras originadas en el cemento siguen siendo cortas, mientras que las que se anclan en el hueso se alargan gradualmente. Las porciones terminales de estas fibras tienen proyecciones digitiformes.

Fig. 1-60c. Las fibras que se originan en el cemento aumentan después su longitud y espesor y se fusionan dentro del espacio periodontal con las fibras provenientes del hueso alveolar. Después de la erupción, cuando el diente establece contacto oclusal y empieza a funcionar, las fibras principales se organizan en haces que discurren sin solución de continuidad entre el hueso y el cemento.

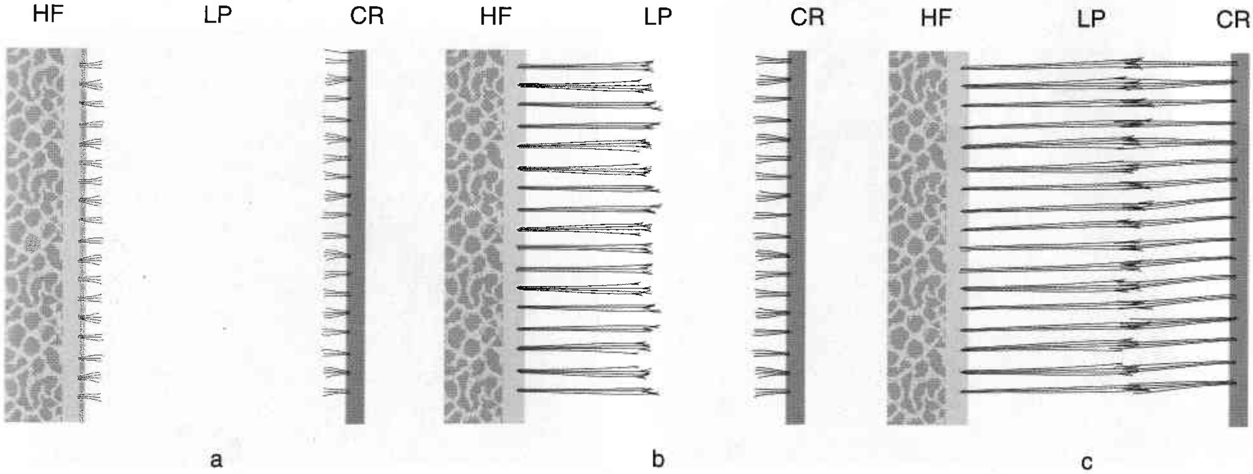


Fig. 1-60.

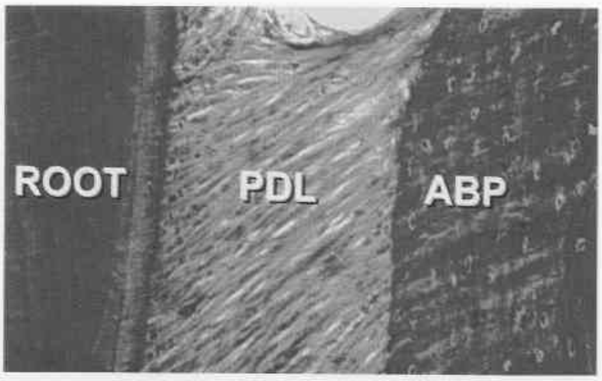


Fig. 1-61a.

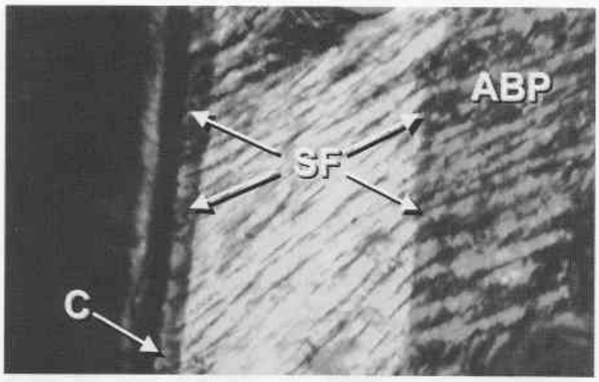


Fig. 1-61b.

Fig. 1-61a. Muestra cómo las fibras principales del ligamento periodontal (PDL) van sin solución de continuidad desde el cemento hasta el hueso fasciculado (ABP). Las fibras principales incluidas en el cemento (fibras de Sharpey) tienen diámetro menor que las incluidas en el hueso fasciculado (fibras de Sharpey), pero son más numerosas que estas últimas.

Fig. 1-61b. Versión con luz polarizada de la imagen de la figura 1-61a. En esta ilustración pueden verse las fibras de Sharpey (SF) penetrando no solo en el cemento (C), sino en todo el espesor del hueso fasciculado (ABP). El ligamento periodontal contiene también unas pocas fibras elásticas asociadas con los vasos sanguíneos. Las fibras de oxitalano (véase fig. 1-44) también están presentes en el ligamento periodontal. Éstas se orientan principalmente en sentido oclusoapical y dentro del ligamento están situadas más próximas al diente que al hueso alveolar; muy a menudo se insertan en el cemento. Su función no ha sido determinada.

Las células del ligamento periodontal son: *fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos* y asimismo *células epiteliales* y *fibras nerviosas.* Los fibroblastos se alinean paralelos a las fibras principales, mientras que los cementoblastos recubren la superficie del cemento y los osteoblastos, la superficie del hueso.

Fig. 1-62a. Imagen de grupos de células epiteliales (ER) en el ligamento periodontal (PDL). Estas células, denominadas *restos epiteliales de Mallassez,* representan remanentes de la vaina radicular epitelial de Hertwig. Las células epiteliales residuales están situadas en el ligamento periodontal a una distancia de 15-75 µm del cemento (C) de la superficie radicular. La figura 1-62b es una imagen con mayor aumento de un grupo de esas células epiteliales.

Fig. 1-63. Microfotografía electrónica en que se observa que los restos epiteliales están rodeados por una membrana basal (BM) y que la membrana plasmática de las células epiteliales muestra la presencia de desmosomas (D) y de hemidesmosomas

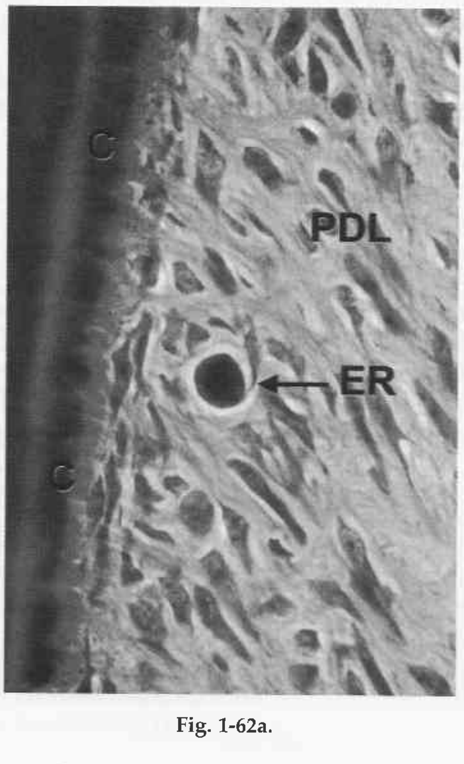


Fig. 1-62a.

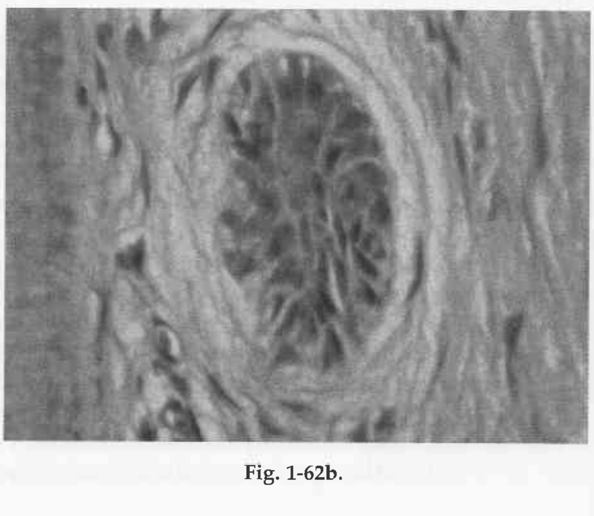


Fig. 1-62b.

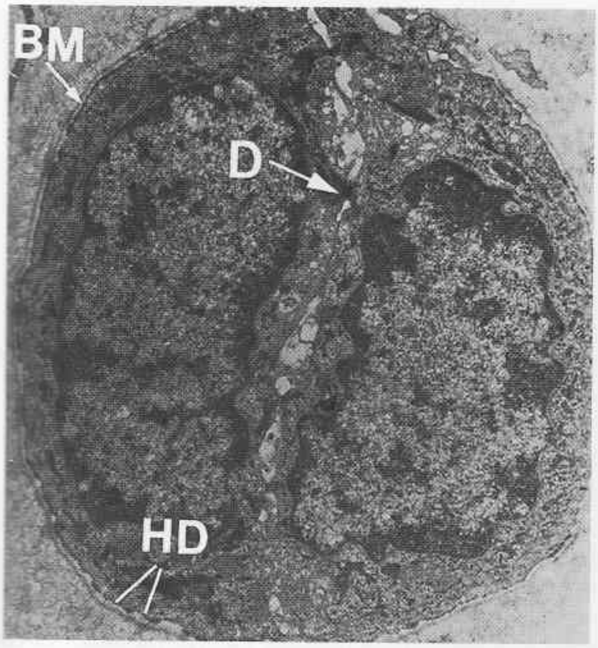


Fig. 1-63.

(HD). Las células epiteliales contienen solo algunas mitocondrias y su retículo endoplasmático está poco desarrollado. Esto significa que son células vivas pero en reposo, con metabolismo mínimo.

Fig. 1-64. Microfotografía de un ligamento periodontal retirado de un diente extraído. La pieza preparada en forma tangencial a la superficie radicular muestra que los restos epiteliales de Mallassez, que en los cortes histológicos ordinarios aparecen como grupos aislados de células epiteliales, en realidad forman una red continua de células epiteliales que rodean la raíz. Todavía se desconocen sus funciones.

CEMENTO RADICULAR

El cemento es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y, en ocasiones, pequeñas porciones de la corona de los dientes. Posee muchas características en común con el tejido óseo. Sin embargo, el cemento no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de inervación, no experimenta remodelado o resorción fisiológica y se caracteriza porque se deposita durante toda la vida. Al igual que otros tejidos mineralizados, contiene fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica. El contenido mineral del cemento, principalmente hidroxiapatita, es del 65% en peso, es decir, un poco mayor que el del hueso (60%). El cemento cumple diferentes funciones. En él se insertan las fibras del ligamento periodontal y contribuye en el proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada.

Se describieron diferentes formas de cemento:

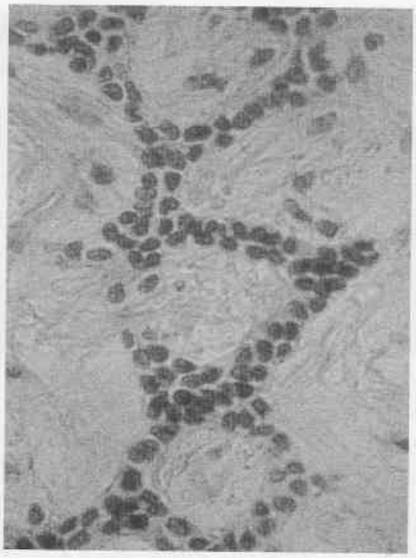


Fig. 1-64.

1. *Cemento acelular con fibras extrínsecas* (AEFC). Se encuentra en las porciones coronal y media de la raíz y contiene principalmente haces de fibras de Sharpey. Este tipo de cemento es una parte importante del aparato de inserción que conecta el diente con el hueso alveolar fasciculado.
2. *Cemento celular mixto estratificado* (CMSC) que se sitúa en el tercio apical de las raíces y en las furcaciones. Contiene fibras extrínsecas e intrínsecas y cementocitos.
3. *Cemento celular con fibras intrínsecas* (CIFC). Se encuentra sobre todo en lagunas de resorción y contiene fibras intrínsecas y cementocitos.

Fig. 1-65a. Porción de una raíz con el ligamento periodontal adyacente (PDL). Una capa delgada de cemento acelular con fibras extrínsecas (AEFC) densamente agrupadas recubre a la dentina periférica. Pueden verse cementoblastos y fibroblastos junto al cemento.

Fig. 1-65b. Microfotografía electrónica del AEFC. Nótese que las fibras extrínsecas están fijadas en la dentina (izquierda) y se continúan con los haces de

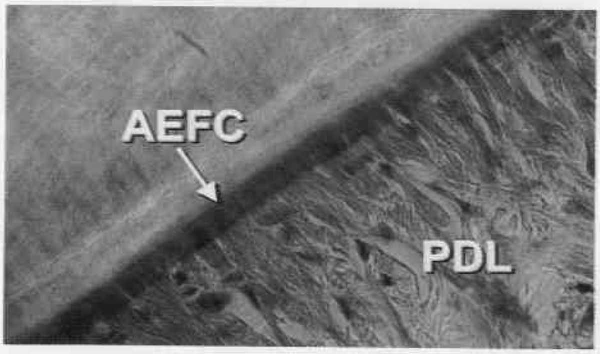


Fig. 1-65a.

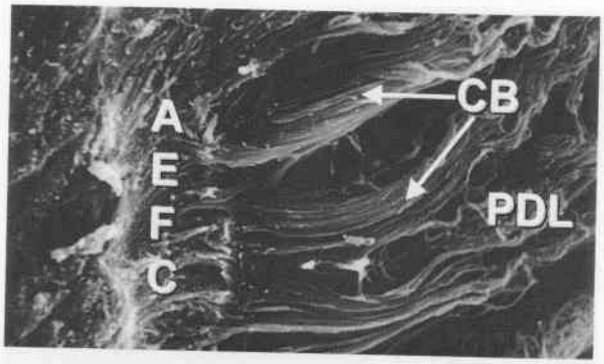


Fig. 1-65b.

fibras colágenas (CB) del ligamento periodontal (PDL). El AEFC se forma al mismo tiempo que la dentina radicular. En un estadio determinado de la formación del diente se fragmenta la vaina epitelial de Hertwig, que recubre a la dentina recién formada. Las células del folículo dental penetran luego la vaina epitelial de Hertwig y ocupan el área adyacente a la predentina. En esta posición, las células ectomesenquimáticas del folículo dental se diferencian en cementoblastos y empiezan a producir fibras colágenas en ángulo recto respecto de la superficie. El primer cemento se deposita en la muy mineralizada capa superficial de la dentina del manto, denominada "capa hialina", la cual contiene proteínas de la matriz del esmalte y las primeras fibras colágenas del cemento. Más tarde, los cementoblastos se desplazan alejándose de la superficie; como resultado aumenta el espesor del cemento y se produce la incorporación de fibras principales.

Fig. 1-66. Estructura del cemento celular mixto estratificado (CMSC) que a diferencia del AEFC contiene células y fibras intrínsecas. El CMSC se

Fig. 1-67.

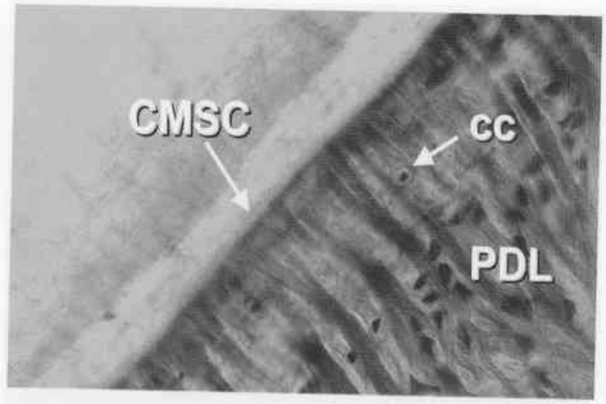


Fig. 1-66.

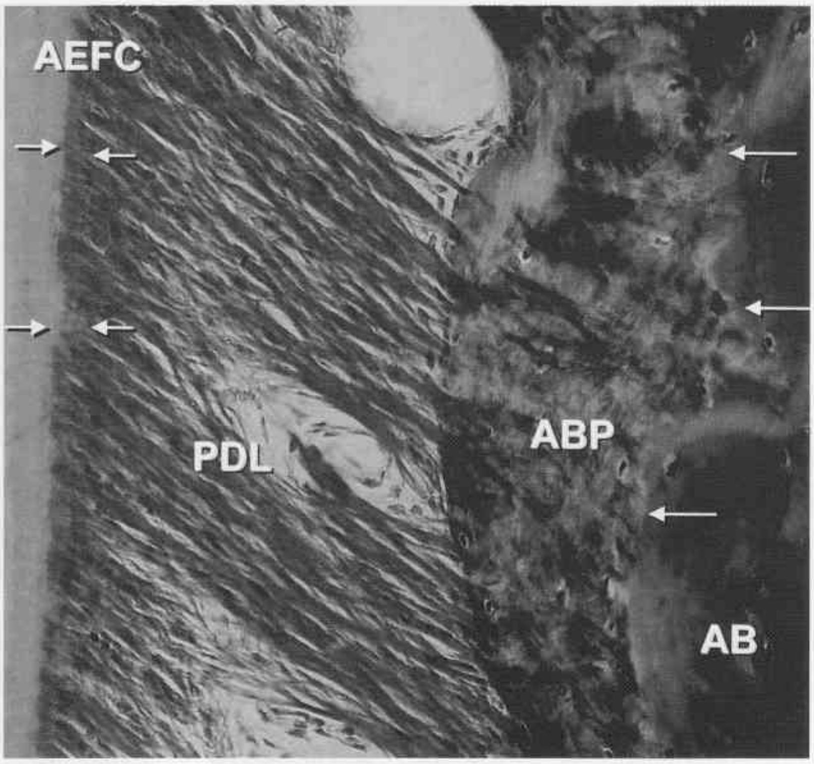
deposita durante el período funcional del diente. Los diversos tipos de cemento son producidos por cementoblastos del ligamento periodontal (PDL), células que revisten la superficie del cemento. Algunas de estas células quedan incorporadas en el cementoide, que después se mineraliza tornándose en cemento. Las células que son incorporadas en el cemento se denominan *cementocitos* (CC).

Fig. 1-67. Imagen que muestra cómo los cementocitos (células negras) residen en lagunas dentro del CMSC o del CIFC. Estas células se comunican entre sí por intermedio de una red de prolongaciones citoplasmáticas (flechas) que discurren por conductillos del cemento. Asimismo, mediante las prolongaciones citoplasmáticas de los cementocitos estas células se comunican con cementoblastos de la superficie. La presencia de cementocitos permite el transporte de nutrientes a través del cemento y contribuye a conservar la vitalidad de este tejido mineralizado.

Fig. 1-68a. Microfotografía de un corte a través del ligamento periodontal (PDL) en un área donde la raíz está recubierta de cemento acelular con fibras extrínsecas (AEFC). Las porciones de las fibras principales del ligamento periodontal que están incluidas en el cemento radicular (flechas) y en el hueso alveolar fasciculado (ABP) son designadas *fibras de Sharpey*. Las flechas del lado derecho indican el límite entre ABP y hueso alveolar (AB). En el AEFC, las fibras de Sharpey tienen diámetro menor que en su contraparte en el hueso alveolar y están agrupadas más densamente. Durante la formación continua de AEFC, partes de las fibras del ligamento periodontal (fibras principales) adyacentes a la raíz quedan incluidas en el tejido mineralizado. Por consiguiente, las fibras de Sharpey del cemento son una continuación directa de las fibras principales del ligamento periodontal y del tejido conectivo supraalveolar.

Fig. 1-68b. Las fibras de Sharpey constituyen el *sistema de fibras extrínsecas* (E) del cemento y son producidas por fibroblastos en el ligamento periodontal. El *sistema de fibras intrínsecas* (I) es produci-

Fig. 1-68a.



do por los cementoblastos y se compone de fibras aproximadamente paralelas al eje mayor de la raíz.

Fig. 1-69. Fibras extrínsecas penetrando en el cemento acelular con fibras extrínsecas (AEFC). Las bandas transversales características de las fibras colágenas están enmascaradas en el cemento debido a que durante el proceso de mineralización del tejido se han depositado cristales de apatita en los haces de fibras.

Fig. 1-70. A diferencia del hueso, el cemento (C) no tiene períodos alternantes de resorción y aposición, sino que aumenta de espesor en el curso de la vida por depósito de nuevas capas. Durante este proceso de aposición gradual se mineraliza la porción de las fibras principales que residen inmediatamente adyacentes a la superficie radicular. La mineralización se produce por depósito de cristales de hidroxiapatita, primero dentro de las fibras colágenas, después sobre la superficie de la fibra y finalmente en la matriz interfibrilar. La microfotografía electrónica muestra un cementoblasto (CB) situado cerca de la superficie del cemento (C) y entre dos haces de fibras principales que se insertan en este tejido. Por lo general, el AEFC está más mineralizado que el CMSC y el CIFC. A veces solo se mineraliza la periferia de las fibras de Sharpey del CMSC, dejando un núcleo no mineralizado dentro de la fibra.

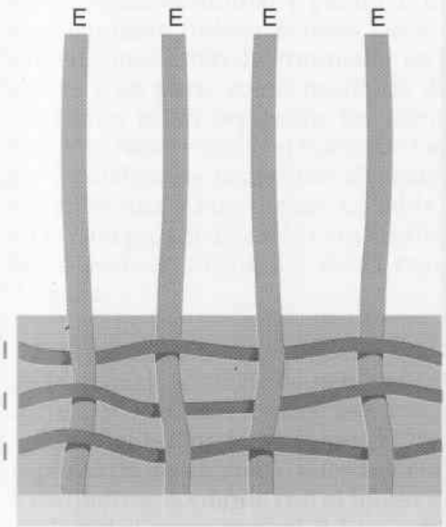


Fig. 1-68b.

Fig. 1-71. Microfotografía del ligamento periodontal (PDL) ubicado entre el cemento (CMSC) y el hueso alveolar fasciculado (ABP). El CSMC posee alta densidad de fibras colágenas con orientación paralela a la superficie radicular (fibras intrínsecas) y de fibras de Sharpey (fibras extrínsecas), orientadas en forma aproximadamente perpendicular a la conexión cementodentinaria (predentina, PD). El cemento se hace mucho más grueso en la porción apical de la raíz que en la porción cervical, donde el espesor es de solo 20-50 µm. En la porción apical de la raíz, por lo común el cemento tiene 150-250 µm de espesor. A menudo el cemento contiene líneas incrementales, indicadoras de períodos de formación alternados. El CMSC se forma después de terminada la erupción del diente y como respuesta a las demandas funcionales.

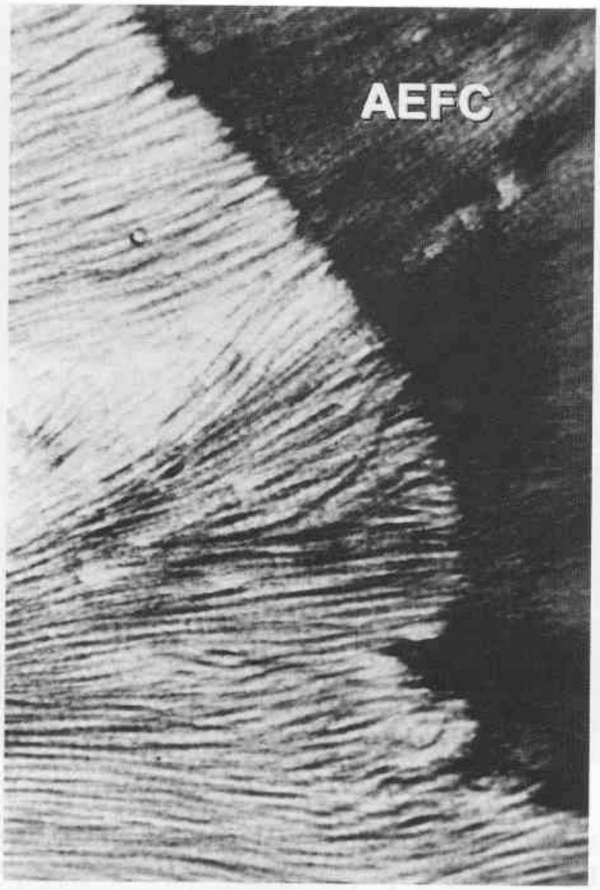


Fig. 1-69.

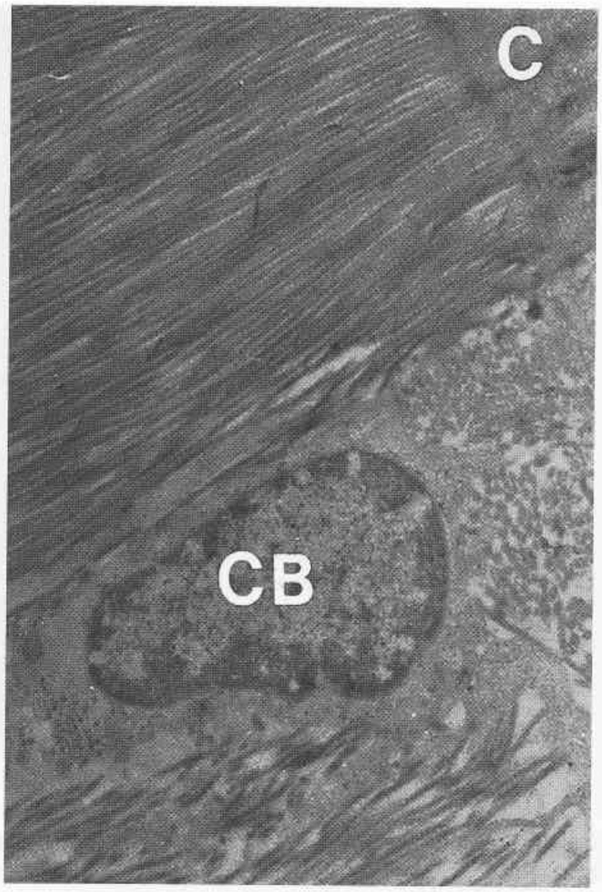


Fig. 1-70.

HUESO ALVEOLAR

La apófisis alveolar se define como la parte de los maxilares superior e inferior que forma y sostiene los alvéolos de los dientes. La apófisis alveolar está compuesta de hueso que se forma tanto por células del folículo dental (saco dentario), el hueso alveolar fasciculado, como por células que son independientes del desarrollo dentario. Junto con el cemento ra-

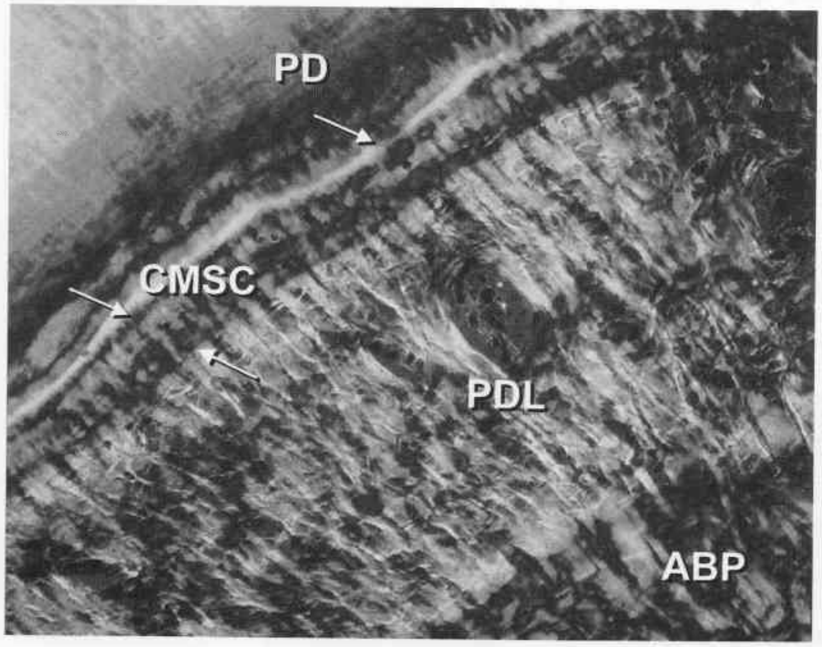
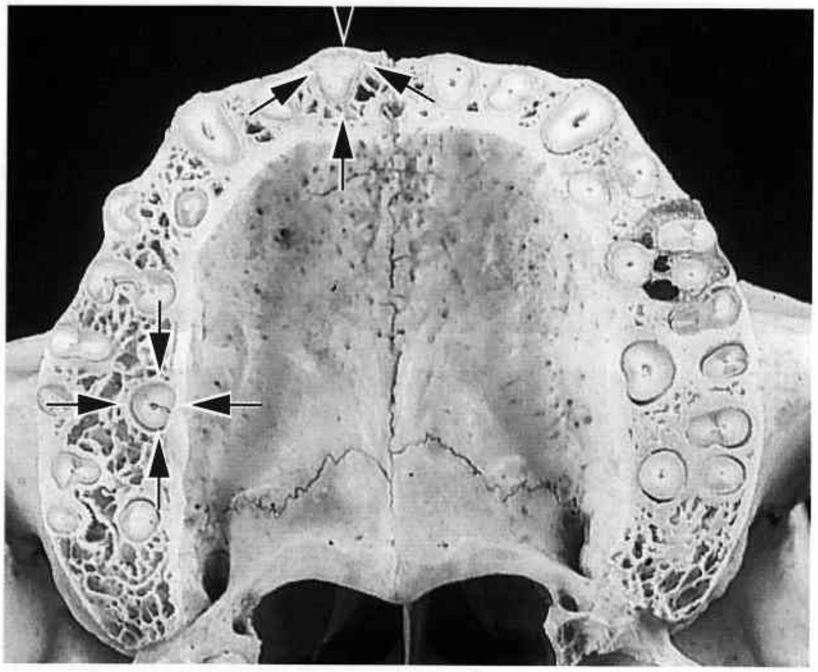


Fig. 1-71.

Fig. 1-72.



dicular y el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción del diente, cuya función principal consiste en distribuir y absorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios.

Fig. 1-72. Corte transversal que pasa por la apófisis alveolar (parte alveolar) del maxilar superior a nivel central de las raíces dentales. Nótese que el hueso que recubre las superficies radiculares es mucho más grueso en la cara palatina que en la cara vestibular del maxilar. Las paredes de los alvéolos están revestidas por *hueso cortical* (flechas) y el área entre los alvéolos y las paredes de hueso compacto del maxilar está ocupada por *hueso esponjoso.* Éste ocupa la mayor parte de los tabiques interdentales, pero solo una porción relativamente pequeña de las tablas óseas vestibular y palatina. El hueso esponjoso contiene *trabéculas óseas* cuya arquitectura y dimensiones están determinadas en parte genéticamente y en parte como resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante su función. Nótese cómo el hueso de las caras vestibular y palatina de la apófisis alveolar varía de espesor entre una y otra región. La tabla ósea es gruesa en la cara palatina y en la cara vestibular de los molares, pero en vestibular de la región anterior es delgada.

Fig. 1-73. Cortes transversales que pasan a través de la apófisis alveolar de la mandíbula, por niveles correspondientes a los tercios coronal (fig. 1-73a) y apical (fig. 1-73b) de las raíces. El hueso que reviste la pared de los alvéolos (hueso alveolar fasciculado) a menudo se continúa con el hueso compacto o cortical en las caras lingual (L) y vestibular (B) de la apófisis alveolar (flechas). Nótese que el hueso de las caras vestibular y lingual de la apófisis alveolar varía de espesor de una a otra región. En las regiones de incisivos y molares, la tabla ósea ante la cara vestibular de los dientes es mucho más delgada que en la cara lingual. En la región de los molares, el hueso es más grueso en la superficie vestibular que en la lingual.

Fig. 1-74. En la cara vestibular de los maxilares a veces falta recubrimiento óseo en la porción coronal de las raíces, conformando la denominada *dehiscencia* (D). Cuando existe una parte de hueso en la porción más coronaria de tal área, el defecto es una *fenestración* (F). Estos defectos ocurren a menudo cuando un diente es desplazado fuera del arco y son más frecuentes en los dientes anteriores que en los posteriores. En estos defectos, la raíz está cubierta solo por el ligamento periodontal y la encía que recubre.

Fig. 1-75. Cortes verticales a través de diversas regiones de la dentadura mandibular. La pared ósea en las caras vestibular (V) y lingual (L) varía considerablemente su espesor, por ejemplo, desde la región premolar a la región molar. Nótese cómo la presencia de la línea oblicua da por resultado una prominencia ósea en forma de estante (flechas) en la cara vestibular a nivel del segundo y el tercer molar.

Fig. 1-76. Corte a través de ligamento periodontal (PL), diente (T) y hueso alveolar (AB). Los vasos sanguíneos del ligamento periodontal y el hueso alveolar se ven en negro porque se prefundió tinta en el sistema vascular. El hueso compacto (hueso alveolar fasciculado) que reviste el alvéolo dental y que en una radiografía (fig. 1-57) aparece como "lámina dura" (LD), está perforado por numerosos *conduc-*

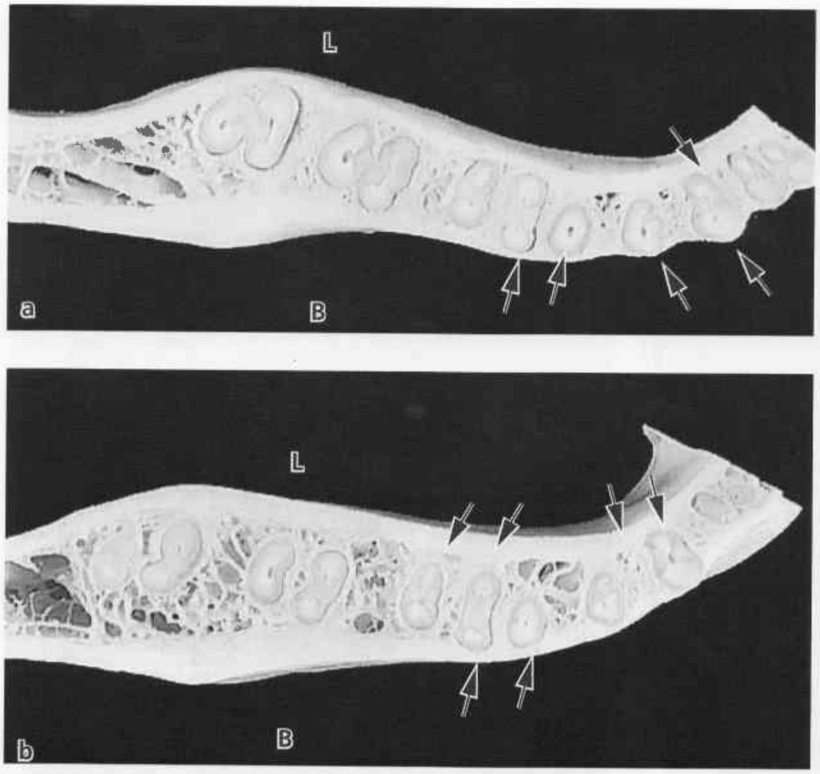


Fig. 1-73.

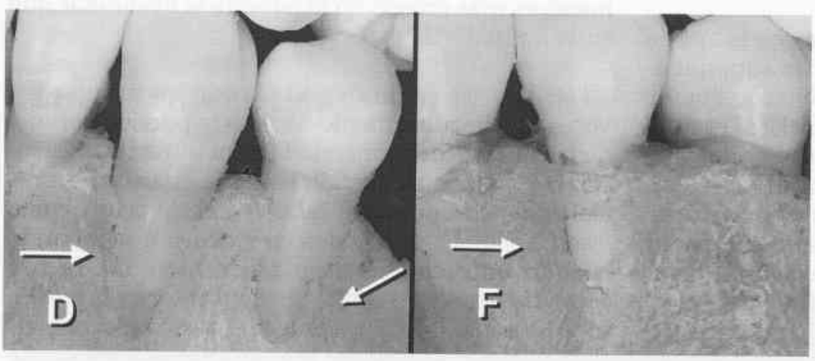


Fig. 1-74.

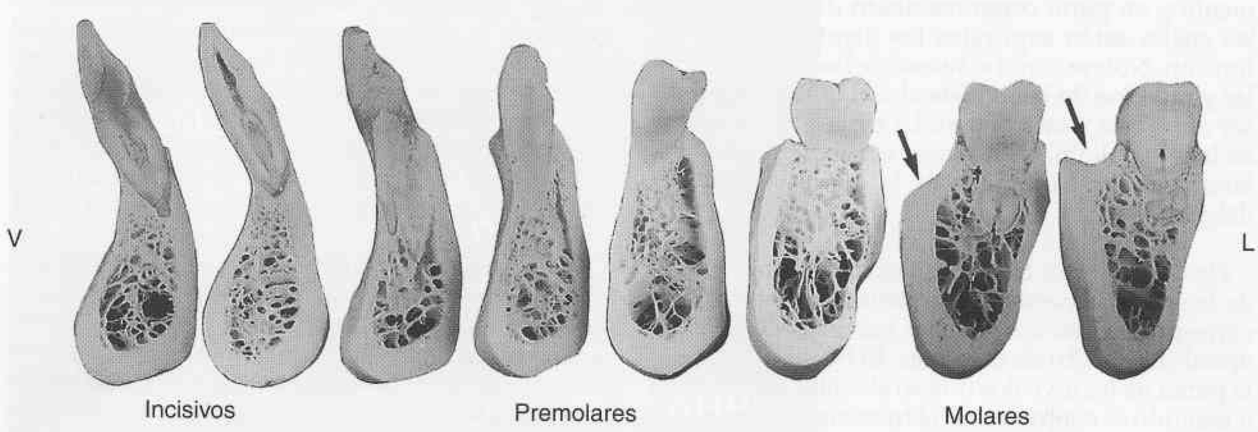


Fig. 1-75.

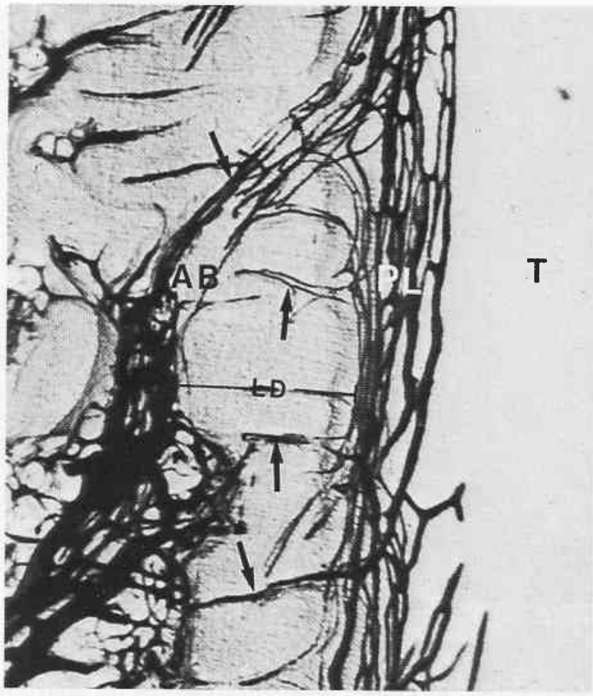


Fig. 1-76.

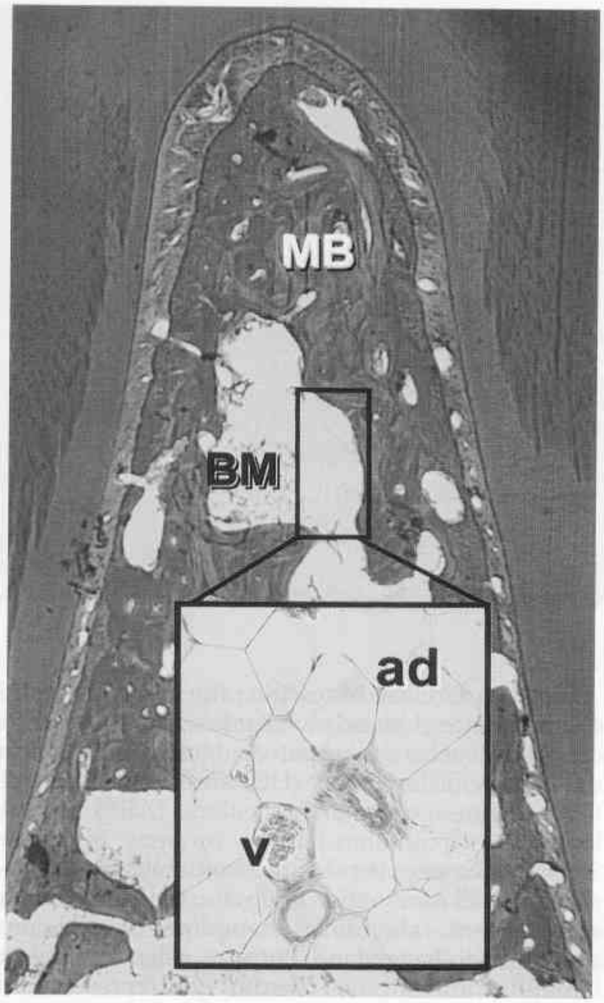


Fig. 1-77.

tos de Volkmann (flechas) por donde pasan vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas, que van desde el hueso alveolar hasta el ligamento periodontal (PL). Esta capa de hueso en la cual se insertan las fibras principales (fibras de Sharpey) es el hueso alveolar propiamente dicho o "hueso fasciculado". Desde los puntos de vista estructural y funcional, este "hueso fasciculado" tiene varias características en común con la capa de cemento situada sobre la superficie radicular.

Fig. 1-77. La apófisis alveolar se empieza a formar tempranamente durante la vida fetal, con depósito de minerales en pequeños focos de la matriz mesenquimática que rodea a los brotes dentarios. Estas pequeñas áreas mineralizadas aumentan de tamaño, se fusionan y son resorbidas y remodeladas hasta que se forma una masa ósea continua en torno de los dientes totalmente erupcionados. El contenido mineral del hueso, que se compone principalmente de hidroxiapatita, es de aproximadamente 60% en peso. La microfotografía ilustra el tejido óseo dentro del área de furcación de un molar mandibular. El tejido óseo puede ser dividido en dos compartimientos: hueso mineralizado (MB) y médula ósea (BM). El hueso mineralizado está firmado por laminillas –hueso laminar– mientras que la médula ósea contiene adipocitos (ad), estructuras vasculares (v) y células mesenquimáticas indiferenciadas (véase el recuadro).

Fig. 1-78. El hueso laminar mineralizado incluye dos tipos de tejido: el hueso de la apófisis alveolar (AB) y el hueso alveolar propiamente dicho o fasciculado (ABP) que reviste al alvéolo. El hueso fasciculado (ABP) tiene espesor variado y se señala con flechas blancas. El hueso alveolar (AB) es un tejido de origen mesenquimático y no se lo considera parte del aparato de inserción genuino. Por otra parte, el hueso alveolar fasciculado (ABP) junto con el ligamento periodontal (PDL) y el cemento (C) son los responsables de la inserción entre diente y esqueleto. Las partes AB y ABP pueden estar sometidas a cambios adaptativos, como resultado de demandas funcionales alteradas.

Fig. 1-79. Imagen de una porción de hueso laminar. En este sitio, el hueso laminar contiene *osteones* (círculos blancos), cada uno de los cuales contiene un vaso sanguíneo situado en un conducto de Havers (HC). El vaso sanguíneo está rodeado de laminillas mineralizadas concéntricas: así se configura un osteón. El espacio entre los distintos osteones está ocupado por las denominadas laminillas intersticiales. Los osteones del hueso laminar no solo son unidades estructurales, sino también unidades metabólicas. De este modo, la nutrición del hueso está asegurada por los vasos sanguíneos de los conductos de Havers y los vasos conectores de los conductos de Volkmann.

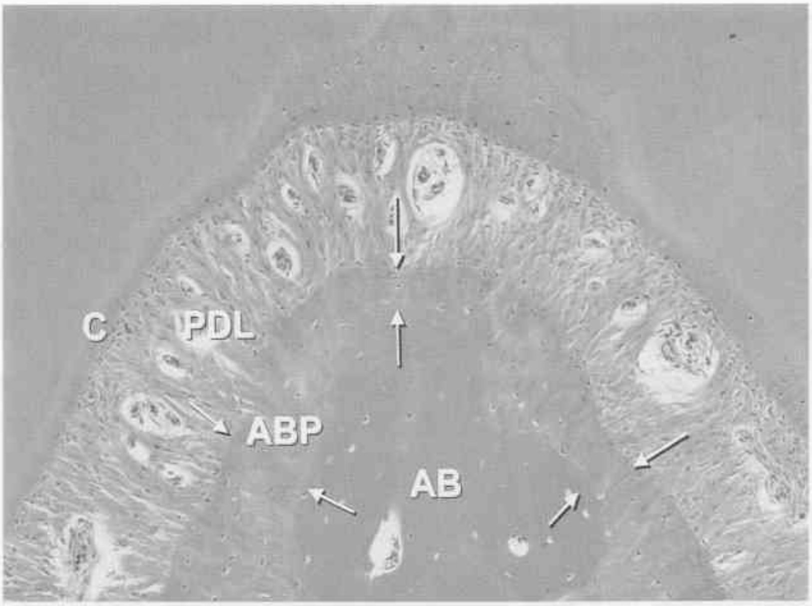


Fig. 1-78.

Fig. 1-80. El corte histológico (fig. 1-80a) muestra el límite entre el hueso alveolar fasciculado (ABP) y el hueso alveolar con un osteón. Nótese la presencia del conducto de Havers (HC) en el centro del osteón. El hueso alveolar fasciculado (ABP) incluye laminillas circunferenciales y contiene fibras de Sharpey que se extienden dentro del ligamento periodontal. El dibujo (fig. 1-80b) ilustra tres osteones activos (pardo) con un vaso sanguíneo (rojo) dentro del conducto haversiano. Entre los osteones (O) hay laminillas intersticiales (verde), que representan a un osteón viejo y parcialmente remodelado. El hueso fasciculado (ABP) está representado por líneas oscuras, en las cuales se insertan fibras de Sharpey (SF).

Fig. 1-81. Osteón con osteocitos (OC) que residen en lagunas osteocíticas del hueso laminar. Los osteocitos se conectan por vía de conductillos (can) que contienen proyecciones citoplasmáticas de estas células. En el centro del osteón se ve un conducto haversiano (HC).

Fig. 1-82. Área de hueso alveolar en la que existe formación de hueso. Los osteoblastos (flechas), células formadoras de hueso, están produciendo ma-

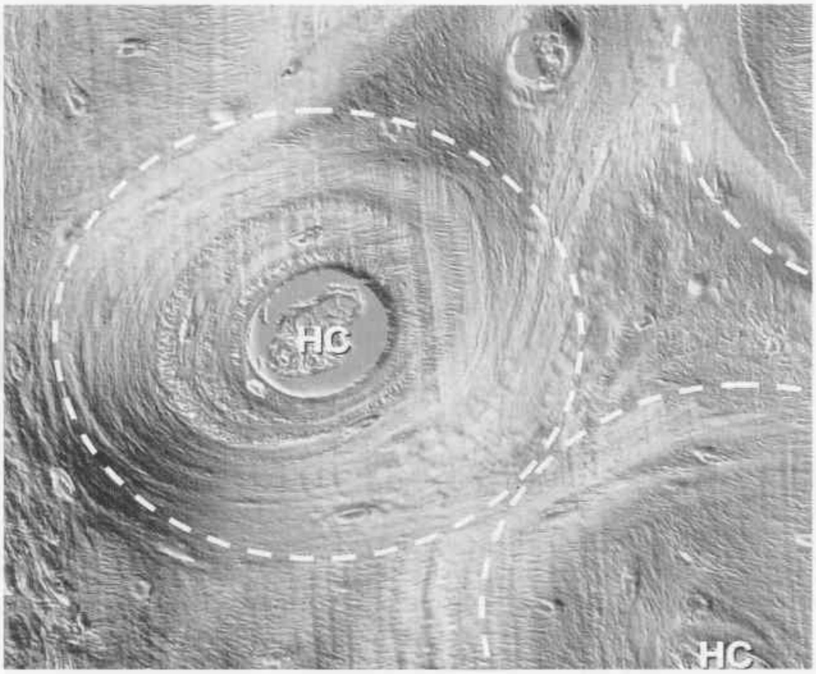


Fig. 1-79.

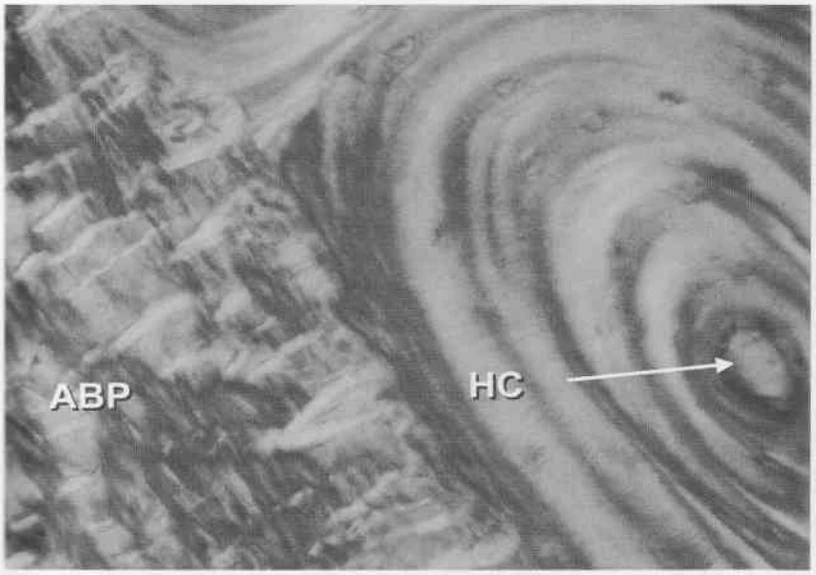


Fig. 1-80a.

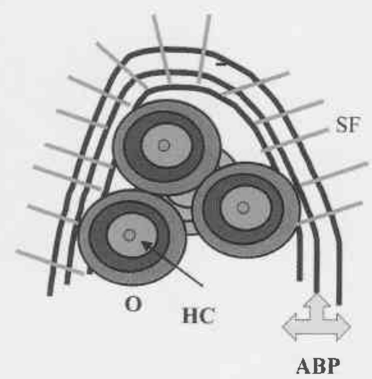


Fig. 1-80b.

triz ósea (osteoide) consistente en fibras colágenas, glucoproteínas y proteoglucanos. La matriz ósea u osteoide experimenta mineralización por el depósito de minerales como calcio y fosfato, que después se transforman en hidroxiapatita.

Fig. 1-83. Dibujo que ilustra cómo los osteocitos presentes en el hueso mineralizado se comunican a través de conductillos con los osteoblastos de la superficie ósea.

Fig. 1-84. Todos los sitios con formación activa de hueso alojan osteoblastos. La superficie externa del hueso está recubierta por una capa de osteoblastos que a su vez se organizan formando un periostio (P), que contiene grupos densos de fibras colágenas. En la "superficie interna" del hueso, es decir, en el espacio ocupado por la médula ósea, existe un endostio (E), cuyas características son similares a las del periostio.

Fig. 1-85. Microfotografía de un osteocito residente en una laguna osteocítica. Pueden verse las prolongaciones citoplasmáticas radiadas en diferentes direcciones.

Fig. 1-86. Ilustración de osteocitos (OC) y la forma en que sus largas y delicadas prolongaciones citoplasmáticas se comunican a través de conductillos (CON). El sistema resultante de conductillos-lagu-

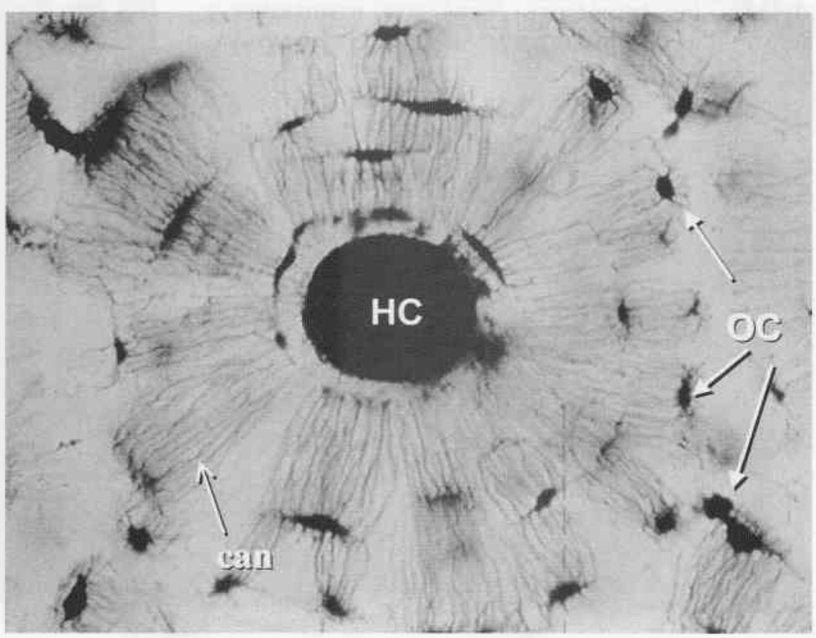


Fig. 1-81.

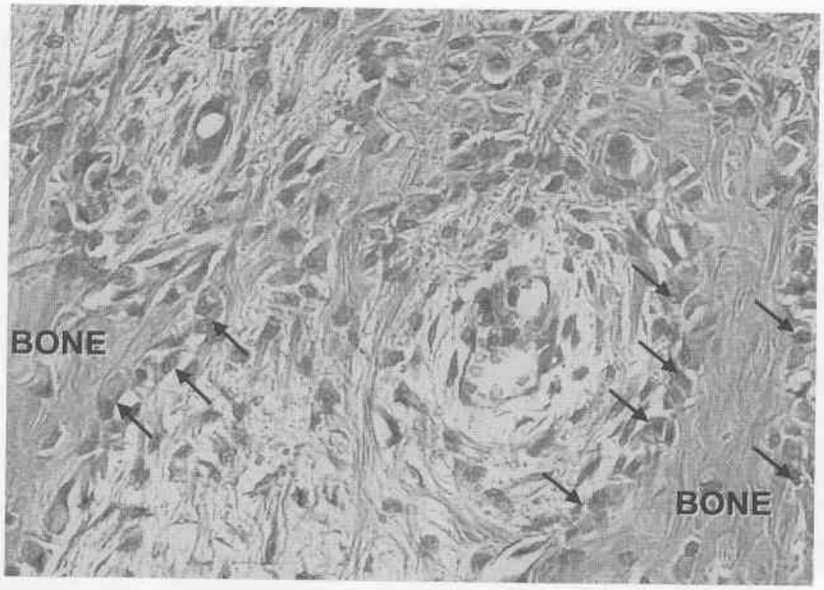


Fig. 1-82.

nas es fundamental para el metabolismo celular, pues permite la difusión de nutrientes y productos de desecho. Es muy grande la superficie de contacto entre los osteocitos con sus prolongaciones citoplasmáticas de un lado y la matriz mineralizada del otro. Se ha calculado que la interfaz entre células y matriz en un cubo de hueso de 10 × 10 × 10 alcanza 250 m². Esta enorme superficie de intercambio sirve, por ejemplo, como regulador de los niveles de calcio y de fosfato séricos mediante mecanismos hormonales de control.

Fig. 1-87. El hueso alveolar se renueva constantemente en respuesta a las demandas funcionales. Los dientes erupcionan y migran en dirección mesial durante toda la vida, para compensar la atrición. Esos movimientos dentarios implican un remodelado del hueso alveolar. Durante el proceso de remodelado, las trabéculas óseas son resorbidas y reformadas continuamente y la masa de hueso cortical es disuelta y reemplazada por hueso nuevo. Durante la degradación del hueso cortical se forman conductos de resorción por la proliferación de vasos sanguíneos. Esos conductos, que en su centro contienen un vaso sanguíneo, son rellenados más tarde con hueso nuevo por la formación de laminillas dispuestas en capas concéntricas en torno del vaso sanguíneo. En la microfotografía de un corte horizontal que pasa por hueso alveolar (AB), ligamento periodontal (PL) y diente (T) se ve un nuevo sistema de Havers (O). UC: conducto de Havers.

Fig. 1-88. La resorción ósea siempre está asociada con *osteoclastos* (Ocl). Éstos son células gigantes, es-

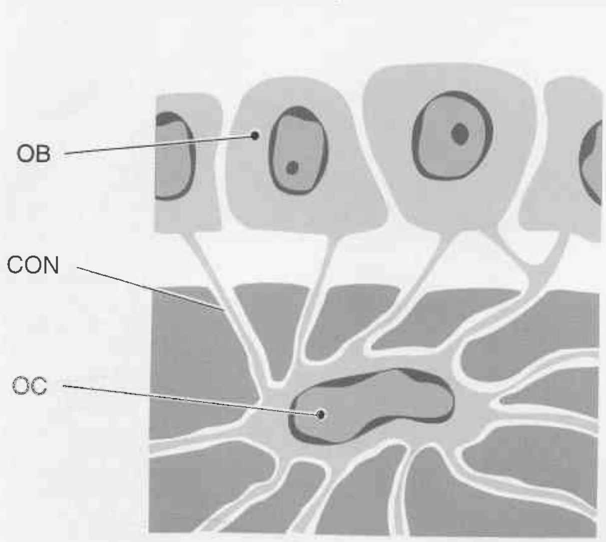


Fig. 1-83.

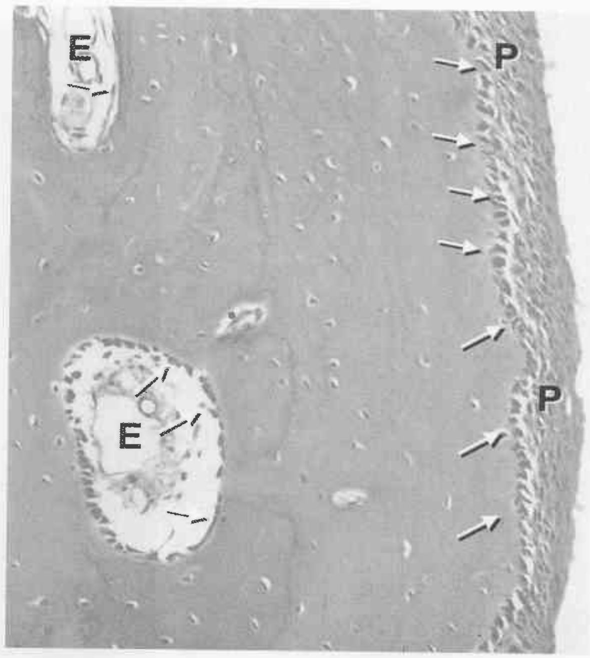


Fig. 1-84.

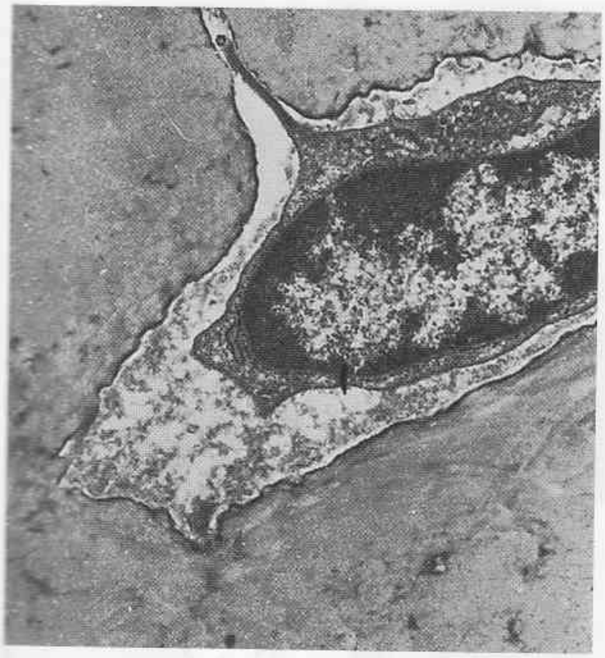


Fig. 1-85.

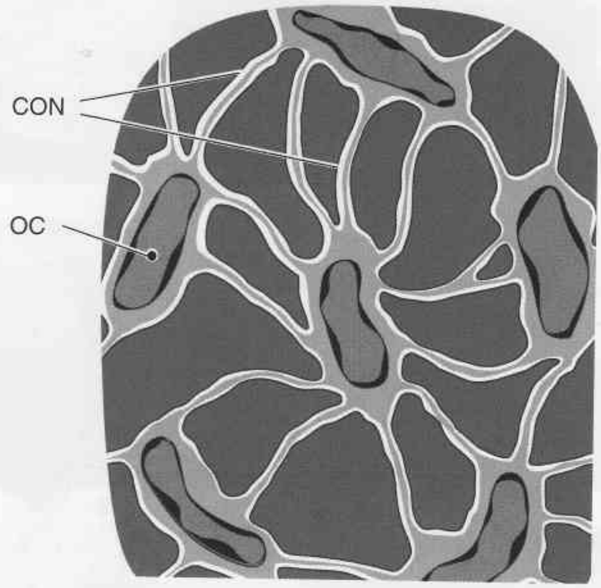


Fig. 1-86.

pecializadas en la degradación de matriz ósea mineralizada (hueso, dentina, cemento) y probablemente se desarrollan a partir de monocitos de la sangre. La resorción se produce por liberación de sustancias ácidas (ácido láctico, etc.), que forman un medio ambiente ácido en el cual se disuelven las sales minerales del tejido óseo. Las sutancias orgánicas remanentes son eliminadas por enzimas y fagocitosis osteoclástica. Sobre la superficie del hueso se adhieren osteoclastos activos en la resorción, que originan depresiones lacunares denominadas *lagunas de Howship* (línea de puntos). Los osteoclastos son móviles y capaces de migrar sobre la superficie del hueso. La microfotografía demuestra la actividad osteoclástica en la superficie del hueso alveolar (AB).

Fig. 1-89. Ilustración de la llamada *unidad remodeladora ósea* multicelular (URO), presente en tejido óseo en proceso de remodelado. La línea de reversión, señalada por flechas rojas, demuestra hasta que nivel ocurrió resorción ósea. Desde la línea de reversión se ha empezado a formar hueso nuevo, con carácter de osteoide. Nótese la presencia de osteoblastos (ob) y de estructuras vasculares (v). Los osteoclastos resorben sustancias orgánicas e inorgánicas.

Fig. 1-90. La cortical y el hueso esponjoso alveolar están sometidos a remodelado constante (es decir, resorción seguida de formación) en respuesta al desplazamiento del diente y a cambios en las fuerzas funcionales que operan sobre los dientes. El remodelado del hueso trabecular comienza con la resorción de la superficie ósea por osteoclastos

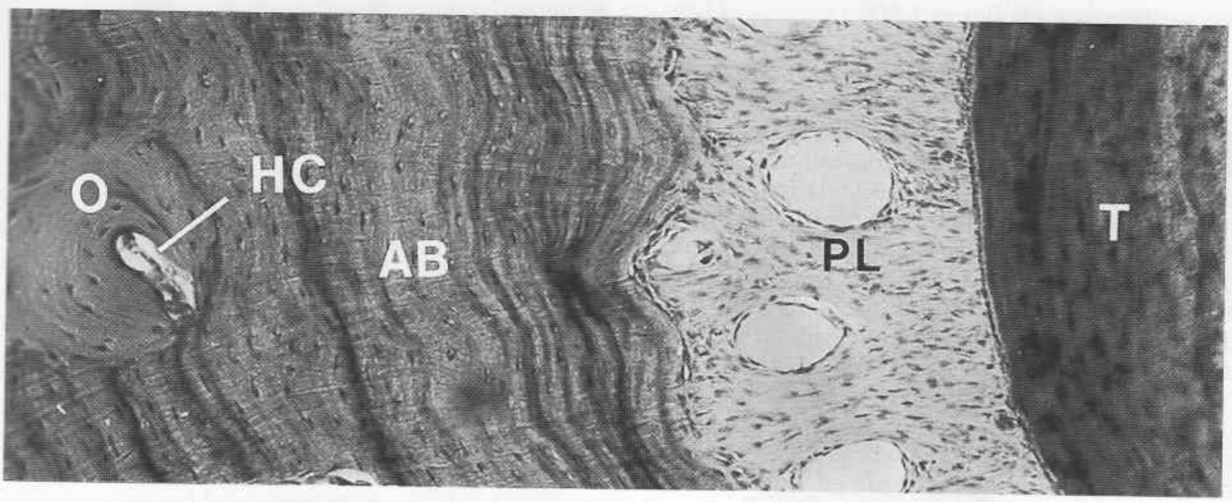


Fig. 1-87.

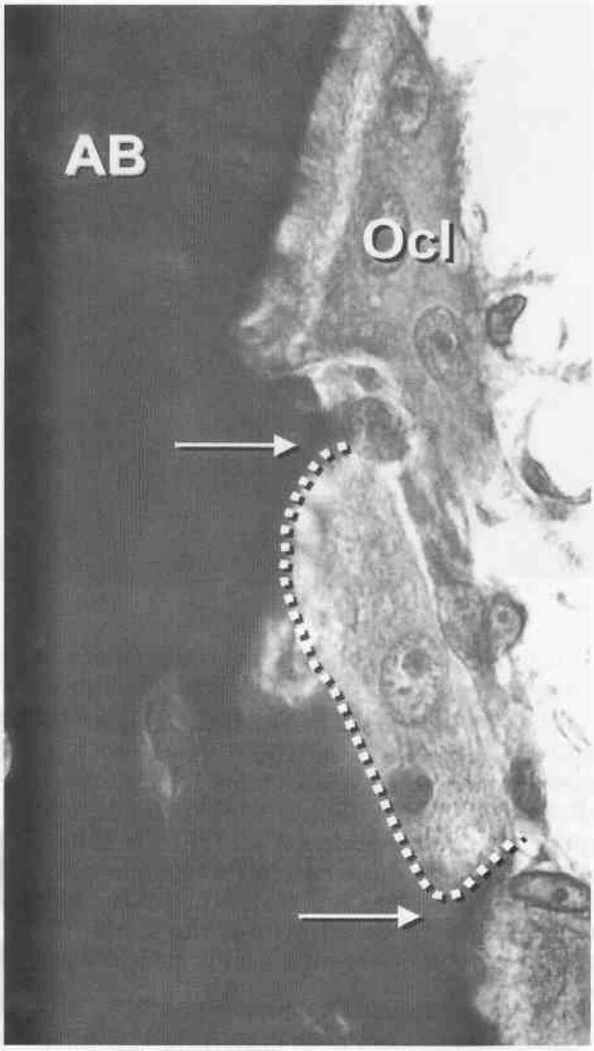


Fig. 1-88.

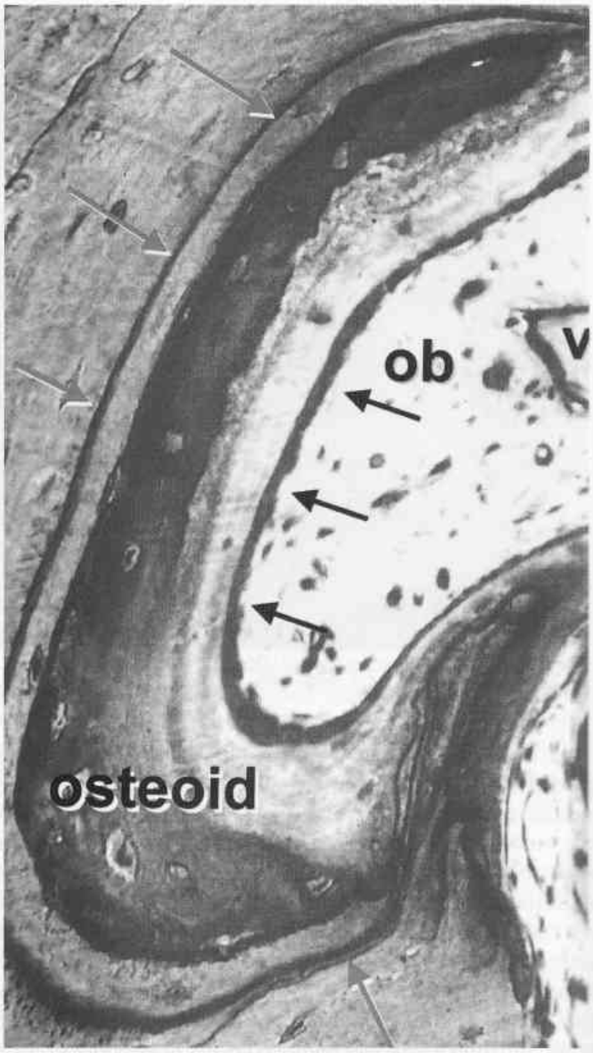


Fig. 1-89.

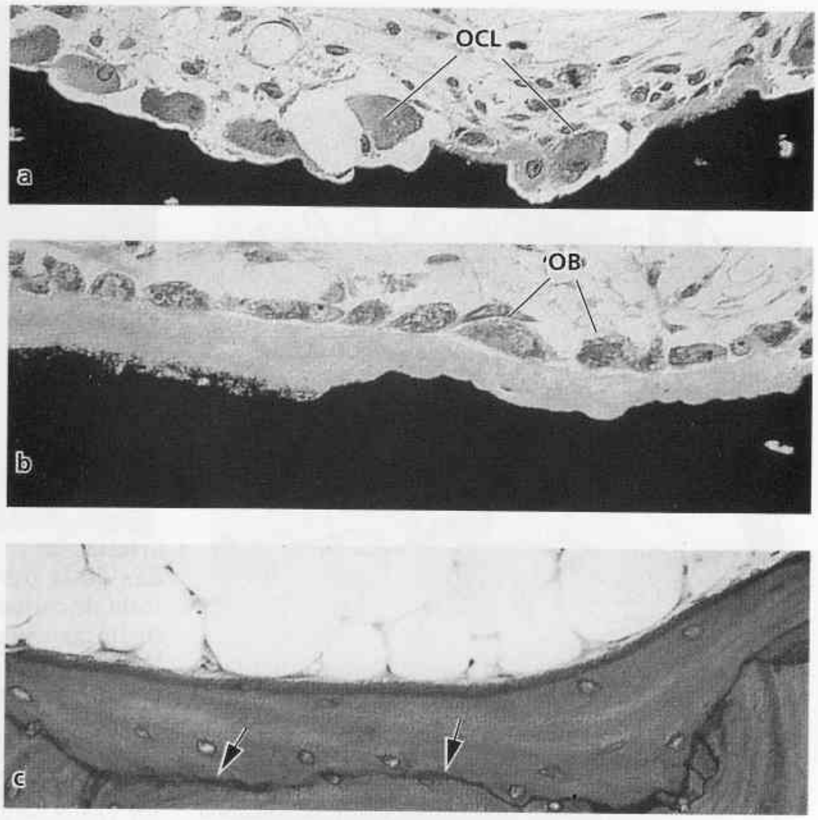
(OCL), como se ve en la figura 1-90a. Después de un corto período, los osteoblastos (OB) empiezan a depositar hueso nuevo (fig. 1-90b) y por último se forma una nueva unidad ósea multicelular, delimitada nítidamente por una línea de reversión (flechas) como se observa en la figura 1-90c.

Fig. 1-91. Las fibras colágenas del ligamento periodontal (PL) se insertan en el hueso mineralizado que reviste la pared del alvéolo dental. Este hueso, que como ya se dijo se denomina hueso alveolar propiamente dicho o hueso fasciculado (BB), posee una alta tasa de recambio. Las porciones de fibras colágenas que están insertadas en el hueso fasciculado se llaman fibras de Sharpey (SF). Estas fibras están mineralizadas en su periferia, pero a menudo tienen un núcleo central sin mineralizar. Los haces de fibras colágenas que se insertan en el hueso fasciculado suelen tener mayor diámetro y son menos numerosas que las que se insertan en el cemento, en el lado opuesto del ligamento periodontal. Cada haz de fibras puede ser rastreado en todo su recorrido desde el hueso alveolar hasta el cemento. Sin embargo, a pesar de hallarse en el mismo paquete de fibras, por lo general el colágeno adyacente al hueso es siempre menos maduro que el adyacente al cemento. En el lado del diente, el colágeno tiene una baja tasa de recambio. Por eso, mientras que el colágeno adyacente al hueso se renueva en forma bastante rápida, el adyacente a la superficie radicular se renueva lentamente o no se renueva. Nótese la presencia de osteoblastos (OB) y de osteocitos (OC).

Irrigación sanguínea del periodonto

Fig. 1-92. Este esquema ilustra la irrigación sanguínea de los dientes y de los tejidos periodontales. La *arteria dental* (ad), rama de la arteria alveolar *superior* o *inferior* (aai) emite la *arteria intraseptal* (ai) antes de ingresar en el alvéolo dental. Las ramas terminales de la *arteria intraseptal* (*ramas perforantes*

Fig. 1-90.



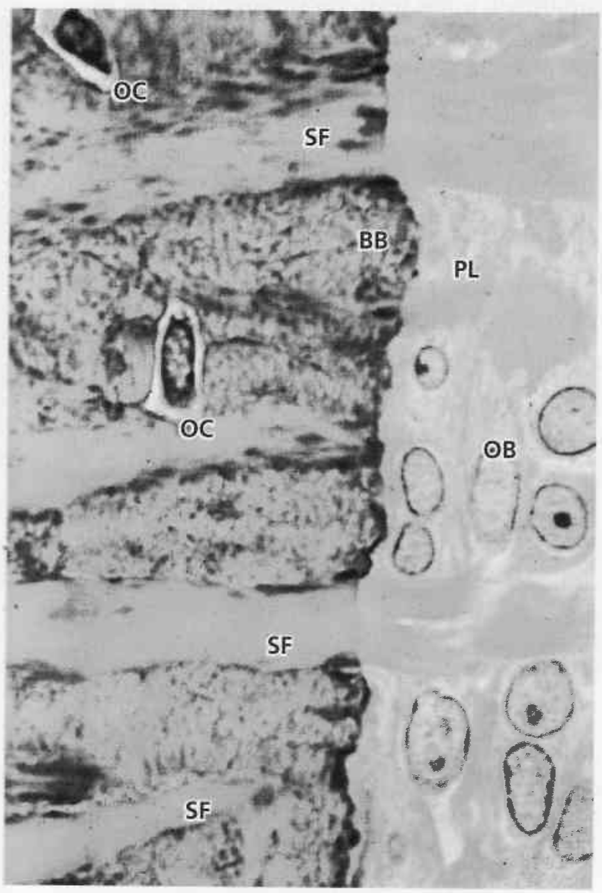


Fig. 1-91.

rrp) penetran en el hueso fasciculado atravesando conductos, a todos los niveles del alvéolo (véase fig. 1-76). Estas ramas se anastomosan en el espacio periodontal con vasos sanguíneos originados en la porción apical del ligamento periodontal y con

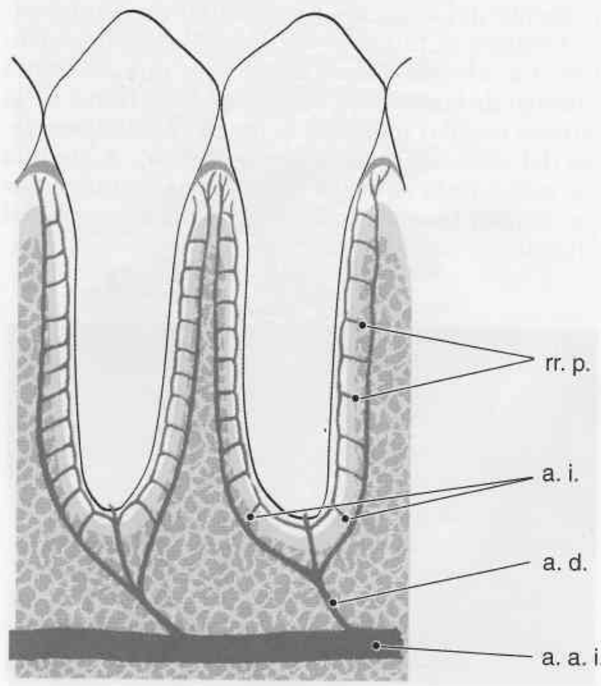


Fig. 1-92.

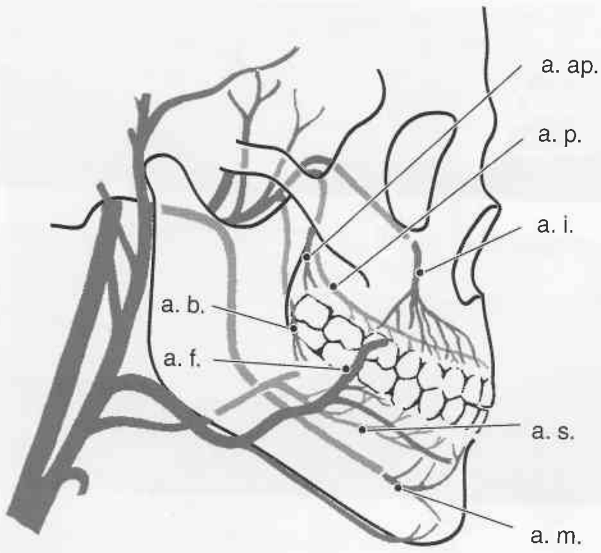


Fig. 1-93.

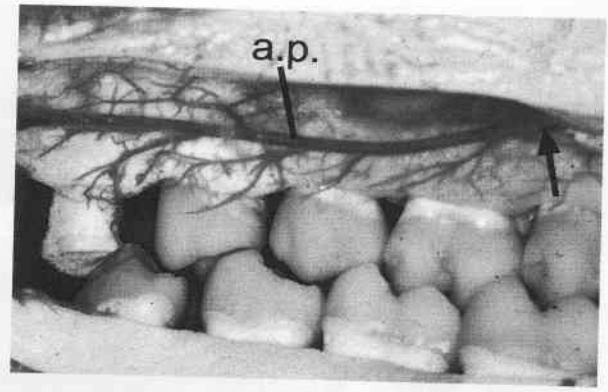


Fig. 1-94.

otras ramas terminales de la arteria intraseptal (ai). Antes de que la arteria dental ingrese en el conducto radicular, emite una o dos ramas que irrigan la porción apical del ligamento periodontal.

Fig. 1-93. La encía recibe su irrigación sanguínea principalmente de vasos sanguíneos *supraperiósticos* que son terminales de la *arteria sublingual* (as), la *arteria mentoniana* (am), la *arteria bucal* (ab), la *arteria facial* (af), la *arteria palatina mayor* (ap), la *arteria infraorbitaria* (ai) y la *arteria dental posterosuperior* (aap).

Fig. 1-94. Recorrido de la arteria palatina mayor (ap) en una pieza anatómica de mono que en el momento del sacrificio fue perfundido con plástico. Después se procedió a disolver los tejidos blandos. La arteria palatina mayor, que es rama terminal de la *arteria palatina ascendente* (rama de la "arteria maxilar interna") entra en el paladar a través del *conducto palatino mayor* (flecha). A medida que esta arteria se dirige hacia frontal emite ramas que irrigan la encía y la mucosa masticatoria del paladar.

Fig. 1-95. Es común considerar que son diversas arterias las que irrigan ciertas regiones bien definidas de la dentadura. Sin embargo, en realidad se trata de numerosas anastomosis existentes entre las distintas arterias. Por consiguiente, debe considerarse que *todo el sistema de vasos sanguíneos* y no grupos de vasos individuales conforman la unidad que irriga los tejidos duros y blandos de los maxilares superior e inferior; por ejemplo, en esta figura hay una anastomosis (flecha) entre la *arteria facial* (af) y los vasos sanguíneos de la mandíbula.

Fig. 1-96. Segmento vestibular de los maxilares superior e inferior de un mono que en el momento del sacrificio fue perfundido con plástico. Nótese que la encía vestibular está irrigada principalmente por vasos sanguíneos *supraperiósticos* (flechas).

Fig. 1-97. Puede verse que los vasos sanguíneos (flechas) que se originan en vasos del ligamento periodontal pasan a través de la cresta ósea alveolar y contribuyen a la irrigación sanguínea de la encía libre.

Fig. 1-98. Pieza anatómica de un mono que en el momento del sacrificio fue perfundido con tinta. Más tarde esta pieza fue tratada para tornar transpa-

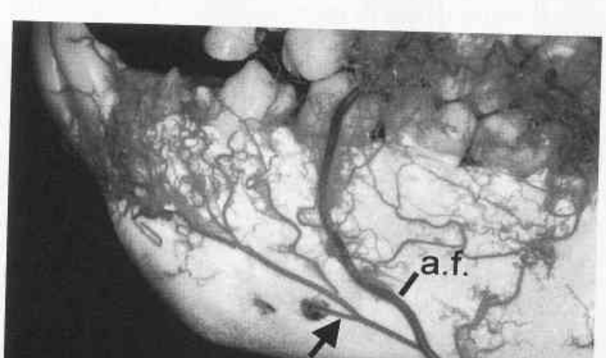


Fig. 1-95.

Fig. 1-96.

Fig. 1-97.

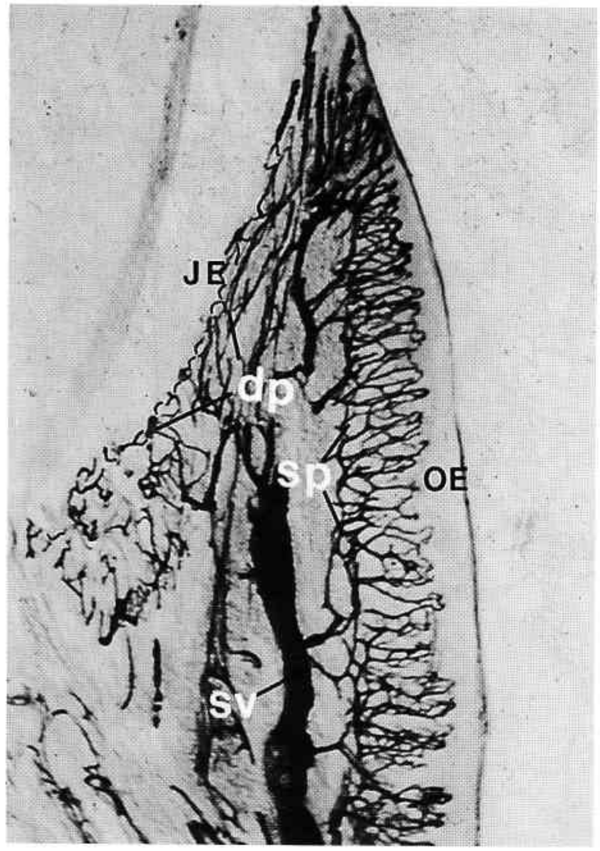


Fig. 1-98.

rentes los tejidos (pieza aclarada). Hacia la derecha pueden verse los vasos sanguíneos supraperiósticos (sv). En su recorrido hacia la encía libre emiten numerosas ramas hacia el *plexo subepitelial* (sp), situado inmediatamente por debajo del epitelio bucal de la encía libre y adherida. A su vez, el plexo subepitelial emite delgadas asas capilares para cada una de las papilas conectivas que se proyectan dentro del epitelio bucal (OE). La cantidad de esas asas capilares se mantiene constante por largo tiempo y no es alterada por la aplicación de adrenalina o de histamina en el margen gingival. Esto implica que los vasos sanguíneos de las partes laterales de la encía son utilizados plenamente, aun en circunstancias normales, y que el flujo sanguíneo para la encía libre está regulado por completo por alteraciones de la velocidad de circulación. En la encía libre, los vasos sanguíneos supraperiósticos (sv) se anastomosan con vasos del ligamento periodontal y del hueso. Por debajo del epitelio de unión (JE) que se ve a la izquierda, hay un plexo de vasos sanguíneos denominado *plexo dentogingival* (dp). Los vasos sanguíneos de este plexo tienen alrededor de 40 μm de espesor, lo que significa que son principalmente vénulas. En la encía sana no hay asas capilares en el plexo dentogingival.

Fig. 1-99. Esta pieza ilustra cómo el plexo subepitelial (sp), situado por debajo del epitelio bucal de la encía libre y la encía adherida, emite delgadas asas capilares para cada papila de tejido conectivo. Estas asas capilares tienen aproximadamente 7 μm de diámetro, lo cual significa que su calibre es el de los auténticos capilares.

Fig. 1-100. Plexo dentogingival en un corte paralelo a la subsuperficie del epitelio de unión. El plexo dentogingival se compone, como puede verse, de una malla de vasos sanguíneos delgados. En la porción superior de la figura se ven asas capilares pertenecientes al plexo subepitelial, situado debajo del epitelio del surco.

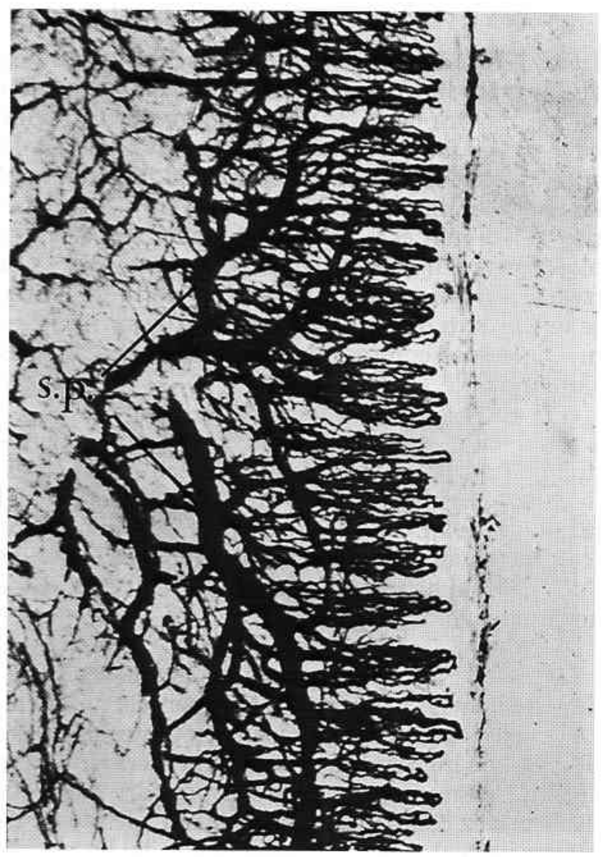


Fig. 1-99.

Fig. 1-100.

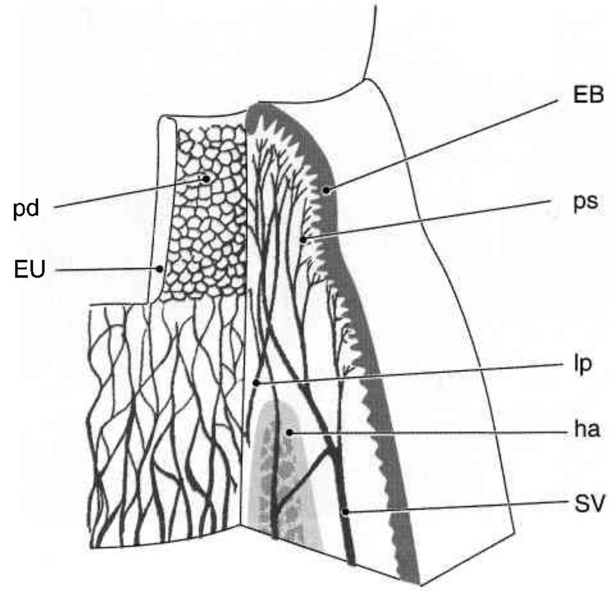


Fig. 1-101.

Fig. 1-101. Esquema de la irrigación sanguínea de la encía libre. Como ya se dijo, la irrigación sanguínea principal de la encía libre deriva de los vasos sanguíneos *supraperiósticos* (SV) que en la encía se anastomosan con vasos del hueso alveolar (ha) y el ligamento periodontal (lp). A la derecha del dibujo está el epitelio bucal (EB) con su plexo vascular subepitelial subyacente (ps). A la izquierda, por debajo del epitelio de unión (EU), se ve el plexo dentogingival (pd) que en condiciones normales comprende una malla fina sin asas capilares.

Fig. 1-102. Corte de un diente (T) con su periodonto. Los vasos sanguíneos (ramas perforantes; flechas) originados en la arteria intraseptal del hueso alveolar, discurren a través de conductos (conductos de Volkmann) en la pared alveolar (VC) hasta el ligamento periodontal (PL), donde se anastomosan.

Fig. 1-103. Vasos sanguíneos del ligamento periodontal en un corte paralelo a la superficie radicular. Los vasos sanguíneos (ramas perforantes; flechas), después de ingresar en el ligamento periodontal se anastomosan y forman una red poliédrica que rodea a la raíz como una "media de red" de mujer. La mayor parte de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal se hallan cerca del hueso alveolar. En la porción coronal del ligamento periodontal los vasos sanguíneos discurren en dirección coronal pasando la cresta ósea alveolar, hasta la encía libre (véase fig. 1-97).

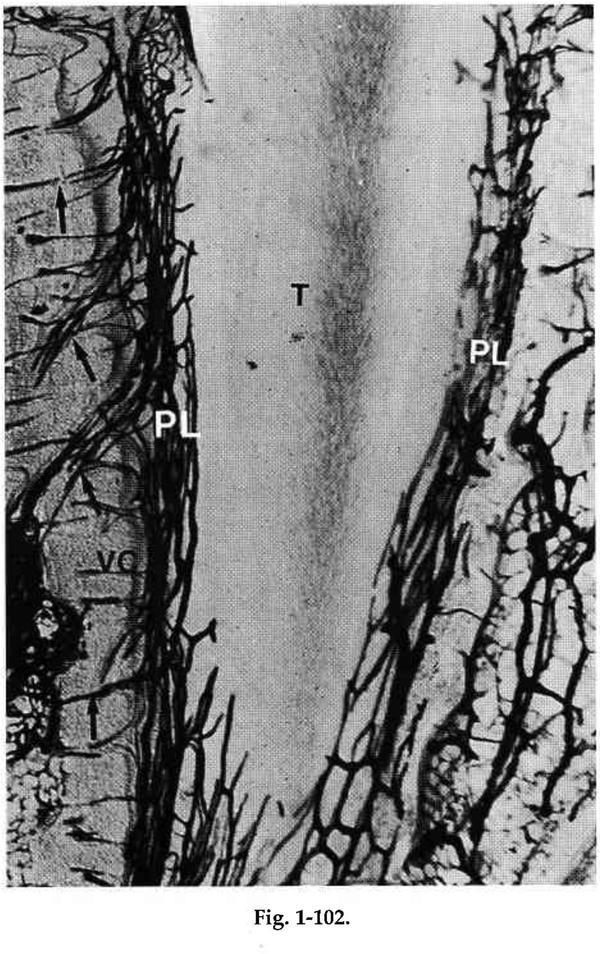


Fig. 1-102.

Fig. 1-103.

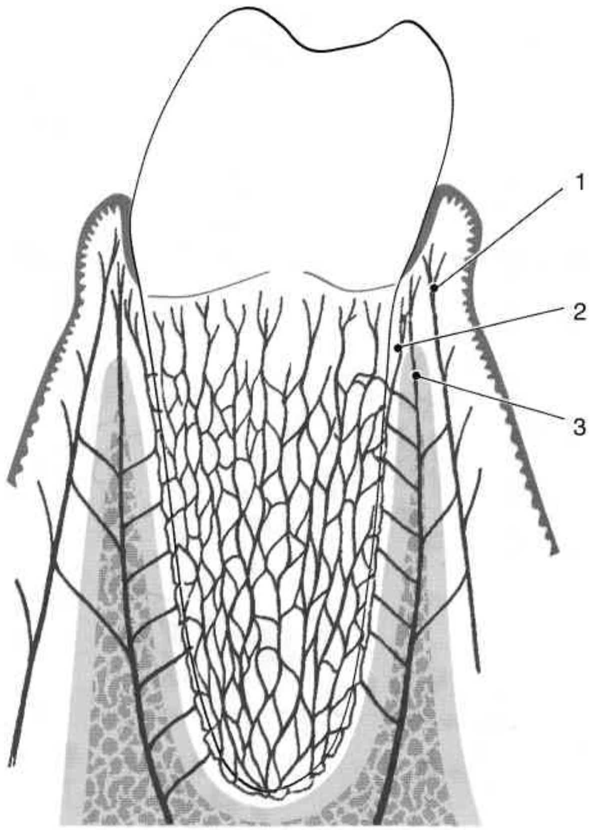


Fig. 1-104.

Fig. 1-104. Esquema de la irrigación sanguínea del periodonto. En el ligamento periodontal, los vasos sanguíneos forman una red poliédrica que rodea la raíz. Nótese que la encía libre recibe su irrigación sanguínea de: 1) vasos sanguíneos supraperiósticos, 2) vasos sanguíneos del ligamento periodontal y 3) vasos sanguíneos del hueso alveolar.

Fig. 1-105. Ilustración esquemática de la denominada circulación *extravascular*, por cuyo intermedio son transportados nutrientes y otras sustancias a cada célula y se eliminan desechos metabólicos de los tejidos. En el extremo arterial (A) del capilar, a la izquierda del dibujo, se mantiene una presión hidráulica de aproximadamente 35 mm Hg, como resultado de la función de bomba del corazón. Como en el tejido la presión hidráulica es mayor que la presión osmótica (PO; es de aproximadamente 30 mm Hg), habrá de producirse un transporte de sustancias desde los vasos sanguíneos hacia el espacio extravascular (EE). En el extremo venoso (V) del sistema capilar, a la derecha del dibujo, la presión hidráulica ha decrecido hasta alrededor de 25 mm Hg (5 mm Hg menos que la presión osmótica en el tejido). Esto permite el transporte de sustancias desde el espacio extravascular hacia los vasos sanguíneos. Por consiguiente, la diferencia entre la presión hidráulica y la presión osmótica da por resultado el

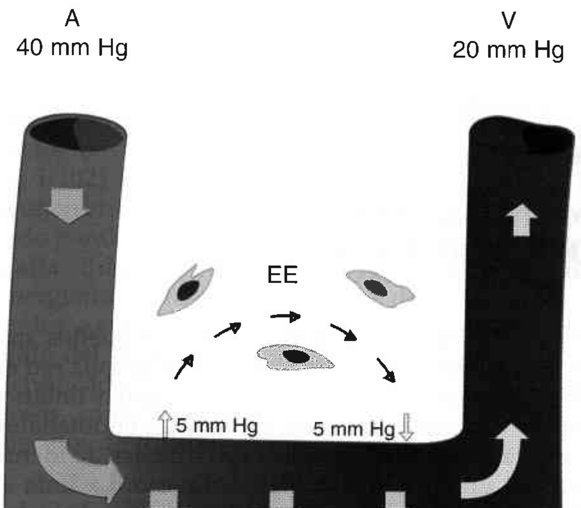


Fig. 1-105.

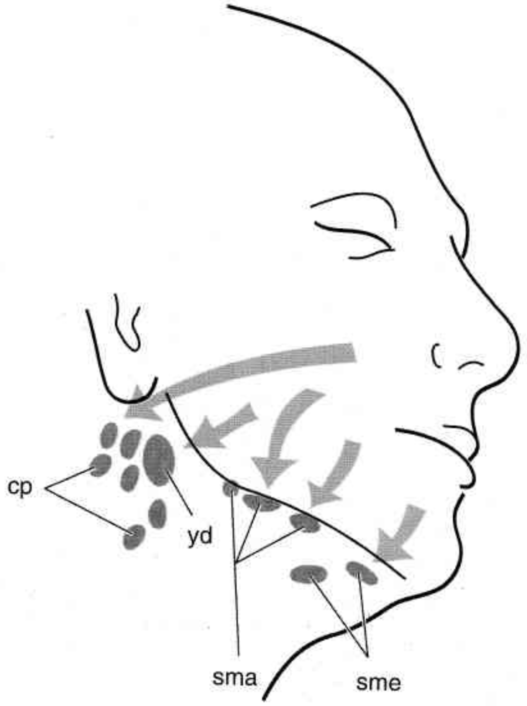


Fig. 1-106.

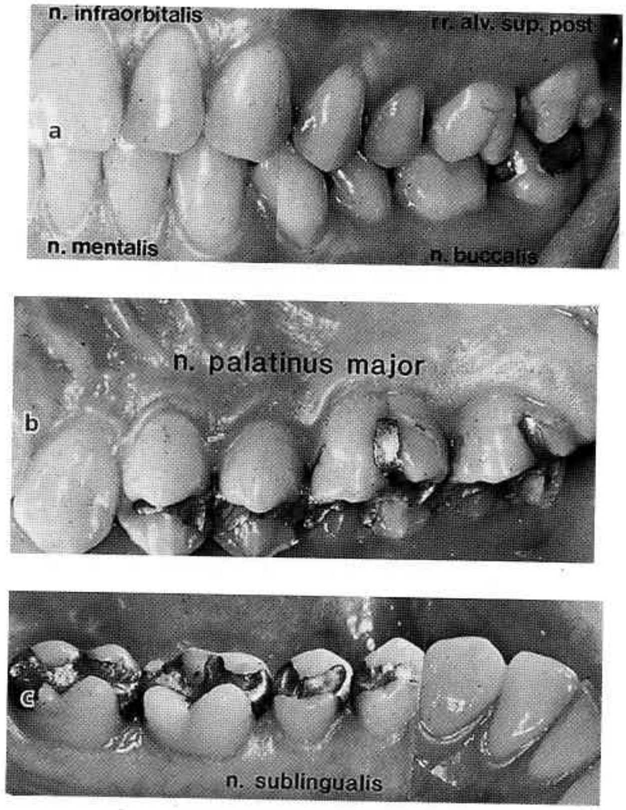


Fig. 1-107.

transporte de sustancias desde los vasos sanguíneos hacia el espacio extravascular en la parte arterial del sistema capilar, mientras que en la parte venosa ocurre el transporte de sustancias desde el espacio extravascular hacia los vasos sanguíneos. De esta forma se establece una circulación extravascular (flechas pequeñas).

Sistema linfático del periodonto

Fig. 1-106. Los vasos linfáticos más pequeños, que son los *capilares linfáticos*, forman una amplia red en el tejido conectivo. La pared de un capilar linfático consta de una capa única de células endoteliales. Por esta razón tales capilares son difíciles de identificar en un corte histológico ordinario. La linfa es absorbida desde el líquido tisular, a través de la delgada pared de los capilares linfáticos. Desde los capilares, la linfa pasa a vasos linfáticos de mayor calibre, que a menudo están cerca de los vasos sanguíneos correspondientes. Antes de que la linfa ingrese en la corriente sanguínea, pasa por uno o más *ganglios linfáticos* en los que es filtrada y recibe linfocitos. Los vasos linfáticos son como venas provistas de válvulas. La linfa proveniente de los tejidos periodontales drena en los ganglios linfáticos de la cabeza y el cuello. La encía vestibular y lingual de la región de los incisivos inferiores drena hacia los *ganglios linfáticos submentonianos* (sme). La encía palatina del maxilar superior drena hacia los *ganglios linfáticos cervicales profundos* (cp). La encía vestibular del maxilar superior y la encía vestibular y lingual de la región de premolares y molares de la mandíbula drenan en los *ganglios linfáticos submandibulares* (sma). Todos los dientes y sus tejidos periodontales adyacentes, excepto los terceros molares y los incisivos inferiores, drenan en los ganglios linfáticos submandibulares. Los terceros molares drenan hacia el *ganglio linfático yugulodigástrico* (yd) y los incisivos inferiores lo hacen en los *ganglios linfáticos submentonianos*.

Nervios del periodonto

Al igual que otros tejidos del cuerpo, el periodonto contiene receptores que registran dolor, tacto y presión (*nociceptores* y *mecanorreceptores*). Además de los diferentes tipos de receptores sensitivos, también hay componentes nerviosos que inervan a los vasos sanguíneos del periodonto. Los nervios que registran dolor, tacto y presión tienen su centro trófico en el *ganglio semilunar* y llegan al periodonto por vía del *nervio trigémino* y sus ramos terminales. Gracias a la presencia de receptores en el ligamento periodontal pueden ser identificadas fuerzas pequeñas ejercidas sobre los dientes. Por ejemplo, resulta fácil de identificar la presencia de una hoja (banda) metálica muy delgada (10-30 µm) aplicada

entre los dientes durante la oclusión. Es un hecho bien conocido que un movimiento que lleva a contactar a los dientes de la mandíbula con las superficies oclusales del maxilar superior es detenido en forma refleja y trocado en movimiento de apertura si al masticar se detecta un objeto duro. Por ende, los receptores situados en el ligamento periodontal, junto con los propioceptores en músculos y tendones desempeñan un papel fundamental en la regulación de los movimientos masticatorios y de las fuerzas que requiere.

Fig. 1-107. Fotografías de las diversas regiones de la encía que son inervadas por ramos terminales del nervio trigémino. La encía de la cara vestibular de los incisivos, caninos y premolares superiores está inervada por los *ramos labiales superiores* del nervio *infraorbitario* (n, infraorbitalis; fig. 1-107a). La encía vestibular de las regiones molares superiores está inervada por ramos del *nervio dentario superior posterior* (rr.alv. sup. post.; fig. 1-107a). La encía palatina es inervada por el *nervio palatino mayor* (n. palatinus major; fig. 1-107b), excepto en el área de los incisivos, donde es inervada por el *nervio esfenopalatino largo* (n. pterigopalatini). En el maxilar inferior, la encía lingual es inervada por el *nervio sublingual* (n. sublingualis: fig. 1-107c), ramo terminal del *nervio lingual*. La encía de la cara vestibular de incisivos y caninos inferiores está inervada por el *nervio mentoniano* (n. mentalis) y la encía de la cara vestibular de los molares, por el *nervio bucal* (n. buccalis; fig. 1-107a). Las áreas de inervación de estos dos nervios frecuentemente se superponen en la región premolar. Los dientes mandibulares, incluido su ligamento periodontal, están inervados por el *nervio alveolar inferior* (n. alveolaris inf.), mientras que los dientes del maxilar superior están inervados por el *plexo alveolar superior* (n. alveolaris sup.).

Fig. 1-108. En el periodonto, los nervios delgados siguen casi el mismo recorrido que los vasos sanguíneos. Los nervios para la encía discurren por tejido superficial respecto del periostio y emiten varios ramos para el epitelio bucal en su trayecto hacia la encía libre. Los nervios ingresan en el ligamento periodontal a través de perforaciones (conductos de Volkmann) de la pared alveolar (véase fig. 1-102). En el ligamento periodontal, los nervios se unen en fascículos mayores que adoptan un recorrido paralelo al eje mayor del diente. La microfotografía ilustra pequeños nervios (flechas) que emergieron de fascículos mayores de nervios ascendentes, a efectos de inervar determinadas partes del tejido del ligamento periodontal. En éste han sido identificados diferentes tipos de terminaciones nerviosas, como terminaciones nerviosas libres y corpúsculos de Ruffini.

Fig. 1-108.

Bibliografía

Ainamo, J. & Talari, A. (1976). The increase with age of the width of attached gingiva. Journal of Periodontal Research 11, 182-188.

Anderson, D.T., Hannam, A.G. & Matthews, G. (1970). Sensory mechanisms in mammalian teeth and their supporting structures. Physiological Review 50, 171-195.

Bartold, P.M. (1995). Turnover in periodontal connective tissue: dynamic homeostasis of cells, collagen and ground substances. Oral Diseases 1, 238-253.

Beertsen, W., McCulloch, C.A.G. & Sodek, J. (1997). The periodontal ligament: a unique, multifunctional connective tissue. Periodontology 200013, 20-40.

Bosshardt, D.D. & Schroeder, H.E. (1991). Establishment of acellular extrinsic fiber cementum on human teeth. A light- and electron-microscopic study. Cell Tissue Research 263, 325-336.

Bosshardt, D.D. & Selvig, K.A. (1997). Dental cementum: the dynamic tissue covering of the root. Periodontology 200013, 41-75.

Carranza, E.A., Itoiz, M.E., Cabrini, R.L. & Dotto, C.A. (1966). A study of periodontal vascularization in different laboratory animals. Journal of Periodontal Research 1, 120-128.

Egelberg, J. (1966). The blood vessels of the dentogingival junction. Journal of Periodontal Research 1, 163-179.

Fullmer, H.M., Sheetz, J.H. & Narkates, A.J. (1974). Oxytalan connective tissue fibers. A review. Journal of Oral Pathology 3, 291-316.

Hammarstrom, L. (1997). Enamel matrix, cementum development and regeneration. Journal of Clinical Periodontology 24, 658-677.

Karring, T. (1973). Mitotic activity in the oral epithelium. Journal of Periodontnl Research, Suppl. 13, 1-47.

Karring, T., Lang, N.R. & Loe, H. (19N). The role of gingival connective tissue in determining epithelial differentiation. Journal of Periodontal Research 10, 1-11.

Karring, T. & Loe, H. (1970). The three-dimensional concept of the epithelium-connective tissue boundary of gingiva. Acta Odontologica Scandinavia 28, 917-933.

Karring, T., Ostergaard, E. & Loe, H. (1971). Conservation of tissue specificity after heterotopic transplantation of gingiva and alveolar mucosa. Journal of Periodontal Research 6, 282-293.

Kvam, E. (1973). Topography of principal fibers. Scandinavian Journal of Dental Research 81, 553-557.

Lambrichts, I., Creemers, J. & van Steenberghe, D. (1992). Morphology of neural endings in the human periodontal ligament: an electron microscopic study. Journal of Periodontal Research 27, 191-196.

Listgarten, M.A. (1966). Electron microscopic study of the gingivo-dental junction of man. American Journal of Anatomy 11 147-178.

Listgarten, M.A. (1972). Normal development, structure, physiology and repair of gingival epithelium. Oral Science Review l, 3-67.

Lozdan, J. & Squier, C.A. (1969). The histology of the mucogingival junction. Journal of Periodontal Research 4, 83-93.

Melcher, A.H. (1976). Biological processes in resorption, deposition and regeneration of bone. In: Stahl, S.S., ed. Periodontal Surgery, Biologic Basis and Technique. Springfield: C.C. Thomas, pp 99-120.

Page, R.C., Ammons, W.F., Schectman, L.R. & Dillingham, L.A. (1974). Collagen fiber bundles of the normal marginal gingival in the marmoset. Archives of Oral Biology 19, 1039-1043.

Palmer, R.M. & Lubbock, M.J. (1995). The soft connective tissue of the gingiva and periodontal ligament: are they unique? Oral Diseases 1, 230-237.

Saffar, J.L., Lasfargues, J.J. & Cherruah, M. (1997). Alveolar bone and the alveolar process: the socket that is never stable. Periodontology 2000 13, 76-90.

Schenk, R.K. (1994). Bone regeneration: Biologic basis. In: Buser, D., Dahlin, C. & Schenk, R. K., eds. Guided Bone Regeneration in Implant Dentistry. Berlin: Quintessence Publishing Co.

Schroeder, H.E. (1986). The periodontium. In: Schroeder, H. E., ed. Handbook of Microscopic Anatomy. Berlin: Springer, pp. 47-64.

Schroeder, H.E. & Listgarten, M.A. (1971). Fine Structure of the Developing Epithelial Attachment of Human Teeth, 2nd edn. Basel: Karger, p. 146.

Schroeder, H.E. & Listgarten, M.A. (1997). The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. Periodontology 2000 13, 91-120.

Schroeder, H.E. & Munzel-Pedrazzoli, S. (1973). Correlated morphometric and biochemical analysis of gingival tissue. Morphometric model, tissue sampling and test of stereologic procedure. Journal of Microscopy 99, 301-329.

Schroeder, H.E. & Theilade, J. (1966). Electron microscopy of normal human gingival epithelium. Journal of Periodontal Research 1, 95-119.

Selvig, K.A. (1965). The fine structure of human cementum. Acta Odontologica Scandinavica 23, 423-441.

Valderhaug, J.R. & Nylen, M.U. (1966). Function of epithelial rests as suggested by their ultrastructure. Journal of Periodontal Research 1, 67-78.

Acknowledgement

Agradecemos a las siguientes personas por su colaboración con las ilustraciones del capítulo 1.

M. Listgarten, R. K. Schenk, H.E. Schroeder, K.A. Selvig y K. Josephsen.

Capítulo 2

Epidemiología de las enfermedades periodontales

Panos N. Papapanou y Jan Lindhe

El término epidemiología es de origen griego: está formado por el prefijo "epi" que significa "entre" o "contra" y el sustantivo "demos" que significa "pueblo". Como denota su etimología, la epidemiología es "el estudio de la distribución de una enfermedad o de un estado fisiológico en las poblaciones humanas y de los factores que influyen sobre esta distribución" (Lilienfeld, 1978). Una descripción más amplia realizada por Frost (1941) destaca que "epidemiología es esencialmente una ciencia inductiva, que no solo se ocupa de describir la distribución de las enfermedades, sino también –o aún más– de encuadrarla dentro de una filosofía coherente". Por lo tanto, la información obtenida de una investigación epidemiológica debe ir más allá de una mera descripción de la distribución de la enfermedad en diferentes poblaciones (epidemiología *descriptiva*); también debe utilizarse para: 1) dilucidar la etiología de una enfermedad específica mediante la combinación de datos epidemiológicos con la información de otras disciplinas, como genética, bioquímica, microbiología o sociología (epidemiología *etiológica*); 2) evaluar la solidez de los datos epidemiológicos con relación a hipótesis desarrolladas en forma clínica o experimental (epidemiología *analítica*); y 3) sentar las bases para el desarrollo y la evaluación de procedimientos preventivos y prácticas de salud pública (epidemiología *experimental / intervencionista*).

Conforme a lo precedente, la investigación epidemiológica en periodontología debe: 1) cumplir la tarea de aportar datos sobre la *prevalencia* de la enfermedad periodontal en diferentes poblaciones, es decir, la frecuencia con que se produce y también sobre la *severidad* de esas enfermedades, esto es el grado o nivel de las alteraciones patológicas ocurridas; 2) dilucidar aspectos relacionados con la *etiología* y los *determinantes del desarrollo* de estas enfermedades (factores *causales* y de *riesgo*); y 3) suministrar documentación sobre la eficacia de las medidas preventivas y terapéuticas dirigidas contra esas enfermedades, basada en estudios de población.

Cuestiones metodológicas

Métodos de examen – sistemas de índices

El examen del estado periodontal de una persona incluye la evaluación clínica de la inflamación en

los tejidos periodontales, el registro de la profundidad de sondeo y del nivel clínico de inserción y la valoración radiográfica del hueso alveolar remanente. En el transcurso de los años se crearon diversos sistemas de índices para asignar puntaje a estos parámetros, muchos de ellos fueron diseñados exclusivamente para el examen de los pacientes en el consultorio, mientras que otros han sido utilizados en investigación epidemiológica.

El diseño de sistemas de índices y la definición de los diversos puntajes reflejaban de modo inevitable los conocimientos de la etiología y la patogenia de la enfermedad periodontal al momento en que fueron presentados, así como los conceptos relacionados con estrategias y abordajes terapéuticos de esa época. Esta sección no incluye una lista completa de los sistemas de puntaje disponibles, sino que ofrece una descripción breve de una cantidad limitada de índices utilizados actualmente que son fáciles de hallar en la bibliografía reciente. Recomendamos el texto de Ainamo (1989) para los lectores interesados en los sistemas de puntuación anteriores y en una perspectiva histórica de su desarrollo.

Evaluación de la inflamación de los tejidos periodontales

La presencia de inflamación en la porción marginal de la encía suele registrarse por medio de sondeos siguiendo los principios del índice gingival, delineados en la publicación de Löe (1967). Según este sistema, la ausencia total de signos visibles de inflamación en la unidad gingival se califica con un 0, mientras que un cambio ligero de color y de textura se califica con 1. La inflamación visible y la tendencia al sangrado del margen gingival inmediatamente después del pasaje bucal de una sonda gingival a lo largo del margen gingival se valora con un 2, en tanto que la inflamación manifiesta con tendencia al sangrado espontáneo tiene puntaje 3. Silness y Löe presentaron otro índice para calificar depósitos de placa (Índice de placa) en una escala de 0 a 3; en este índice, la ausencia de depósitos de placa se califica con un 0, la placa revelada después de pasar la sonda periodontal a lo largo del margen gingival con un 1, la placa visible con 2 y la placa abundante con 3. Se han utilizado ampliamente versiones simplificadas del índice gingival y del Índice de placa (Ainamo y Bay, 1975) para evaluar la presencia / ausencia de inflamación o de placa de modo binomial (*calificación dicotómica*). En estos sistemas, el sangrado del margen gingival y la placa visible reciben puntaje "1", mientras que la ausencia de sangrado y de placa visible se califica con un "0".

El sangrado después del sondeo hasta el fondo de la bolsa son (Índice de sangrado del surco gingival) ha sido una forma común de evaluar la presencia de inflamación subgingival (Mühlemann y Son, 1971). En este registro dicotómico, "1" corresponde al sangrado que se produce dentro de los 15 segundos de realizado el sondeo. En estudios epidemiológicos, la presencia / ausencia de sangrado durante el sondeo hasta el fondo de la bolsa tiende a ser sustituida cada vez más por el uso del índice gingival.

Evaluación de la pérdida de sostén del tejido periodontal

El índice periodontal (IP), creado en la década de 1950 por Russell (1956), fue uno de los primeros que suministraban información indirecta sobre la pérdida de soporte periodontal y el más utilizado hasta la década de 1980 en estudios epidemiológicos de la enfermedad periodontal. Sus criterios se aplican a cada diente y la puntuación es como sigue: un diente con periodonto sano tiene puntaje 0, un diente con gingivitis sólo en parte del perímetro dental se califica con 1, un diente con gingivitis que circunda por completo el diente se califica con 2, la formación de bolsa recibe puntaje 6 y la pérdida de función por movilidad excesiva se califica con 8. Por la naturaleza de los criterios usados, el IP es un sistema de puntuación reversible, es decir, que un diente o una persona pueden reducir hasta 0 su calificación después del tratamiento.

A diferencia del sistema IP, el índice de enfermedad periodontal (IEP) desarrollado por Ramfjord (1959) es un sistema diseñado para evaluar la enfermedad *destructiva*, mide la *pérdida de inserción* en lugar de la *profundidad de la bolsa*; por lo tanto, es un índice irreversible. El puntaje, que va de 0 a 6, denota salud periodontal o gingivitis (puntajes 0-3) y diversos niveles de pérdida de inserción (puntajes 4-6).

En los estudios epidemiológicos contemporáneos la pérdida de sostén periodontal se evalúa con mediciones de la profundidad de la bolsa y del nivel de inserción. La profundidad de sondeo de la bolsa (PSB) se define como la distancia desde el margen gingival hasta la ubicación del extremo de una sonda periodontal insertada en la bolsa con una fuerza de sondeo moderada. De igual modo, el nivel de inserción en el sondeo (NIS) o el nivel clínico de la inserción (NCA) se definen como la distancia entre la conexión cementoadamantina (CCA) y la ubicación del extremo insertado de la sonda. Las evaluaciones mediante sondeo pueden realizarse en diferentes sitios del perímetro del diente (vestibular, lingual, mesial o distal). La cantidad de pruebas por sondeo para cada diente en los estudios epidemiológicos ha variado de dos a seis, mientras que el examen puede incluir todos los dientes presentes (examen *bucal completo*) o un subgrupo de dientes *índice* (examen *bucal parcial*).

Carlos y col. (1986) propusieron un sistema de índice que registra la pérdida del sostén periodontal. El índice, denominado índice de Extensión y Severidad (IES), tiene dos componentes (índice *bivariado*): 1) la *extensión*, que describe la proporción de sitios dentarios en el sujeto examinado que exhiben signos de periodontitis destructiva; y 2) la *severidad* que describe la magnitud de la pérdida de inserción en los sitios afectados, expresada como valor medio. Se estableció un umbral de pérdida de inserción ≥ 1 mm como criterio de inclusión para que un sitio dental se considere afectado por la enferme-

dad. Aunque este valor es arbitrario, su introducción tiene doble propósito: 1) diferencia rápidamente la fracción de la dentadura afectada por la enfermedad en un nivel que supera los errores inherentes en la medición clínica y 2) impide que los sitios dentales no afectados contribuyan al valor medio de pérdida de inserción del sujeto. Para limitar las evaluaciones que se deben efectuar se aconsejó realizar un examen parcial que comprendiera los aspectos vestibular central y mesiovestibular de los cuadrantes superior derecho e inferior izquierdo. Cabe resaltar que el sistema fue diseñado para valorar el efecto acumulativo de la enfermedad periodontal destructiva más que la presencia de la enfermedad en sí. La naturaleza bifactorial del índice facilita una descripción bastante detallada de los patrones de pérdida de inserción: por ejemplo, un IES de (90; 2,5) sugiere una forma generalizada pero leve de enfermedad destructiva, en la cual el 90% de los sitios del diente son afectados por una pérdida de inserción de 2,5 mm. Por el contrario, un IES de (20; 7,0) describe una forma localizada y grave de enfermedad. Papapanou y col. (1993) estudiaron la validez de diversos sistemas parciales de calificación de la extensión y la severidad, en comparación con estimaciones del total de la boca.

Evaluación radiográfica de la pérdida de hueso alveolar

Lang y Hill (1977) y Benn (1990) estudiaron el potencial y las limitaciones de las radiografías intrabucales para describir la pérdida de los tejidos periodontales de sostén. Las radiografías suelen utilizarse en en estudios epidemiológicos transversales para evaluar el resultado de la enfermedad periodontal sobre los tejidos de sostén más que para evaluar la presencia de la enfermedad. Las evaluaciones radiográficas fueron particularmente comunes como métodos de tamizaje para detectar a los sujetos que padecían periodontitis juvenil y como recurso para controlar la progresión de la enfermedad periodontal en estudios longitudinales. La evaluación de la pérdida ósea en radiografías intrabucales suele realizarse analizando múltiples características cualitativas y cuantitativas del hueso interproximal visualizado, por ejemplo, 1) presencia de lámina dura intacta, 2) grosor del espacio del ligamento periodontal, 3) morfología de la cresta ósea ("llana" o "angulada") y 4) distancia entre la conexión cementoadamantina (CCA) y el nivel más coronal hasta donde se considera que el espacio del ligamento periodontal conserva un grosor normal. El umbral de pérdida ósea, es decir, la distancia CCA / cresta ósea que se considera indicadora de pérdida ósea, varía entre 1 y 3 mm en los distintos estudios. Los datos radiográficos suelen presentarse como: 1) puntaje medio de pérdida ósea por sujeto (o grupo de sujetos) y 2) cantidad o porcentaje de superficies dentales por sujeto (o grupo de sujetos) que muestran pérdida ósea superior a determinados umbrales. En los primeros estudios, la pérdida ósea a menudo era evaluada usando "reglas" y se describía la cantidad de hueso perdido o remanente como porcentaje de la longitud de la raíz o del diente (Lavstedt y col., 1975; Schei y col., 1959).

Evaluación de la necesidad de tratamiento periodontal

Por iniciativa de la Organización Mundial de la Salud (OMS), Ainamo y col. (1982) crearon un sistema de índices para evaluar la necesidad de tratamiento periodontal en poblaciones grandes. Los principios del índice periodontal de necesidades de tratamiento para la comunidad (IPNTC) pueden resumirse como sigue:

1. La dentición se divide en seis *sextantes* (uno anterior y dos posteriores en cada arco dental). La necesidad de tratamiento en un sextante se registra cuando están presentes dos o más dientes no destinados a extracción. Si queda sólo un diente en el sextante se lo incluye en el sextante colindante.
2. Las evaluaciones por sondeo se efectúan en torno de todos los dientes de un sextante o bien de un diente índice (esta última estrategia ha sido recomendada para estudios epidemiológicos). Sin embargo, para representar el sextante se elige solo la medición más grave de éste.
3. El estado periodontal se califica como sigue:
   - *Código 1* se asigna a un sextante sin bolsas, cálculos ni obturaciones desbordantes, pero en el que se observa sangrado después de un sondeo suave en una o más unidades gingivales.
   - *Código 2* se asigna a un sextante cuando carece de bolsas de más de 3 mm, pero en el que se observan factores de retención de cálculos y placa o la presencia subgingival de estos elementos.
   - *Código 3* se asigna a un sextante que aloja bolsas cuya profundidad es de 4-5 mm.
   - *Código 4* se asigna a un sextante que aloja bolsas cuya profundidad es de 6 mm o más.
4. La necesidad de tratamiento (NT) es un puntaje basado en el código de mayor severidad en la dentición, a saber, NT 0 en caso de salud gingival; NT 1, necesidad de mejorar la higiene bucal si se ha registrado un código 1; NT 2, necesidad de raspado radicular, de eliminación de restauraciones desbordantes y de mejorar la higiene bucal (códigos 2 + 3) y NT 3, tratamiento complejo (código 4).

Aunque este sistema de índices no fue diseñado para fines epidemiológicos, se utilizó ampliamente en todo el mundo y especialmente en los países en vías de desarrollo. En el Banco Mundial de Datos Bucales de la OMS (Miyazaki y col., 1992; Pilot y Miyazaki, 1994) se ha acumulado una cantidad sustancial de datos generados por su empleo.

Evaluación crítica

Un requisito fundamental para todo estudio epidemiológico es contar con una definición precisa de

la enfermedad que se investiga. Lamentablemente no se han establecido criterios uniformes en investigación periodontal con este propósito. Los estudios epidemiológicos han empleado, en forma poco coherente, una amplia serie de síntomas que incluyen gingivitis, profundidad de sondeo, nivel clínico de inserción y pérdida de hueso alveolar evaluada radiográficamente. Una variación considerable caracteriza los valores umbrales usados para definir las bolsas periodontales como "profundas" o "patológicas", el nivel de inserción clínica y la calificación del hueso alveolar requerida para suponer que se ha producido una pérdida "verdadera" de sostén del tejido periodontal. Además, ha variado la cantidad de superficies dentales "afectadas" necesarias para encuadrar a una persona como "caso", es decir, que padece una enfermedad periodontal. Estas incongruencias en las definiciones afectan inevitablemente las cifras dadas sobre la distribución de la enfermedad.. (Papapanou, 1996). Una revisión de la bibliografía que busque comparar la prevalencia o la incidencia de la enfermedad en diferentes poblaciones o en diferentes períodos debe ser confrontada en primer término con la interpretación de las cifras comunicadas y "decodificar" literalmente los datos publicados, a los efectos de identificar el estado de salud o de enfermedad periodontal que reflejan esas cifras. Estos problemas han sido abordados en la literatura especializada y mediante dos aspectos específicos atrajeron la atención, a saber: 1) la capacidad de las metodologías de registro parcial para reflejar las condiciones de toda la boca y 2) el uso del sistema IPNTC en los estudios epidemiológicos de la enfermedad periodontal.

No cabe duda de que un examen clínico óptimo de las condiciones periodontales debe incluir el sondeo perimetral en torno de todos los dientes. No obstante, por razones prácticas la mayor parte de los estudios epidemiológicos han empleado metodologías parciales de registro. La fundamentación para el uso de exámenes parciales radicaba en la suposición de que 1) el tiempo requerido para realizar un examen parcial se reduce significativamente y como consecuencia, también lo hace su costo; 2) la cantidad de información perdida se minimiza, siempre que los segmentos examinados reflejen adecuadamente el estado periodontal de toda la dentición. Sin embargo, los intentos de varios investigadores (Diamanti-Kipioti y col, 1993; Eaton y col., 2001; Hunt, 1987; Hunt y Fann, 1991; Kingman y col., 1988, Stoltenberg y col., 1993a) para determinar con exactitud la cantidad de información perdida a causa de los distintos sistemas de registro parcial revelaron que la discrepancia entre los hallazgos obtenidos por medio del examen parcial o total de la boca puede ser sustancial.Estos estudios utilizaron típicamente datos de la boca completa para una serie de parámetros periodontales y los compararon con los valores obtenidos mediante evaluaciones realizadas en un subgrupo de dientes o de superficies dentales. Sus resultados sugieren que:

1. en poblaciones de adultos cabe esperar una alta correlación entre los valores de pérdida de inserción en el total de la boca y en la mitad, debido a la aparente simetría de las condiciones periodontales en torno de la línea media
2. el rendimiento de un sistema de registro depende directamente de la prevalencia real de enfermedad periodontal en la población en cuestión y como consecuencia, de la edad de los sujetos examinados; cuanto menos frecuente sea la enfermedad en la población y cuanto menor sea la cantidad de sitios afectados en cada boca, más difícil será detectar las lesiones periodontales en un examen parcial
3. un examen total de la boca provee el mejor medio para evaluar con exactitud la prevalencia y la severidad de la enfermedad periodontal en una población

El uso del sistema IPNTC en estudios epidemiológicos de la enfermedad periodontal fue evaluado críticamente en numerosas publicaciones (Baelum y col., 1993a,b, 1995; Benigeri y col., 2000; Butterworth y Sheiham, 1991; Grytten y Mubarak, 1989; Holmgren y Corbet, 1990; Schürch y col., 1990). Cuando se diseñó el sistema se pensaba que la conversión de salud periodontal a enfermedad incluía un espectro continuo de condiciones que variaban desde un estado libre de inflamación, gingivitis (sangrado), depósito de cálculos, formación de bolsas de distinta profundidad, hasta una enfermedad progresiva y destructiva. Los conceptos para el tratamiento se basaban en la suposición de que la profundidad del sondeo determinaba la opción entre terapia periodontal no quirúrgica y terapia quirúrgica, más complicada. También cabe recordar que este índice particular tenía la clara pretensión de tamizar grupos grandes de población para determinar las necesidades de tratamiento y facilitar las estrategias preventivas y terapéuticas, no la de describir la prevalencia y la severidad de la enfermedad periodontal.

Ante los conceptos revisados actuales sobre patogenia y tratamiento de las enfermedades periodontales, los estudios recientes cuestionan la conveniencia del IPNTC para esos propósitos. Por ejemplo, Baelum y col. (1993b) examinaron la validez del principio jerárquico del IPNTC utilizando datos originados en un estudio transversal de 1121 kenyanos de entre 15 y 65 años. Según el IPNTC, un diente con cálculos se supone positivo tanto para cálculos como para sangrado durante el sondeo y un diente con bolsas de profundidad moderada o profunda se supone positivo para cálculos y sangrado. Sin embargo, los datos demostraron que con los cálculos (o "sarro") como hallazgo más severo se sobrestima la existencia de sangrado hasta un 18%, mientras que con la presencia de bolsas se sobreestimaba la existencia de cálculos hasta 54% y las de sangrado hasta 13%. En otro artículo basado en la misma muestra de sujetos (Baelum y col., 1993a), los resultados de exámenes de la boca com-

pleta fueron comparados con los generados por el uso de 10 dientes índice, recomendado por la OMS para estudios en adultos. El trabajo reveló que el registro parcial subestimaba la existencia de bolsas (moderadas o profundas) virtualmente en todos los grupos. La proporción de personas con bolsas de ≥ 6 mm que hubiesen sido omitidas si sólo se hubieran examinado los dientes índice fue del 55% en el grupo de 25-29 años, del 39% (40-44 años) y del 23% (50-54 años). Se concluyó que la metodología del IPNTC parcial subestima seriamente los estados periodontales más graves, tanto en función de prevalencia como de gravedad, pues no logra detectar una proporción sustancial de sujetos con bolsas periodontales. Por último, en otro informe de su estudio rural realizado en Kenya (Baelum y col., 1995), los autores examinaron la relación entre los hallazgos con IPNTC y la prevalencia y gravedad de la pérdida clínica de inserción (PCI). Comunicaron que en edades superiores a los 40 años, más del 90% de las personas con puntaje 2 en el sistema IPNTC presentaban pérdida de inserción ≥ 4 mm y que en edades superiores a los 50 años, más de la mitad tenían pérdida de inserción de ≥ 6 mm. En cambio, menos del 20% de las personas de 15-29 años con puntaje 3 en el sistema IPNTC presentaban PCI ≥ 6 mm, 10% de los sextantes con puntaje IPNTC igual a 0 y mayores de 35 años tenía PCI ≥ 4 mm. De este modo quedó demostrado que la calificación IPNTC no se correlaciona siempre con los puntajes de pérdida de inserción, sino que tiende a sobrestimar la prevalencia y la severidad en los sujetos más jóvenes y a subestimar esos parámetros en las poblaciones de más edad.

Otra publicación (Butterworth y Sheiham, 1991) analizó la adecuación del IPNTC para registrar cambios en el estado periodontal. Estos autores examinaron a concurrentes a consultorios de odontología general antes y después del tratamiento e informaron que a pesar de una mejoría sustancial en el estado de salud de los tejidos periodontales, evaluados mediante puntajes de gingivitis, cálculos y bolsas periodontales, los puntajes en el sistema IPNTC sólo mejoraron un poco. Esta última observación ilustra con claridad la inadecuación del sistema IPNTC para reflejar las diferencias del estado periodontal y su falta de validez como método para evaluar las necesidades de tratamiento.

PREVALENCIA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Introducción

Una convención realizada en 1999 recibió la tarea específica de revisar la clasificación de las enfermedades periodontales, como se detalla en el capítulo 9 (Workshop on the Classification of Periodontal Diseases, 1999). La nueva clasificación resultante comprende ocho categorías principales:

I. Enfermedades gingivales
II. Periodontitis crónica
III. Periodontitis agresiva
IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas
V. Enfermedades periodontales necrosantes
VI. Abscesos del periodonto
VII. Periodontitis asociada con lesiones endodónticas
VIII. Deformidades y afecciones de desarrollo o adquiridas

Es evidente que una revisión de la bibliografía existente sobre la prevalencia de las enfermedades periodontales en diversas poblaciones está sentenciada a encontrar con poca frecuencia la nueva nomenclatura. Por ejemplo, no hay todavía estudios epidemiológicos disponibles sobre periodontitis agresiva en los adultos. Tampoco se dispone de estudios que diferencien entre enfermedades periodontales inducidas por placa y no inducidas por placa, o entre periodontitis crónica en sujetos jóvenes y en adultos. Por consiguiente, en este capítulo se debe confiar inevitablemente en el uso de evidencias generadas por la utilización de la vieja terminología, pero siempre que sea posible se procura utilizar en él los nuevos términos. En principio, el texto siguiente se centra en la epidemiología de afecciones clasificadas actualmente como periodontitis crónica o periodontitis agresiva. Aunque estos diagnósticos ya no se basan en la edad del sujeto como determinante primario, en el texto y los cuadros se utiliza la edad como descriptor secundario para facilitar la extracción exacta de datos de los estudios originales.

Periodontitis en adultos

En un estudio epidemiológico realizado en la India en la década de 1950, Marshall-Day y col. (1955) utilizaron evaluaciones de la altura del hueso alveolar para diferenciar entre gingivitis y enfermedad periodontal destructiva en una muestra que abarcó a 1.187 personas dentadas. Los autores comunicaron: 1) una disminución en el porcentaje de personas con "enfermedad gingival sin afectación ósea" con el paso de los años, concomitante con un incremento del porcentaje de sujetos con "enfermedad periodontal destructiva crónica" y 2) la existencia de 100% de periodontitis destructiva después de los 40 años de edad. Los hallazgos de otros estudios epidemiológicos del mismo período verificaron la alta prevalencia de enfermedad periodontal destructiva en la población adulta en general y un claro aumento en la prevalencia de la enfermedad con el envejecimiento. En la década de 1960, Scherp (1964) revisó la bibliografía disponible sobre epidemiología de la enfermedad periodontal y llegó a las siguientes

conclusiones: 1) la enfermedad periodontal parece ser un problema mayor de salud pública mundial que afecta a la mayoría de la población adulta después de los 35-40 años; 2) la enfermedad empieza como gingivitis a edad temprana y si se deja sin tratar, termina en periodontitis destructiva progresiva; 3) más del 90% de la variación en la severidad de la enfermedad periodontal en la población puede explicarse por la edad y por la higiene bucal. Estas nociones, basadas en conceptos actualmente establecidos sobre patogenia de la enfermedad periodontal, dominaron la literatura periodontal durante un período que se extendió hasta fines de la década de 1970.

Los estudios realizados durante la década de 1980 brindaron una descripción más completa de las características de especificidad por sitio de la enfermedad periodontal y de la alta variación de estados periodontales entre distintas poblaciones y dentro de ellas. A diferencia de lo que era habitual hasta entonces, el tema de la prevalencia ya no fue encarado como una mera asignación de las personas a un grupo "afectado por periodontitis" o a un grupo "libre de enfermedad", sobre la base de la presencia o la ausencia de pérdida de inserción o de hueso alveolar. En cambio, los estudios empezaron a revelar detalles concernientes a la *extensión* de la afección de la dentición por periodontitis destructiva (es decir, el porcentaje de sitios dentales involucrados) y la *severidad* de los defectos (expresada por la cantidad de pérdida de tejido de sostén). La descripción tradicional de la profundidad de las bolsas y de puntajes para la pérdida de inserción mediante valores medios por sujeto, fue pronto complementada con distribuciones de frecuencia que revelaron los porcentajes de sitios dentarios que exhibían profundidad de bolsa o nivel de inserción de severidad variada. Este tipo de análisis adicional pareció necesario al haber comprendido que los valores medios ofrecen una descripción en bruto del estado periodontal y no logran reflejar la variabilidad de la severidad de la enfermedad periodontal en un mismo individuo o entre distintos individuos. En un artículo que presentó diferentes métodos de evaluación de los datos sobre enfermedad periodontal, Okamoto y col. (1988) propusieron el uso de *ploteo de percentiles* en la ilustración gráfica de datos de pérdida de inserción. Como se observa en la figura 2-1, ese *ploteo* (graficación o trazado) permite ilustrar simultáneamente tanto la proporción de sujetos con pérdida de inserción en diferentes niveles, como la severidad de la pérdida. Graficaciones similares pueden producirse para otros parámetros, como gingivitis, profundidad de sondeo y retracción gingival; también pueden proveer una descripción integral de la prevalencia y la severidad de la enfermedad periodontal en una muestra dada.

La labor pionera de un grupo de investigadores daneses aportó contribuciones significativas a nuestros conocimientos actuales de temas epidemiológicos en la investigación periodontal. Baelum y col. (1986) describieron sus observaciones en estudios transversales sobre placa dental, cálculos, gingivitis, pérdida de inserción, bolsas periodontales y pérdida de dientes en una muestra de tanzanios de 30-69 años. A pesar de que los sujetos examinados exhibían gran cantidad de placa y de cálculos, en menos del 10% de las superficies dentales había bolsas de más de 3 mm de profundidad y pérdida de inserción ≥ 6 mm. Ninguno de los sujetos examinados era desdentado y muy pocos experimentaron pérdida importante de dientes. El análisis de la distribución de sitios en los sujetos resultó de especial interés (fig. 2-2). Este análisis reveló que el 75% de

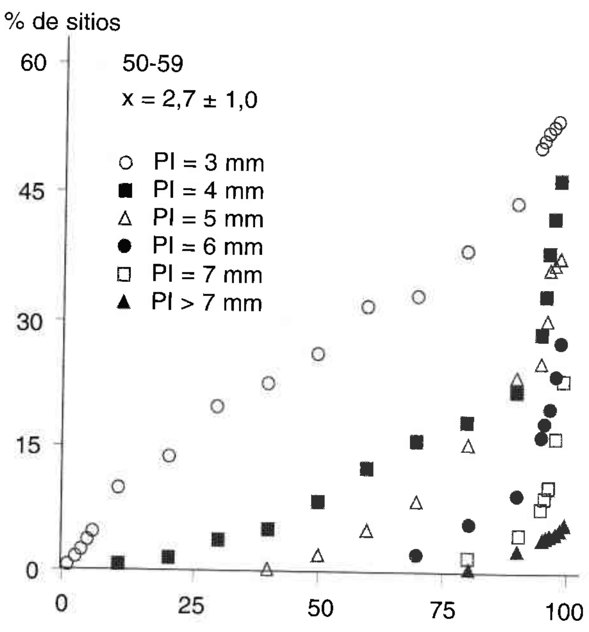


Fig. 2-1. Pérdida de inserción (PI) en un grupo de japoneses de 50-59 años. El valor medio del nivel de inserción y de la desviación estándar se muestran en la parte superior de la figura. El eje de las abscisas representa el percentil de sujetos y el eje de las ordenadas, el porcentaje de sitios en los sujetos que tuvieron pérdida de inserción de 3, 4, 5, 6, 7 y > 7 mm (representado por la cifra 8). Los sujetos sin signos de pérdida de inserción o con signos mínimos, figuran a la izquierda y los que presentan cantidades crecientes de destrucción periodontal se ubican a la derecha del gráfico. Por ejemplo, el sujeto medio (percentil 50) mostró 5 mm de pérdida de inserción en un 2%, 4 mm de pérdida en el 8% y 3 mm de pérdida en el 25% de los sitios. Reproducido con autorización de Okamoto y col. (1988).

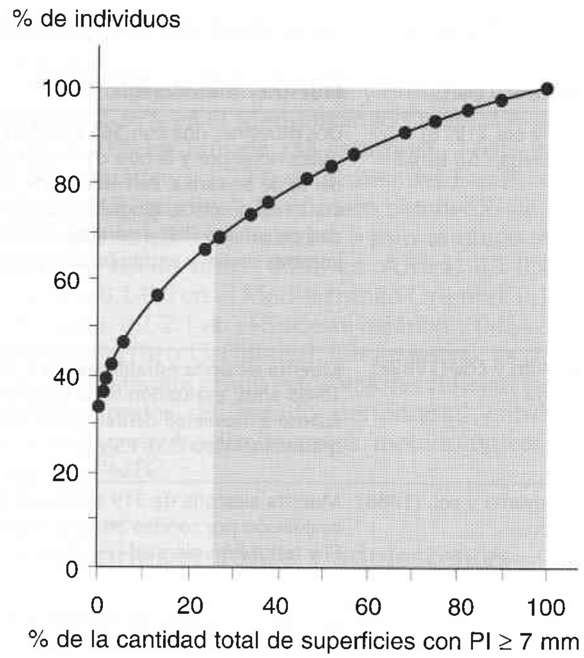


Fig. 2-2. Distribución acumulativa de individuos de ≥ 50 años, de acuerdo con la proporción acumulada de superficies con pérdida de inserción (PI) ≥ 7 mm. Todos los individuos están ordenados según un número creciente de superficies con PI ≥ 7 mm presentes en cada uno. Así, los individuos con pocas de esas superficies están representados por los puntos en el lado izquierdo del gráfico y los que tienen muchas, en el lado derecho. Nótese que el 31% (100% – 69%) de los individuos abarcan el 75% (100% – 25%) de la cantidad total de superficies con PI ≥ 7 mm (área sombreada). Reproducido con autorización de Baelum y col. (1986).

los sitios dentales con pérdida de inserción ≥ 7 mm se encontraba en el 31% de los sujetos, lo cual indicaba que una subfracción de la muestra era responsable de la mayor parte de la destrucción periodontal observada. En otras palabras, la enfermedad periodontal avanzada no estaba distribuida uniformemente en la población ni se correlacionaba con los niveles de placa supragingival; en cambio, la mayoría de los sujetos examinados mostraba problemas periodontales mínimos, mientras que un grupo limitado estaba afectado por enfermedad avanzada.

En un estudio con diseño similar realizado en Kenya, los mismos investigadores (Baelum y col., 1988a) analizaron los datos de 1.131 sujetos de entre 15-65 años y confirmaron sus primeras observaciones. La mala higiene bucal de la muestra se reflejó en los valores altos de placa, cálculos y gingivitis. Sin embargo, se hallaron bolsas ≥ 4 mm de profundidad en menos del 20% de las superficies y la proporción de sitios por individuo con bolsas profundas y pérdida de inserción avanzada reveló una distribución considerablemente sesgada. Los autores sugirieron que "la enfermedad periodontal destructiva no debe ser contemplada como una consecuencia inevitable de la gingivitis que en última instancia lleva a una pérdida de dientes considerable" y requiere una caracterización más precisa de los rasgos de destrucción periodontal en las personas particularmente susceptibles.

Varios estudios epidemiológicos publicados en los últimos veinte años, verificaron los principios descritos. En estos estudios, la enfermedad periodontal fue evaluada mediante exámenes clínicos de los tejidos periodontales (Albandar y col., 1999; Albandar y Kingman, 1999; Anagnou Vareltzides y col., 1996; Bagramian y col., 1993; Beck y col., 1990, Brown y col., 1989, 1990; Douglass y col., 1993; Gilbert y col., 1992; Horning y col., 1990; Hunt y col., 1990; Kiyak y col., 1993; Locker y Leake 1993a; Löe y col., 1992; Matthesen y col., 1990; McFall y col., 1989; Oliver y col., 1998; Querna y col., 1994; Slade y col., 1993; Söder y col., 1994; Stuck y col., 1989; Weyant y col., 1993); mediante evaluaciones radiográficas de pérdida ósea alveolar (Diamanti-Kipioti y col., 1995; Jenkins y Kinane, 1989; Papapanou y col., 1988; Salonen y col., 1991; Wouters y col., 1989); o mediante una combinación de exámenes clínicos y radiográficos (Hugoson y col., 1992, 1998; Papapanou y col., 1990).

En el cuadro 2-1 se sintetiza el diseño y los hallazgos principales de varios estudios transversales en adultos de áreas geográficas diferentes que involucran muestras de un tamaño bastante grande. La mayoría de los estudios se centraron en las evaluaciones de la prevalencia de la "periodontitis avanzada" definición que, sin embargo, está lejos de ser idéntica en todos los estudios, lo cual dificulta las comparaciones. No obstante, surge que las formas más severas de periodontitis afectan a una minoría de sujetos en los países industrializados, en proporciones que no superan el 10% de la población. El porcentaje de estos sujetos aumenta considerablemente con el envejecimiento y parece alcanzar su pico a los 50-60 años. El aumento de la pérdida de dientes que se registra en este grupo etario explicaría la declinación ulterior de la prevalencia.

Vale la pena señalar que, entre los estudios sintetizados en el cuadro 2-1, el que empleó un sondeo circunferencial de todos los dientes (Horning y col., 1990) reveló la prevalencia más alta de enfermedad avanzada, lo cual sugiere que el impacto de la metodología usada puede haber sido decisivo. El interesante tema de la disparidad en la severidad de la

Cuadro 2-1. *Estudios transversales de periodontitis en adultos*

Autores / país	Muestra / metodología	Hallazgos
Löe y col. (1978) Noruega / Sri Lanka	Dos muestras, una con 565 estudiantes y académicos noruegos y la otra con 480 trabajadores del té de Sri Lanka, con edades de 16-30+; evaluaciones de placa, gingivitis, cálculos, profundidad de sondeo (PS) y pérdida de inserción (PI) en las caras mesial y vestibular de todos los dientes	El grupo noruego con higiene bucal excelente, cantidad despreciable de placa y de gingivitis, virtual ausencia de bolsas profundas y pérdida de inserción mínima; NI medio a los 30 años < 1 mm; el grupo de Sri Lanka con mala higiene bucal, placa y cálculos abundantes, pérdida de inserción presente a los 16 años, en aumento con la edad; NI medio a los 30 años ≈ 3 mm; cantidad significativa de dientes con NI > 10 mm
Baelum y col. (1988a) Kenya	Muestra aleatoria estratificada de 1.131 sujetos de 15-65 años; evaluación de la boca completa en cuanto a movilidad dental, placa, cálculos, sangrado al sondeo (SS), PS y PI	Placa en 75-95% y cálculos en 10-85% de todas las superficies; PS ≥ 4 mm en <20 % de los sitios. NI ≥ 1 mm en 10-85% de los sitios; el porcentaje de sitios / sujeto con PS o NI ≥ 4 mm o ≥ 7 mm notablemente sesgado
Yoneyama y col. (1988) Japón	Muestra aleatoria de 319 sujetos de 20-79 años; evaluación por sondeo en toda la boca para PS, PI y retracción gingival	El 0,2% de los sitios en sujetos de 30-39 años y el 1,2% de los sitios en los sujetos de 70-79 años tenían PS > 6 mm; NI > 5 mm que afectaba el 1% de los sitios en el grupo más joven y el 12,4% de los sitios en el grupo de más edad; distribución sesgada de PI avanzada; a más edad, mayor prevalencia y extensión de la enfermedad avanzada
Brown y col. (1990) Estados Unidos	Muestra de 15.132 sujetos, estratificada por región geográfica, representativa de 100 millones de adultos de 18-64 años; profundidad de sondeo en puntos mesiales y vestibulares de un cuadrante superior y uno inferior; evaluaciones mesiales realizadas desde la cara vestibular de los dientes; evaluación de: gingivitis, PS, PI y retracción gingival	El 44% de todos los sujetos tenían gingivitis en un promedio de 2,7 sitios / sujeto y en < 6% de todos los sitios evaluados; se observaron bolsas de 4-6 mm en 13,4% de los sujetos con un promedio de 0,6 sitios / persona y en 1,3% de todos los sitios evaluados; las cifras correspondientes para bolsas ≥ 7 mm fueron de 0,6%, 0,01 y 0,03%; la PI ≥ 3 mm prevaleció en 44% de los sujetos (aumentando con la edad desde 16% a 80%) y afectaba un promedio de 3,4 sitios / sujeto; las cifras correspondientes para NI ≥ 5 mm fue de 13% (2-35%) y 0,7 sitios / sujetos
Salonen y col. (1991) Suecia	Muestra aleatoria de 732 sujetos de 20-80 años, representativa del 0,8% de la población de una región geográfica meridional; examen radiográfico de toda la boca; nivel del hueso alveolar expresado como porcentaje de la longitud de la raíz (razón H/R); H/R ≥ 80% representa soporte óseo periodontal intacto	Grupos etarios de 20-29 años: 38% de los sujetos no tenían sitios con razón H/R < 80% y 8% de los sujetos tenían ≥ 5 sitios por debajo de este umbral; las cifras correspondientes para el grupo etario de 50-59 años fueron de 5% y 75%; después de los 40 años, las mujeres mostraban razones H/R más favorables que los varones
Hugoson y col. (1998) Suecia	Tres muestras aleatorias de 600, 597 y 584 sujetos de 20-70 años, examinados en 1973, 1983 y 1993, respectivamente; examen clínico y radiográfico de toda la boca; basado en hallazgos clínicos y radiográficos; los sujetos fueron clasificados según la severidad de la enfermedad periodontal en cinco grupos, en el que el grupo 1 incluyó a sujetos con tejidos sanos o casi sanos y el grupo 5 a sujetos con enfermedad severa	La edentación disminuye durante el período de 20 años, desde 11% a 8% y 5%; el porcentaje de distribución de los sujetos en los cinco grupos en 1973, 1982 y 1993 respectivamente, fue como sigue: G1: 8%/23%/22%, G2: 41%/22%/38%, G3: 47%/41%/27%, G4: 2%/11%/10%, G5: 1%/2%/3%; el aumento en la prevalencia de sujetos con enfermedad severa se debió aparentemente al aumento de sujetos dentados de más edad
Albandar y col. (1999) Estados Unidos	Muestra nacional representativa de probabilidad, multiestadio, que comprendió 9.689 sujetos de 30-90 años (NHANES III); evaluación por sondeo en puntos por mesial y vestibular de un cuadrante superior y uno inferior; las evaluaciones mesiales se realizaron desde la cara vestibular de los dientes; evaluaciones de: PS y ubicación del margen gingival en relación con la CCA	Bolsas ≥ 5 mm fueron halladas en 8,9% de todos los sujetos (7,6% en blancos no hispánicos, 18,4% en negros no hispánicos y 14,4% mejicanos-norteamericanos); NI = 5 mm ocurrió en 19,9% de todos los sujetos (19,9% en blancos no hispánicos, 27,9% en negros no hispánicos y 28,34% en mexicanos-norteamericanos)

PS: profundidad de sondeo; NI: nivel de inserción; CCA: conexión cementoadamantina.

periodontitis fue encarado por Baelum y col. (1996). Estos autores recalcularon sus propios datos de una población adulta de Kenya (Baelum y col., 1988a) y una de China (Baelum y col., 1988b) para adecuarlos a los métodos de examen y de presentación de los datos usados en otras seis encuestas (de Japón, Yoneyama y col., 1988; Noruega, Löe y col., 1978; Nuevo México, Ismail y col., 1987; Sri Lanka, Löe y col. 1978; y de dos islas del Pacífico Sur, Cutress y col, 1982). Entre las muestras incluidas en este análisis, sólo los sujetos de Sri Lanka y del Pacífico Sur sufrieron una destrucción periodontal severa, mientras que la distribución de la enfermedad avanzada fue sorprendentemente similar en seis de las ocho muestras, pese a las diferencias acentuadas de la higiene bucal. Por estas razones, los datos no lograron corroborar la generalización tradicional de que la prevalencia y la severidad de la periodontitis está muy incrementada en las poblaciones africana y asiática. Por otra parte, los datos del Third National Health and Nutrition Study (NHANES III, Tercer estudio nacional sobre salud y nutrición; Albandar y col., 1999), que examinó una gran muestra nacional, representativa estratificada multietapas en los Estados Unidos, muestran con claridad que la prevalencia de bolsas profundas y pérdida de inserción avanzada fue más pronunciada en los hispánicos y negros no hispánicos que en los sujetos blancos no hispánicos. Esta observación fue cohe5rente incluso cuando se emplearon varios umbrales alternativos que definen la enfermedad avanzada. Por consiguiente, las evidencias actuales sugieren que la prevalencia de periodontitis severa no se distribuye de manera uniforme entre las diversas razas, etnias o grupos socioeconómicos (Hobdell, 2001).

En el cuadro 2-2 se resumen varios estudios de prevalencia de enfermedad periodontal en personas de edad avanzada. En cinco estudios (Beck y col., 1990; Gilbert y Heft, 1992; Hunt y col., 1990; Locker y Leake, 1993a; Weyant y col., 1993) se usaron datos sobre pérdida de inserción para calcular valores índices de extensión y severidad (IES), que aparecen relativamente constantes en los diferentes estudios. Es evidente que la pérdida de inserción de magnitud moderada era frecuente y muy extendida en estas muestras de sujetos; en cambio, nuevamente se halló que la enfermedad severa afecta proporciones limitadas de las muestras y casi siempre a unos pocos dientes por sujeto.

Las limitaciones de las observaciones de los estudios que utilizaron el sistema IPNTC ya fueron analizadas. Sin embargo, una parte sustancial de la información disponible de los países en desarrollo se obtuvo usando este índice. Miyazaki y col. (1991b) publicaron un artículo que resumió casi 100 pesquisas con IPNTC de más de 50 países en vías de desarrollo, efectuadas entre 1981 y 1989 para el grupo etario de 35-44 años. Esos estudios indicaron una enorme variación en el porcentaje de sujetos con una o más bolsas profundas (≥ 6 mm), tanto entre diferentes áreas geográficas como dentro de esas mismas áreas. De ahí que el porcentaje de sujetos con esas bolsas oscilara entre 1-74% en África (datos de 17 estudios), 8-22% en Norte y Sudamérica (4 encuestas), 2-36% en el Mediterráneo Oriental (6 estudios), 2-40% en Europa (38 estudios), 2-64% en el Sudeste asiático y 1-22% en el área del Pacífico Occidental (17 estudios). El número promedio de sextantes por sujeto con bolsas ≥ 6 mm también varió mucho y osciló entre 0-2,1 en África, 0,1-0,4 en América, 0,1-0,6 en el Mediterráneo Oriental, 0,1-0,8 en Europa, 0,1-2,1 en el Sudeste asiático y 0-0,4 en el área del Pacífico Occidental. Sin embargo, es difícil evaluar hasta qué grado estos valores reflejan las diferencias reales del estado periodontal entre las muestras y no las limitaciones metodológicas del sistema IPNTC.

Periodontitis en niños y adolescentes

La forma de periodontitis que afecta la dentición *primaria*, antes denominada *peridontitis prepuberal,* aparece en una forma generalizada y en otra localizada (Page y col., 1983). La información acerca de esta enfermedad proviene de informes de casos clínicos y no hay datos disponibles sobre su prevalencia y distribución en la población general. Empero, algunos estudios que incluyeron muestras de niños aportaron datos limitados sobre la frecuencia con la cual los dientes temporarios pueden estar afectados por la pérdida del soporte del tejido periodontal. Los criterios usados en estos estudios no son uniformes, de ahí que los datos sobre prevalencia varíen de manera significativa. En un estudio preliminar, Jamison (1963) examinó con el índice de enfermedad periodontal la "prevalencia de la enfermedad periodontal destructiva" (indicada por puntaje IEP > 3) en una muestra de 159 niños de Michigan, Estados Unidos y publicó cifras del 27% para niños de 5-7 años, 25% para niños de 8-10 años y 21% para los de 11-14 años. Shlossman y col. (1986) usaron un valor del nivel de inserción ≥ 2 mm como punto de corte y demostraron que en una muestra de indios pimas hubo una prevalencia de 7,7% en los de 5-9 años y de 6,1% en los de 10-14 años. Sweeney y col. (1987) examinaron radiografías obtenidas de 2.264 niños de 5-11 años, derivados a una clínica universitaria para el tratamiento odontológico habitual e informaron que existía una pérdida ósea clara en las radiografías en uno o más molares en 19 niños (0,8%), 16 de los cuales eran negros, 2 caucásicos y 1 asiático.

Por el contrario, se utilizaron criterios relativamente uniformes en los estudios epidemiológicos de *periodontitis agresiva* en sujetos jóvenes, afección antes denominada *periodontitis juvenil* (PJ) y en particular la forma *localizada,* antes *periodontitis juvenil localizada* (PJL). En estos estudios se adoptó un abordaje en dos etapas: en la primera, se usaron radiografías de aleta mordida (*bite-wing*) para localizar las lesiones óseas adyacentes a molares e incisivos y, luego, se realizó un examen clínico para

Cuadro 2-2. *Estudios transversales sobre periodontitis en sujetos mayores*

Autores / país	Muestra / metodología	Hallazgos
Baelum y col. (1988b) China	544 personas de 60 años o más, de dos áreas urbanas y una rural de la zona de Beijing; evaluaciones de placa, cálculos, gingivitis, pérdida de inserción, profundidad de bolsa y movilidad dentaria	0-29% de desdentados; número medio de dientes presentes: 6,9-23,9, según la edad y el sexo; ≈ 50% de todas las superficies con placa y cálculos; 50% de todos los sitios con PI ≥ 4 mm, < 15% con PS ≥ 4 mm; porcentajes notoriamente sesgados de sitios / persona con PI ≥ 7 mm y PS ≥ 4 mm
Locker y Leake (1993a) Canadá	907 sujetos de 50-76+ años, que residían independientemente en cuatro comunidades; sondeos en mesiovestibular y centrovestibular de todos los dientes; en los molares superiores, la evaluación por sondeo en centropalatino y mesiopalatino; 23% de sujetos desdentados; el cálculo del índice de extensión y severidad (IES) con umbral de NI fijado en ≥ 2 mm; enfermedad severa: > 4 sitios con PI ≥ 5 mm y PS ≥ 4 mm en ≥ 1 de estos sitios	59% de los sujetos con PS ≥ 4 mm, 16% con ≥ 6 mm y 3% con ≥ 8 mm; 86% de los sujetos con PIP ≥ 4 mm, 42% con ≥ 6 mm y 16% con ≥ 8 mm; 20% de los sujetos con PIP media ≥ 4 mm; enfermedad severa en 22% de los sujetos; IES medio: 77, 2,44
Beck y col. (1990) Estados Unidos	690 adultos residentes en la comunidad, edad: 65+; sondeo realizado en las superficies mesiovestibular y centrovestibular de todos los dientes: "enfermedad avanzada": ≥ 4 sitios con PI ≥ 5 mm y = 1 de estos sitios con PS ≥ 4 mm	PIP media en negros: 78,4; en blancos: (65, 3,1); enfermedad avanzada en 46% de los sitios en negros y en 16% en blancos
Gilbert y Heft (1992) Estados Unidos	671 sujetos dentados de 65-97 años, que acudían a centros de actividades para personas mayores; evaluación por sondeo en las superficies mesial y vestibular de un cuadrante superior y un cuadrante inferior; datos de cuestionarios; cálculo del IES	Promedio de 17,0 dientes / sujeto; 50,7% de los sujetos con bolsa mesial más severa de 4-6 mm y 3,4% con bolsas ≥ 7 mm; 61, 6% con PI más severa de 4,6 mm y 24,2% con PI ≥ 7 mm; aumento de IES con la edad: 84,8, 3,6 (65-69 años); 88,7, 3,8 (75-79 años); 91,2, 3,9 (85+ años)
Douglass y col. (1993) Estados Unidos	1.151 ancianos residentes en la comunidad, edad: 70+; evaluación por sondeo en = 3 sitios / diente, en todos los dientes; 57% de la muestra eran mujeres, con predominio de blancas (95%); 37,6% eran desdentados; media de dientes presentes: 21,5-17,9, según la edad	85% de los sujetos con SS; 66% con bolsa de 4-6 mm de profundidad, que afectaba un promedio de 2,2 dientes; 39% con PI de 4-6 mm en 6,7 sitios / sujeto y 56% de PI > 6 mm a razón de 2,7 dientes por sujeto
Kiyak y col. (1993) Estados Unidos	1.063 residentes en 31 hogares geriátricos: edad: 72-98 años; inspección visual de la cavidad bucal; estado periodontal evaluado indirectamente mediante registro de inflamaciones intraorales, encías llagadas o dolorosas, aumento de la movilidad dental y mala higiene bucal	42% de los sujetos con dientes naturales remanentes, 43% de ellos con encía llagada o sangrante, 18% con movilidad dental significativa, 6% con inflamación o supuración intraoral y 72% con mala higine bucal
Weyant y col. (1993) Estados Unidos	650 residentes en hogares geriátricos por términos prolongados, media etaria: 72 años; evaluación por sondeo en las superficies mesial y vestibular de todos los dientes; registro de datos demográficos, de salud bucal y general, muestra compuesta principalmente de varones blancos; cálculo de IES.	42% de la muestra eran desdentados; 60% de los sujetos con PS ≥ 3 mm en un promedio de 5,8 sitios / persona; 3,7% con PS ≥ 6 mm a razón de < 1 sitio / persona; IES medial medio global: 74, 2,91
Bourgeois y col. (1999) Francia	603 ancianos no institucionalizados, de 65-74 años; muestra estratificada con respecto a sexo, lugar de residencia y grupo socioeconómico; el estado periodontal fue evaluado por medio de IPNTC	16,3% de la muestra eran desdentados; 31,5% de los sujetos tenían bolsas ≥ 4 mm; 2,3% tenían bolsas ≥ 6 mm
Pajukoski y col. (1999) Finlandia	181 pacientes hospitalizados (media etaria: 81,9 años) y 254 pacientes que residían en su hogar (media etaria: 76,9 años); estado periodontal evaluado por medio de IPNTC	66,3% de los hospitalizados y 42,1% de los no hospitalizados eran desdentados; 26% de ambos grupos tenían bolsas ≥ 6 mm

PS: profundida de sondeo; PI: pérdida de inserción; CCA: conexión cementoadamantina; IES: índice de extensión y severidad; IPNTC: índice periodontal de necesidad de tratamiento en la comunidad; SS: sangrado durante el sondeo; PIP: pérdida de inserción periodontal.

verificar el diagnóstico. Como demuestran los datos del cuadro 2-3, la prevalencia de la periodontitis agresiva localizada (PAL) varía en poblaciones geográfica o racialmente diferentes. En las personas de raza blanca la enfermedad parece afectar más a las mujeres y la prevalencia es baja (≈ 0,1%). En otras razas y en particular en la negra, la enfermedad tiene mayor prevalencia (probablemente en niveles superiores al 1%) y la relación por sexo parece invertirse, ya que los varones son los afectados con mayor frecuencia.

El patrón de progresión de la periodontitis en adolescentes fue analizado en un interesante estudio longitudinal efectuado por Brown y col., (1996), que es en realidad el seguimiento de un estudio de Löe y Brown (1991) presentado en el cuadro 2-3. En una muestra representativa nacional que incluyó a 14.013 adolescentes de los Estados Unidos, los autores estudiaron el patrón de progresión de la entidad nosológica denominada antes *periodontitis de comienzo temprano*, es decir, la clase de periodontitis que ocurre en individuos de corta edad. Inicialmente (datos basales), los sujetos fueron diagnosticados como libres de enfermedad o con periodontiits agresiva localizada (PAL), periodontitis agresiva generalizada (PAG) o pérdida de inserción incidental (PII). De los individuos diagnosticados inicialmente con periodontitis agresiva localizada, el 62%

Cuadro 2-3. *Estudios transversales de periodontitis agresiva localizada y generalizada (PAL y PAG) en adolescentes y adultos jóvenes*

Autores / País	Muestra / metodología	Hallazgos
Saxén (1980) Finlandia	Muestra aleatoria de 8.096 personas de 16 años; criterios radiográficos y clínicos (pérdida de hueso adyacente a primeros molares sin factores iatrogénicos evidentes y presencia de bolsas patológicas)	Prevalencia de PAL 0,1% (8 sujetos, 5 de los cuales eran mujeres)
Kronauer y col. (1986) Suiza	Muestra representativa de 7.604 personas de 16 años; examen en dos etapas (detección radiográfica de lesiones óseas en radiografías de aleta mordida, verificación clínica de la presencia de bolsas patológicas)	Prevalencia de PAL 0,1%; proporción según sexo 1:1
Saxby (1987) Reino Unido	Muestra de 7.266 escolares, tamizaje inicial mediante sondeo en torno de incisivos y primeros molares; casos de PAL diagnosticados definitivamente por medio de examen clínico y radiográfico de toda la boca	Prevalencia global de PAL 0,1%; proporción por sexo 1:1; sin embargo, la prevalencia variaba en diferentes grupos étnicos (0,02% en blancos 0,2% en asiáticos y 0,8% en afrocaribeños)
Neely (1992) Estados Unidos	1.038 niños escolares de 10-12 años, voluntarios en la investigación de un dentífrico; examen en tres etapas incluidos exámenes radiográfico y clínico; tamizaje de posibles casos con radiografías de aleta mordida; medición de la pérdida ósea: distancia de la CCA a la cresta ósea ≥ 2 mm usada para identificar casos probables; PAL diagnosticada clínicamente como PS ≥ 3 mm en ≥ 1 primer molar permanente en ausencia de irritantes locales	117 casos posibles y 103 casos probables identificados en las etapas 1 y 2, respectivamente; entre 99 casos probables contactados, 43 fueron examinados clínicamente; dos casos de PAL pudieron ser confirmados en la etapa 3, lo que significó una tasa de prevalencia 0,46%
Cogen y col. (1992) Estados Unidos	4.757 niños, edad < 15 años, de un conjunto de atendidos en un hospital de niños; examen radiográfico retrospectivo de dos conjuntos de radiografías de aleta mordida; diagnóstico de PAL en caso de pérdida ósea alveolar en forma de arco en molares o incisivos	Blancos: prevalencia de PAL 0,3%; proporción mujeres: varones 4:1; negros: prevalencia de PAL 1,5%, proporción mujeres: varones ≈ 1:1; entre negros, casos de PAL con radiografías disponibles de exámenes previos, 85,7% mostraban evidencias de pérdida ósea en la dentición mixta y 71,4% en la dentición temporaria
Albandar (1989) Dinamarca, Noruega, Irak	Dinamarca: 561 niños escolares de 7° grado; Noruega: 241 jóvenes de 14 años; Irak: 516 niños de 7° grado: dos radiografías de aleta mordida / sujeto; se consideró que había "lesiones incipientes" con una distancia CCE-cresta alveolar > 2 mm o existía un patrón "vertical" de pérdida ósea	6% de los iraquíes, 3,6% de los daneses y 1,7% de los niños escolares noruegos tenían ≥ 1 superficie proximal de los primeros molares con pérdida ósea vertical
Cappelli y col. (1994) Estados Unidos	470 estudiantes, edad: 13-17 años; examen en dos etapas; evaluaciones por sondeo en las superficies proximales de todos los dientes; los sujetos con pérdida de inserción fueron examinados con respecto a anticuerpos subgingivales para *A. a.* y sistémicos; 94% de los examinados eran de etnia hispánica; 47% de varones, el comienzo temprano de la enfermedad fue definido como ≥ 1 bolsas con PS ≥ 5 mm	25,7% de los sujetos sufrían periodontitis; 16,2% presentaban múltiples sitios con PS ≥ 5 mm; 1,7% diagnosticado como PAL; 85% de los sujetos con periodontitis tenían anticuerpos elevados contra *A. a.* serotipo b; los sujetos con *A. a.* detectable tenían 4,5 veces más probabilidad de sufrir enfermedad periodontal que estar sanos o tener gingivitis

Cuadro 2-3. *Continuación.*

Autores / País	Muestra / metodología	Hallazgos
Löe y Brown (1991) Estados Unidos	Encuesta nacional de niños norteamericanos, muestreo de probabilidad multietapas que representaba a 45 millones de escolares; examinados: 40.694 sujetos de 14-17 años; evaluación por sondeo en sitios mesiales y vestibulares de todos los dientes; PAL ≥ 1 primer molar y ≥ 1 incisivo o segundo molar y ≤ 2 caninos o premolares con ≥ 3 mm de PI; PAG si no cumplía los citerios para PAL ≥ 4 dientes (de los cuales ≥ 2 eran segundos molares, caninos o premolares) con pérdida de inserción (PI) ≥ 3 mm; pérdida incidental de inserción (PII): si no se cumplían los criterios para PAL ni PAG, pero ≥ 1 dientes con PI ≥ 3 mm; análisis bifactorial y multifactorial	Estimaciones poblacionales: PAL 0,53%; PAG 0,13%; PII 1,61%; en conjunto 2,27%, representativo de casi 300.000 adolescentes; los negros tienen riesgo mucho más alto que los blancos para toda forma de enfermedad de aparición temprana; los varones tienen mayor probabilidad (4,3:1) de padecer PAG que las mujeres, después de ajustadas las otras variables; varones negros tienen probabilidad 2,9 veces superior de padecer PAL que las mujeres negras; las mujeres blancas tienen mayor probabilidad de padecer PAL que los varones blancos en igual proporción
Bhat (1991) Estados Unidos	Muestra de 11.111 niños escolares de 14-17 años; evaluación por sondeo en las superficies mesiales y vestibulares de todos los dientes; grupos de muestra, multietapas, estratificados por edad, sexo, siete regiones geográficas y residencia urbana o rural; no estratificados por raza o etnia	22% de los niños con ≥ 1 sitio con PI ≥ 2 mm, 0,72% de ≥ 4 mm y 0,04% ≥ 6 mm, cálculos supragingival e infragingival en 34% y 23% de los niños, respectivamente
Van de Velden y col. (1989) Holanda	4.565 sujetos de 14-17 años; aleatorización entre estudiantes de escuela secundaria; profundidad de sondeo en las superficies mesiovestibular y distovestibular de primeros molares e incisivos; una muestra bacteriana del dorso de la lengua y una muestra de placa del sitio con máxima pérdida de inserción obtenidas de 130 sujetos de un total de 230 con PI y cultivadas para la identificación de *A. actinomycetemcomitans*	En general, la PI ocurrió en 5% de la muestra y fue más frecuente en los varones; 16 sujetos (0,3 %) tenían ≥ 1 sitio con PI de 5-8 mm; proporción mujeres: varones en este grupo 1,3:1; *A. actinomycetemcomitans* fue identificada en 17% de los sujetos de la muestra con PI
Lopez y col. (1991) Chile	2.500 escolares de Santiago (1.318 varones, 1.182 mujeres), 15-19 años; evaluación clínica y radiográfica; cribado en tres etapas: 1) evaluación clínica de profundidad de sondeo en incisivos y molares, 2) jóvenes con ≥ 2 dientes con PS ≥ 5,5 mm que recibieron examen radiográfico limitado y 3) jóvenes con pérdida ósea alveolar ≥ 2 mm invitados a recibir un examen clínico y radiográfico completo	Después del cribado, 27 sujetos recibieron un diagnóstico presuntivo de periodontitis juvenil localizada (PJL) y de esos 8 fueron confirmados (7 mujeres, 1 varón); prevalencia global de PJL 0,32%, intervalo de confianza 95% entre 0,22% y 0,42%; la PJL significativamente más frecuente en el grupo de nivel socioeconómico bajo
Ben Yehouda y col. (1991) Israel	1.160 reclutas varones del ejército israelí, de 18-19 años; radiografía panorámica; periodontitis juvenil diagnosticada sobre la base de la pérdida ósea que afectase ≥ 30% de la longitud radicular adyacente a primeros molares o incisivos	10 reclutas (0,86%, intervalo de confianza 95% 0,84%-0,88%) tuvieron un patrón de pérdida ósea compatible con periodontitis juvenil localizada
Joss y col. (1991) Suiza	757 reclutas varones del ejército, de 19-20 años; examen de media boca, evaluación por sondeo en 4 sitios / diente; radiografías de aleta mordida en la mitad derecha de la boca; muestra representativa de la población juvenil masculina de Suiza, con respecto a etnia, profesión y situación socioeconómica	Sólo un sujeto sufrió PJL (0,13%), 0,4% de los reclutas mostraban PS ≥ 5 mm y 1% de los sujetos mostraban PI ≥ 4 mm
Melvin y col. (1991) Estados Unidos	5.013 reclutas militares de 17-26 años; radiografía panorámica seguida de examen clínico de toda la boca; diagnóstico de periodontitis juvenil (PJ) si la pérdida ósea y la pérdida de inserción eran superiores en primeros molares o incisivos que en otros dientes	Prevalencia global de periodontitis juvenil (PJ) 0,76%, proporción mujeres: varones 1,1:1; prevalencia en negros 2,1%, proporción mujeres: varones 0,52:1; prevalencia en blancos 0,09%; proporción mujeres: varones 4,3:1
Tinoco y col. (1997) Brasil	7.843 niños escolares, 12-19 años; cribado en dos etapas: 1) evaluación clínica de PS en primeros molares, 2) niños con ≥ 1 diente con PS ≥ 5 mm examinados adicionalmente; diagnóstico de PAL si una persona sin enfermedad sistémica presentaba > 2 mm en ≥ 1 sitio de defecto infraóseo en molares / incisivos	119 sujetos identificados con el cribado inicial; 25 casos confirmados de PAL; prevalencia global 0,3%; origen étnico y proporción por sexo no comunicados

Términos usados en las publicaciones originales: "periodontitis juvenil localizada" en lugar de "periodontitis agresiva localizada" y "periodontitis juvenil generalizada" en lugar de "periodontitis agresiva generalizada".
PS: profundidad de sondeo; PI: pérdida de inserción; CCA: conexión cementoadamantina.

continuó exhibiendo lesiones de periodontitis localizada después de 6 años, pero el 35% desarrolló un patrón de enfermedad generalizada. Del grupo diagnosticado inicialmente con PII, el 28% desarrolló periodontitis agresiva localizada o generalizada, mientras que un 30% fue reclasificado en el grupo sin pérdida de inserción. Los dientes afectados con mayor frecuencia en los tres grupos fueron los molares y los incisivos. Por consiguiente, el estudio indicó que estas tres formas de periodontitis pueden avanzar de manera similar y que ciertos casos de enfermedad agresiva localizada pueden evolucionar a periodontitis agresiva generalizada.

La posibilidad de que la *periodontitis agresiva localizada* y la *periodontitis prepuberal* sean afecciones relacionadas, es decir, que la primera sea una evolución de la segunda, también atrajo la atención. Sjödin y col. (1989) examinaron retrospectivamente las radiografías de la dentición primaria de 17 niños con PAL y comunicaron que 16 mostraban una distancia conexión cementoadamantina (CCA)-cresta ósea ≥ 3 mm en por lo menos un sitio de su dentición temporaria. El mismo grupo de investigación (Sjödin y Mattson, 1992) examinó la distancia CCA-cresta ósea en radiografías de 128 niños periodontalmente sanos de 7-9 años, a los efectos de definir un valor umbral que, si se superaba tendría alta probabilidad de patología periodontal en torno de los dientes temporarios. Una vez establecido este valor umbral en 2 mm, Sjödin y col. (1993) examinaron retrospectivamente radiografías de la dentición primaria de 118 pacientes con periodontitis agresiva y 168 controles periodontalmente sanos equivalentes en edad y sexo. Los pacientes fueron divididos en dos grupos: uno comprendía sujetos con un solo sitio afectado (45 sujetos) y otro (73 sujetos), individuos con 2 a 15 sitios de pérdida ósea en su dentición permanente. Hallaron que el 52% de los sujetos del segundo grupo, el 20% de los del primero y el 5% de los controles mostraban por lo menos un sitio con pérdida ósea de la dentición primaria. Los autores concluyeron que por lo menos en algunos sujetos jóvenes con periodontitis agresiva, el comienzo de esta enfermedad puede manifestarse en la dentición primaria. Resultados similares fueron comunicados por Cogen y col. (1992) como producto de un estudio realizado en los Estados Unidos. En una población de jóvenes de raza negra sin enfermedades sistémicas pero con periodontitis agresiva y con radiografías disponibles de la primera dentición, el 71% tenía pérdida de hueso alveolar adyacente a uno o varios dientes primarios.

También se realizaron estudios epidemiológicos acerca del estado periodontal en adolescentes usando el sistema IPNTC. Miyazaki y col. (1991a) presentaron una revisión de 103 encuestas IPNTC en sujetos de 15-19 años de más de 60 países. El hallazgo más frecuente en estos grupos fue la presencia de cálculos, mucho más prevalecientes en sujetos de países no industrializados que en los de países industrializados. Alrededor de dos tercios de las poblaciones examinadas tenían bolsas de 4-5 mm de profundidad. Empero, las bolsas profundas (≥ 6 mm) fueron relativamente infrecuentes: la calificación 4 en los cuadrantes se registró en sólo 10 de las poblaciones examinadas (en 4 de cada 9 norteamericanos examinados, 1 de cada 16 africanos, 1 de cada 10 mediterráneos orientales, 2 de cada 35 europeos, 2 de cada 15 asiáticos del sudeste y ninguno de los 18 provenientes del Pacífico Occidental).

En el trabajo publicado por Jenkins y Papapanou (2001) el lector hallará una amplia revisión de la epidemiología reciente de la enfermedad periodontal en niños y adolescentes.

Periodontitis y pérdida de dientes

La pérdida de dientes puede ser la consecuencia final de la enfermedad periodontal destructiva. Los dientes perdidos como secuela de la enfermedad, obviamente no son registrados en los estudios epidemiológicos y por lo tanto se subestima la prevalencia y la severidad de la enfermedad. El concepto bien establecido de *sesgo en la selección* en epidemiología (que indica que los sujetos más sanos se presentan para ser examinados, mientras que los más enfermos se niegan a participar) es aplicable, en este contexto, al nivel del diente individual (puesto que los dientes severamente afectados ya han sido extraídos / perdidos). Los aspectos relacionados con la pérdida de los dientes en los estudios de población fueron analizados en numerosas publicaciones. Las cuestiones más importantes incluyen: 1) la contribución relativa de la periodontitis como razón para la extracción de dientes en sujetos que conservan su dentición natural (Bailit y col., 1987; Brown y col., 1989; Cahen y col., 1985; Corbet y Davies, 1991; Heft y Gilbert, 1991; Klock y Haugejorden, 1991; McCaul y col., 2001; Reich e Hiller, 1993; Stephens y col., 1991), 2) su papel en los casos de extracción de todos los dientes, el denominado *despeje dental completo* (Eklund y Burt, 1994; Takala y col., 1994) y 3) los factores de riesgo de pérdida dentaria (Burt y col., 1990; Drake y col., 1995; Hunt y col., 1995; Krall y col., 1994; Phipps y col., 1991).

Las encuestas que estudian el primero de estos temas utilizan datos de cuestionarios obtenidos de odontólogos generalistas instruidos para documentar las razones por las cuales se extrajeron dientes en un determinado período. Los resultados indican que en la gran mayoría de las extracciones en edades hasta los 40-45 años la razón que subyace son las caries. Sin embargo, en grupos de edad más avanzada, la enfermedad periodontal se convierte en causa con igual responsabilidad en la pérdida de dientes. En general se estima que la periodontitis provoca el 30-35% de todas las extracciones dentales, mientras que las caries y sus secuelas son la razón del 50% de éstas. Además, la caries aparece como la razón principal de extracción en los casos de despeje dental completo. Por último, los factores de riesgo identificados de pérdida de los dientes incluyen: el tabaco, la mala higiene dental, los rasgos

sociales y de conducta y los puntajes compatibles con periodontitis en los índices periodontales.

Por supuesto, es poco factible "traducir" datos de pérdida de dientes a cifras de prevalencia de enfermedad periodontal. Sin embargo, una evaluación del problema (de la enfermedad) conferido a poblaciones, y en particular a grupos de edad avanzada, debe ponderar la información provista por los datos de pérdida dentaria, de lo contrario parece inevitable la subestimación de la existencia y de las consecuencias de la enfermedad.

Factores de riesgo de periodontitis

Introducción y definiciones

Existen múltiples evidencias empíricas y teóricas que indican que muchas enfermedades tienen más de una causa, es decir, que son de *etiología multifactorial* (Kleinbaum y col., 1982). Por consiguiente, en toda instancia en que se investiga una *relación causal*, la especificidad de la relación entre exposición a un agente etiológico y sus efectos, es decir, la *necesidad* o *suficiencia* de la situación, puede ser discutida. Por ejemplo, en el caso de la mayoría de las enfermedades infecciosas se sabe que la presencia del microbio, que definimos como condición necesaria, no siempre se acompaña por los signos o síntomas característicos de esa afección. Por lo tanto, el microbio solo no es suficiente para producir una patología; antes bien, el desarrollo de la enfermedad dependerá de otros factores, como deficiencias nutricionales, exposición a tóxicos, estrés emocional y el impacto complejo de las influencias sociales. En las enfermedades no infecciosas (excepto las anormalidades genéticas) casi nunca hay un factor conocido en todos los casos de la enfermedad. Por ejemplo, el tabaco no es imprescindible para el desarrollo del cáncer de pulmón y ningún grado de aterosclerosis coronaria es condición necesaria para el infarto de miocardio.

La *inferencia causal*, es decir, el procedimiento de deducir conclusiones relacionadas con la(s) causa(s) de una enfermedad es un tema particularmente complicado en la investigación epidemiológica. En la década de 1970, Hill (1971) formalizó los criterios que deben cumplirse para aceptar una relación causal. Éstos son:

1. *Potencia de la asociación.* Cuanto más fuerte sea la asociación entre el factor de riesgo y la presencia de enfermedad, es más probable que la relación causal presunta sea válida.
2. *Efecto dosis-respuesta.* Una interpretación causal se ve sustentada por la observación de que la frecuencia de la enfermedad aumenta con la dosis o el nivel de exposición a un determinado factor.
3. *Coherencia temporal.* Es importante establecer que la exposición al factor causal presunto se haya producido antes del comienzo de la enfermedad. Esto puede ser difícil en el caso de enfermedades con períodos de latencia prolongados o en el caso de factores que cambian con el tiempo.
4. *Coherencia de los hallazgos.* Si varias investigaciones que estudian una relación dada generan resultados similares se fortalece la interpretación causal.
5. *Solidez biológica.* Resulta ventajoso que la relación prevista tenga sentido dentro del contexto de los conocimientos biológicos actuales. Sin embargo, es preciso comprender que cuanto menos se sabe sobre la etiología de una enfermedad, más difícil se torna satisfacer este criterio.
6. *Especificidad de la asociación.* Si se hallara que el factor que se está investigando está asociado con una sola enfermedad o si se comprobara que la enfermedad está asociada con un solo factor entre una multitud de factores estudiados, la relación causal se reforzaría. Sin embargo, de ninguna manera se puede utilizar este criterio para rechazar una relación causal, pues muchos factores ejercen efectos múltiples y la mayoría de las enfermedades tienen causas múltiples.

Es importante comprender que los criterios descritos están pensados para que sirvan como pautas cuando se establece una inferencia causal. Sin embargo, ninguno de ellos es necesario ni suficiente para una interpretación de causalidad. La observancia estricta de alguno de ellos sin considerar simultáneamente los otros puede conducir a interpretaciones incorrectas.

Es preciso establecer una diferenciación entre un factor *causal* evaluado según lo expuesto y un factor de *riesgo*. En sentido amplio, el término factor de riesgo puede indicar un aspecto del comportamiento personal o estilo de vida, una exposición ambiental o una característica congénita o heredada de la cual se sabe en base a evidencias epidemiológicas, que está asociada con estados relacionados con la enfermedad. Esta clase de atributo o de exposición puede asociarse con una mayor probabilidad de manifestación de una enfermedad en particular, sin que sea necesariamente un factor causal. Un factor de riesgo puede ser modificado por una intervención, con lo cual se reduce la probabilidad de que ocurra esa enfermedad particular.

Los principios del *proceso de evaluación* fueron analizados por Beck (1994) y consistirían en los cuatro pasos siguientes:

1. *Identificación* de uno o varios factores individuales que parecen estar asociados con la enfermedad.
2. En caso de que haya múltiples factores deberá desarrollarse un *modelo de evaluación de riesgo multivariado*, el cual devela qué combinación de factores discrimina más efectivamente entre salud y enfermedad.
3. La etapa de *evaluación* en la cual se realiza una identificación sistemática de nuevas poblaciones

en cuanto a esa particular combinación de factores, con una ulterior comparación del nivel de la enfermedad evaluada con el pronosticado por el modelo.

4. El paso de la *determinación de objetivos*, en el cual la exposición a los factores identificados es modificada mediante prevención o intervención y se evalúa la eficacia de ese régimen en particular.

Por ende, de acuerdo con este flujograma, primero se identifican los *factores de riesgo potencial* (a menudo denominados también *indicadores de riesgo*) y luego se prueban hasta corroborar su significado como *factores de riesgo verdaderos*.

Por último, debe diferenciarse entre factores *pronósticos* (o *predictores de enfermedad*): por ejemplo, las características relacionadas con la progresión de una enfermedad *preexistente* y los *factores de riesgo verdaderos*, es decir, exposiciones relacionadas con el *comienzo* de la enfermedad. Por ejemplo, en estudios longitudinales de la enfermedad periodontal (Papapanou y col., 1989) quedó establecido que la magnitud de la pérdida de hueso alveolar o la cantidad de dientes presentes en la instancia inicial pueden usarse para pronosticar la evolución ulterior de la enfermedad. En realidad, estas variables son medidas alternativas de la enfermedad en sí y expresan el nivel de susceptibilidad de un sujeto determinado a la enfermedad periodontal. Aunque pueden ser predictores excelentes del avance adicional de la enfermedad, queda en claro que no pueden considerarse factores de riesgo.

Existen varias maneras de estudiar la relación entre la exposición a un factor dado y el desarrollo de una enfermedad en particular, como lo requiere el punto 1. Una de ellas se describe en la figura 2-3, que ilustra una situación hipotética en que se estudia la exposición al factor de riesgo Z en 180 sujetos que padecen la enfermedad D ("casos") y 120 individuos libres de esa enfermedad ("controles"). Se observó que 155 de los 180 sujetos enfermos habían estado expuestos al factor Z, al igual que 40 sujetos sin enfermedad. La asociación entre exposición y enfermedad puede expresarse en este ejemplo por un odds ratio (OR) que es el cociente entre la exposición en los casos y la exposición en los controles. Para los datos de la figura 2-3, el cociente de probabilidad es

$$(155/25) : (40/80) = (155 \times 80) : (40 \times 25) = 12{,}4$$

Esto indica que los casos tenían una probabilidad 12,4 veces mayor de haber estado expuestos al factor Z que los controles.

En un estudio sobre la asociación entre la exposición a un factor de riesgo y la aparición de la enfermedad puede haber *confusión* cuando existe un factor adicional, asociado con la enfermedad y está distribuido de manera no uniforme entre los grupos que se están investigando. Por ejemplo, en un estudio sobre la exposición al radón y cáncer de pulmón, el tabaco puede operar como factor de confusión si el hábito de fumar de los sujetos expuestos al radón es distinto del de los sujetos no expuestos.

Hay varios modos de evaluar simultáneamente el efecto de una cantidad de factores de riesgo potenciales identificados en el paso 1 y generar el modelo multifactorial requerido para el paso 2. Por ejemplo, la asociación entre la exposición y la enfermedad puede tener, por razones de simplicidad, la forma de la siguiente ecuación lineal:

$$y = a + b_1x_1 + b_2x_2 + b_3x_3 + \dots b_nx_n$$

donde y representa la presencia o la severidad de la enfermedad, a es la intercepción (un valor constante), $x_1x_2, \dots x_n$ describen las diferentes exposiciones (factores de riesgo potenciales) y $b_1b_2, \dots b_n$ son *estimaciones* que definen la importancia relativa de cada exposición individual como determinante de la enfermedad, después de tomar en cuenta todos los otros factores. Esta estrategia puede identificar factores con efecto significativo desde los puntos de vista estadístico y biológico y puede eliminar el efecto de los factores de confusión.

En el tercer paso (paso para evaluación) se selecciona, respecto de la aparición de la enfermedad y

	Expuesto	No expuesto	
Casos	155	25	180
Libres de enfermedad	40	80	120
	195	105	300

Fig. 2-3. Cuadro de contingencia que describe la distribución de un grupo de 300 sujetos según su exposición a un factor particular y el estado de la enfermedad.

presencia de los factores pertinentes relevados en el modelo multifactorial, una nueva muestra de población que es independiente de la usada en la construcción del modelo multifactorial. Después, se comparan las predicciones de enfermedad con la enfermedad observada y se evalúa la *validez externa* del modelo (es decir, el "comportamiento" o la "aptitud" del modelo en la nueva población). Como alternativa se evalúa la exposición a los factores relevantes entre los sujetos de la nueva muestra y la *incidencia* de la enfermedad, esto es, la cantidad de casos nuevos en un período después de un seguimiento longitudinal de los sujetos.

Numerosas cuestiones significativas pueden dilucidarse durante la etapa de los objetivos. En ella se verifican los aspectos de causalidad o de riesgo, si se suprime la aparición de la enfermedad cuando se impide la exposición. Algo importante es que así se facilita la evaluación de una determinada estrategia preventiva / terapéutica desde el punto de vista de la relación "costo-beneficio".

En el caso de la periodontitis debe entenderse que ninguno de los factores de riesgo ha sido sometido al escrutinio de los cuatro pasos. De hecho, los estudios para evaluación de riesgos en la investigación odontológica se han limitado a los dos primeros pasos o etapas. En otras palabras, mientras se cuenta con numerosos estudios transversales que identifican los factores de riesgo, un número relativamente reducido de estudios longitudinales incluyeron un abordaje multifactorial para identificar los factores de riesgo verdaderos a la vez que se controlaba el efecto de posibles confusores. En los párrafos siguientes se encara el tema de los factores de riesgo según los principios descritos antes. Se considera que los resultados de los estudios transversales ofrecen evidencias de factores de riesgo, que pueden ser resaltados adicionalmente si se corroboran en estudios longitudinales que utilicen técnicas multifactoriales.

Estudios sobre factores de riesgo de periodontitis

Factores múltiples

En un número relativamente grande de estudios transversales se examinaron múltiples marcadores de riesgo / factores de riesgo para enfermedad periodontal (Beck y col., 1990, Grossi y col., 1994, 1995; Horning y col., 1992; Ismail y Szpunar, 1990, Källestål y Matsson, 1990; Locker y Leake, 1993b, Mumghamba y col., 1995; Oliver y col., 1991; Tervonen y col., 1991; Wheeler y col., 1994). En el cuadro 2-4 se presenta una selección de esos estudios y un esquema de su diseño y de sus hallazgos principales. Un rasgo común de estos estudios es el uso de un abordaje multifactorial cuando se busca la asociación entre los factores y las variables de resultados (es decir, la extensión y la severidad de la enfermedad periodontal). Se documentó un aumento del cociente de probabilidad de enfermedad severa para algunos factores, como el sexo masculino y el origen negro o filipino, la edad avanzada, el nivel socioeconómico o educacional bajo, ciertas enfermedades sistémicas, como la diabetes, el hábito de fumar y la presencia de determinadas bacterias como *Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus* y *Prevotella intermedia* en la placa subgingival. Otra observación interesante es que los diferentes factores pueden ser importantes según los grupos de población; de este modo, la raza (Beck y col., 1990) o la edad (Grossi y col., 1994) parecen influir en la interacción entre ciertos factores y la expresión de la enfermedad.

Tabaquismo

La posibilidad biológica de que exista una asociación entre el hábito de fumar y la periodontitis se basa en los posibles efectos de varias sustancias relacionadas con el tabaco, en especial la nicotina, el monóxido de carbono y el cianuro de hidrógeno. Está cada vez más claro que el tabaco puede afectar la vasculatura, el sistema inmunitario humoral, los sistemas inmunitario celular e inflamatorio y que ejerce sus efectos por medio de citocinas y de la red de moléculas de adhesión (véanse revisiones recientes de Gelskey, 1999; Kinane y Chestnutt, 2000; Palmer y col., 1999). Numerosos estudios, de los cuales una selección se resume en el cuadro 2-5, establecieron la asociación entre el tabaquismo (hábito de fumar) y el deterioro del estado periodontal (Axelsson y col., 1998; Bergström, 1989; Goultschin y col., 1990; Haber y Kent, 1992; Haber y col., 1993; Jette y col., 1993; Locker, 1992; Martinez Canut y col., 1995; Ragnarsson y col., 1992; Stoltenberg y col., 1993b; Tomar y Asma, 2000; Wouters y col., 1993).

Es importante destacar que las técnicas multifactoriales utilizadas en varios estudios revelan que el estado periodontal inferior de los fumadores no puede atribuirse a un peor control de la placa o a gingivitis más severa (Bergström, 1989). Informes anteriores sugerían una composición bastante similar en la microflora subgingival en fumadores y en no fumadores (Stoltenberg y col., 1993b); sin embargo, estudios recientes demostraron que los sitios poco profundos en los fumadores son colonizados a niveles más altos por patógenos periodontales, como *B. forsythus, Treponema denticola* y *P. gingivalis* y que estas diferencias están atenuadas en las bolsas profundas y enfermas. Para cuantificar los efectos del tabaquismo sobre el estado periodontal, Haber y col. (1993) sugirieron que la mayor prevalencia de enfermedad periodontal en la población, atribuida solo al tabaquismo es, con mucho, mayor que la debida a otras predisposiciones sistémicas, como la diabetes mellitus. Los datos derivados del estudio NHANES III (Tomar y Asma, 2000) sugieren que hasta el 42 % de los casos de periodontitis en los Estados Unidos pueden atribuirse al hábito de fumar actual y otro 11% a haber fumado en el pasado. Es interesante señalar que la cesación de fumar demos-

Cuadro 2-4. *Factores potenciales de riesgo de periodontitis en estudios transversales*

Autores / país	Muestra / metodología	Hallazgos
Ismail y Szpunar (1990) Estados Unidos	Dos muestras aleatorias de mexicanos-norteamericanos dentados, de 12 a 74 años; 395 con nivel cultural bajo y 1.894 con nivel cultural alto; sondeos de evaluación en puntos mesiales en todos los dientes (índice periodontal de Russell); datos de la encuesta HHANES; índice cultural (IC) en una escala de 1 a 5; los dos grupos comprendieron el 8,6% más bajo de la muestra con IC de 1 y 46,8% con IC de 3,1-4,9	La regresión logística reveló que los sujetos con IC bajo tenían significativamente más gingivitis y bolsas periodontales que los sujetos con IC alto, incluso después de tomar en cuenta los efectos de: edad, sexo, valores de índices de detritos y cálculos, ingresos y educación
Beck y col. (1990) Estados Unidos	690 adultos de la comunidad, de 65+ años; evaluación por sondeo en superficies mesiovestibular y centrovestibular de todos los dientes; regresión logística para PI avanzada y formación de bolsas profundas; "enfermedad avanzada": ≥ 4 sitios con PI ≥ 5 mm y uno de esos sitios con PS ≥ 4 mm	Negros: 78% de sus sitios con pérdida de inserción; nivel de inserción medio en estos sitios: 4 mm; blancos: 65%, 3,1 mm; cociente de probabilidad en negros, consumo de tabaco 2,9; *P. gingivalis* > 2% 2,4; P. intermedia > 2% 1,9; última visita al dentista > 3 años 2,3; encías sangrantes 3,9; en blancos: consumo de tabaco 6,2; presencia de *P. gingivalis* (+) 2,4; sin visitas al dentista por > 3 años más BANA (+) 16,8
Tervonen y col. (1991) Finlandia	895 sujetos con edades de 25, 35, 50 y 65 años; IPNTC; entrevista y cuestionario; regresión logística para evaluar la vinculación entre formación de bolsas periodontales (PS ≥ 4 mm) y hábitos dietéticos y de higiene bucal, factores sociales, apreciación de los dientes naturales, uso y disponibilidad de servicios odontológicos	La formación de bolsas periodontales fue clasificada correctamente en 65% de los casos y se asoció significativamente con variables sociales y factores de conducta; cocientes de probabilidad ajustados para formación de bolsas periodontales: edad 1,7-4,3, sexo masculino 2,0
Oliver y col. (1991) Estados Unidos	15.132 sujetos con empleo, de 18-64 años; registro parcial; evaluación por sondeo en sitios mesial y vestibular de un cuadrante superior y uno inferior; asociación de a pares entre prevalencia y extensión de la PS según raza, educación, ingresos, seguro odontológico y visitas al odontólogo	La enfermedad periodontal tenía mayor prevalencia y extensión en sujetos negros, de baja educación y que no habían visitado a un odontólogo en los últimos tres años o más
Horning y col. (1992) Estados Unidos	1.783 sujetos de 13-84 años, presentados para su examen en una clínica odontológica militar; evaluación con sondeo circunferencial en todos los dientes; regresión logística en un modelo predictivo para enfermedad periodontal usando una cantidad de indicadores de riesgo	Edad superior a 30 años, el origen filipino, el sexo masculino y el ser fumador actual eran predictores significativos con cocientes de probabilidad de 5,0, 1,7, 1,8 y 1,8, respectivamente
Locker y Leake (1993b) Canadá	907 sujetos de 50+ años en dos comunidades urbanas y dos rurales; evaluación por sondeo en puntos mesiovestibular y vestibular, retracción en cuatro sitios por diente, abarcando todos los dientes; en molares superiores, también evaluación por sondeo en palatino; análisis con regresión lineal paso a paso y regresión logística para buscar asociación entre ciertas variables sociodemográficas, de salud general, psicosociales, de salud bucal y tres indicadores de experiencia en enfermedad periodontal (PI media, porcentaje de sitios con PI ≥ 2 mm y enfermedad "severa")	El 34% de los sujetos tuvieron pérdida de inserción ≥ 2 mm en > 80% de sus sitios; en el análisis multiactorial, la edad, la educación, la condición de fumador y la cantidad de dientes dieron los efectos independientes más constantes; cocientes de probabilidad para enfermedad severa: edad > 75 años 3,9, bajo nivel de educación 2, condición de fumador actual 2,9
Grossi y col. (1994) Estados Unidos	Muestra aleatoria de 1.426 sujetos de 25-74 años en una comunidad urbana; evaluación con sondeo en toda la boca; análisis multifactorial de indicadores de riesgo para pérdida de inserción; las asociación correctas mantuvieron su validez después de ser controladas en cuanto a sexo, situación socioeconómica, educación y nivel de higiene bucal	Cocientes de probabilidad significativos para pérdida de inserción severa (modelo que incluyó sólo enfermedades sistémicas): alergia 0,6; anemia 0,7; diabetes 2,0, edad 1,9 a 9,1; cocientes de probabilidad significativos en un modelo que incluyó indicadores de riesgo: especies de *Capnocytophaga* 0,6, anemia 0,6, educación superior 0,6, sexo masculino 1,4, *P. gingivalis* 1,6, edad 1,7 a 9,0, tabaquismo 2,0 a 4,7, diabetes 2,3, *B. forsyhtus* 2,4
Grossi y col. (1995) Estados Unidos	La misma muestra que en Grossi y col. (1994); 1.361 sujetos de 25-74 años; evaluación de la pérdida ósea interproximal con radiografías de toda la boca; el grado de asociación entre pérdida ósea y variables explicativas fue analizado mediante regresión logística paso a paso	Cociente de probabilidad para pérdida ósea severa: enfermedad renal 0,55, educación superior 0,7, alergia 0,8, sexo masculino 1,3, tabaquismo 1,5 a 7,3, *P. gingivalis* 1,73, raza 2,4, *B. forsythus* 2,52, edad 2,6 a 24,1

PS: profundidad de sondeo; PI: nivel de inserción; CCA: conexión cementoadamantina; IPNTC: índice periodontal de necesidad de tratamiento en la comunidad; BANA: N-benzoil-DL-arginina-2-naftilamida, un sustrato hidrolisado en presencia de *Treponema denticola, Porphyromonas gingivalis* y *Bacteroides forsythus.*

Cuadro 2-5. *Estudios que examinan el papel de tabaquismo como factor de riesgo de periodontitis*

Autores / país	Muestra / metodología	Hallazgos
Bergström (1989) Suecia	Pacientes derivados para terapia periodontal (155 sujetos de 30, 40 y 50 años); una muestra aleatoria de la población de Estocolmo sirvió como control; evaluación por sondeo de toda la boca; sitios con PS ≥ 4 mm considerados enfermos; registro de puntajes de placa y gingivitis	56% de los pacientes y 34% de los controles eran fumadores (cociente de probabilidad 2,5); frecuencia significativamente más alta de dientes con afección periodontal en fumadores; no se observaron diferencias notables entre fumadores y no fumadores en cuanto a placa y gingivitis
Haber y Kent (1992) Estados Unidos	196 pacientes con enfermedad periodontal de un consultorio de periodoncia y 209 pacientes de cinco consultorios de odontología general; evaluaciones por sondeo en seis sitios por diente y radiografías de toda la boca, cuestionario y hábito de fumar; los pacientes con historia negativa de terapia periodontal de los consultorios generalistas fueron incluidos como controles; comparaciones de: 1) prevalencia de tabaquismo en los dos grupos de pacientes, y 2) severidad de la enfermedad periodontal en fumadores actuales y en quienes nunca fumaron	Historia global de tabaquismo en el consultorio de periodoncia, 75%; en el consultorio de odontología general, 54%; el cociente de probabilidad resumido para una historia de tabaquismo positiva en pacientes de periodoncia frente a pacientes del consultorio generalista fue de 2,6; en el grupo atendido por periodoncistas, la frecuencia del hábito de fumar actual aumentaba junto con la severidad de la enfermedad peridontal
Locker (1992) Canadá	907 adultos, ≥ 50 años residentes en forma independiente en cuatro comunidades de Ontario; evaluación por sondeo: parcial; la mitad de los participantes comunicaron una historia positiva de tabaquismo y el 20% eran fumadores actuales	Los fumadores actuales tenían menos dientes, mayor probabilidad de perder todos sus dientes naturales y mayor extensión y severidad de la enfermedad periodontal que quienes nunca fumaron
Haber y col. (1993) Estados Unidos	132 diabéticos y 95 no diabéticos, de 19-40 años; evaluación por sondeo en seis sitios por diente, en todos los dientes; cálculo de porcentaje de riesgo atribuible a la población (% RAP), como estimación de la mayor prevalencia de periodontitis asociada con el tabaquismo en la población en estudio	La prevalencia de periodontitis era marcadamente superior en fumadores que en no fumadores, tanto en el grupo de diabéticos como en el de no diabéticos; % RAP entre no diabéticos, 51% en los de 19-30 años y 32% en los de 31-40 años
Stoltenberg y col. (1993b) Estados Unidos	De 615 adultos de 28-73 años que gozaban de salud general y concurrían a una organización para mantenimiento de la salud se seleccionaron 63 fumadores y 126 no fumadores de similar edad, sexo, puntaje de placa y de cálculos; sondeo en las superficies proximales de premolares y molares en un sextante posterior seleccionado al azar; detección de *P. gingivalis, P. intermedia, A. actinomycetemcomitans, E. corrodens* y *F. nucleatum* mediante análisis semicuantitativo con inmunofluorescencia de una muestra vestibular y una lingual por cada diente examinado; regresión logística para determinar si alguna de las bacterias o el hábito de fumar eran indicadores de una profundidad de sondeo posterior media ≥ 3,5 mm	El cociente de probabilidad para un fumador con PS media ≥ 3,5 mm fue de 5,3 (IC 95% 2,0 a 13,8); no se registró diferencia estadísticamente significativa entre fumadores y no fumadores con respecto a prevalencia de las bacterias examinadas; el modelo logístico reveló que una PS media ≥ 3,5 mm estaba asociada significativamente con la presencia de *A. a., P. i., E. c.* y el fumar; el tabaquismo era un indicador más potente que cualquiera de las bacterias examinadas
Jette y col. (1993) Estados Unidos	1.156 residentes en la comunidad de 70+ años; evaluación por sondeo en cuatro sitios por diente, en todos los dientes; se evaluó si el haber fumado durante toda la vida es un factor de riesgo modificable para la mala salud dental; análisis de regresión múltiple	18,1% de los varones y 7,9% de las mujeres eran fumadores (global: 12,3%, incluyendo 1% de usuarios de tabaco para mascar); los años de exposición al tabaco constituían un factor estadísticamente significativo para la pérdida de dientes, a despecho de otros factores sociales y de conducta, la enfermedad periodontal (n° de dientes afectados) fue pronosticada por una duración mayor del tabaquismo, el sexo masculino y la práctica infrecuente de la higiene bucal
Martinez Canut y col. (1995) España	889 pacientes de 21-76 años con periodontitis; evaluación por sondeo en seis sitios por diente, en todos los dientes; análisis de la variancia para examinar el papel del tabaquismo en la severidad de la periodontitis	El fumar estuvo relacionado significativamente con una severidad creciente de la periodontitis en el análisis multifactorial; se demostró un efecto dosis-respuesta en que los fumadores de > 20 cigarrilos por día mostraban pérdida de inserción significativamente mayor

Cuadro 2-5. *Continuación*

Autores / país	Muestra / metodología	Hallazgos
Axelsson y col. (1998) Suecia	Muestra aleatoria de 1.093 sujetos de 35, 50, 65 y 75 años; la prevalencia de tabaquismo en los cuatro grupos era de 35%, 35%, 24% y 12%, respectivamente; los registros incluyeron NI, puntaje IPNTC, superficies CPO, placa y tasa de secreción salival estimulada (TSSE)	En el grupo de más edad, el 41% de los fumadores y el 35% de los no fumadores eran desdentados; en todo grupo etario, la pérdida de inserción media aumentó significativamente en los fumadores a razón de 0,37, 0,88, 0,85 y 1,33 mm respectivamente; los fumadores tenían puntajes IPNTC y CPO más elevados, al igual que el TSSE, pero los niveles de placa fueron similares
Tomar y Asma (2000) Estados Unidos	12.329 sujetos ≥ 18 años, participantes en el estudio NHANES II; evaluación por sondeo en sitios mesial y vestibular en un cuadrante superior y uno inferior; evaluación en mesial realizada desde la cara vestibular de cada diente; evaluación de gingivitis, PS y ubicación del margen gingival en relación con la CCA; "periodontitis" fue definida como ≥ 1 sitio con NI ≥ 4 mm y PS ≥ 4 mm	El 27,9% de los participantes eran fumadores actuales y el 9,2% satisfacían los citerios de periodontitis; los fumadores actuales tenían probabilidad cuatro veces mayor de sufrir periodontitis que quienes nunca fumaron, después de ajustes por edad, sexo, raza/etnia, educación y razón de ingresos:pobreza; entre los fumadores actuales se registró una relación dosis-respuesta entre cigarrillos por día y periodontitis; 41,9% de los casos de periodontitis eran atribuibles al tabaquismo actual y 10,9% al haber fumado

PS: profundidad de sondeo; NI: nivel de inserción; CCA: conexión cementoadamantina; IPNTC: índice periodontal de necesidades de tratamiento en la comunidad; CPO: dientes cariados, perdidos y obturados.

tró ser beneficiosa para los tejidos periodontales. En un estudio longitudinal (Bolin y col., 1993), 349 sujetos con ≥ 20 dientes remanentes fueron examinados en dos oportunidades, con un intervalo de diez años (1970 y 1980). Se evaluó la evolución de la enfermedad periodontal mediante radiografías de todas las superficies dentales proximales y resultó casi el doble de rápida en los fumadores que en los no fumadores. También se notó que los sujetos que dejaron de fumar en algún momento dentro del período de observación tenían un retraso significativo de la pérdida ósea con respecto a los no fumadores. Observaciones similares hicieron Krall y col. (1997), quienes comunicaron que durante un período de seguimiento medio de 6 años, los sujetos que continuaron fumando tuvieron un riesgo entre 2,4 veces (varones) y 3,5 veces mayor de pérdida de los dientes, en comparación con los no fumadores. Por último, en un estudio con diez años de seguimiento, Bergström y col. (2000) observaron un aumento de los sitios con enfermedad periodontal junto con pérdida de altura ósea en fumadores actuales, en comparación con no fumadores, cuyo estado de salud periodontal permaneció inalterado durante el período de la investigación. El estado de salud periodontal en ex fumadores mostró una estabilidad similar a la de los no fumadores, lo cual destaca los efectos beneficiosos de la cesación de fumar.

La figura 2-4 describe un *metaanálisis* de los datos procedentes de estudios que analizaron la asociación entre tabaquismo y estado periodontal. En esencia, el metaanálisis es un método estadístico que combina resultados de diferentes estudios de diseño similar, a los efectos de obtener una *potencia* global mayor, es decir, un potencial superior para revelar las asociaciones biológicas que existen, pero son difíciles de descubrir (Chalmers, 1993; Oakes, 1993; Proskin y Volpe, 1994). Este análisis incorporó datos seis estudios, con un total de 2.361 sujetos con hábito de fumar y estado periodontal conocidos (Bergström y Eliasson, 1989; Grossi y col., 1994; Haber y Kent, 1992; Haber y col., 1993; Locker, 1992; Stoltenberg y col., 1993b). Puede apreciarse que el tabaquismo implicó un aumento global del riesgo de enfermedad severa significativo desde los puntos de vista biológico y estadístico (cociente de probabilidad global estimado: 2,82; intervalo de confianza: del 95% 2,36-3,39).

Diabetes mellitus

La diabetes como factor de riesgo de periodontitis fue estudiada y debatida durante muchos años (Genco y Löe, 1993), pero recientemente fueron identificados diversos mecanismos biológicos por los cuales la enfermedad puede contribuir al deterioro periodontal (véase una revisión en Lalla y col., 2000). En el cuadro 2-6 se resumen algunas evidencias epidemiológicas basadas en diversos estudios de cohortes con casos y controles que examinan el estado periodontal de pacientes con diabetes (de Pommereau y col., 1992; Emrich y col., 1991; Hugoson y col., 1989; Oliver y Tervonen, 1993; Pinson y col., 1995; Shlossman y col., 1990; Thorstensson y Hugoson, 1993). Dos de estos estudios (de Pommereau y col., 1992; Pinson y col., 1995) se ocupan de la diabetes en niños y adolescentes y, aparte de una gingivitis más pronunciada en los pacientes con diabetes insulinodependiente (DMID), no lograron detectar diferencias notables en el estado periodontal entre los pacientes diabéticos y los sujetos sanos. Todos los demás estudios, salvo uno (Oliver y Tervonen, 1993) demostraron afecciones periodontales más severas en los pacientes adultos con diabetes. De especial interés es el estudio de Emrich y col. (1991), que utili-

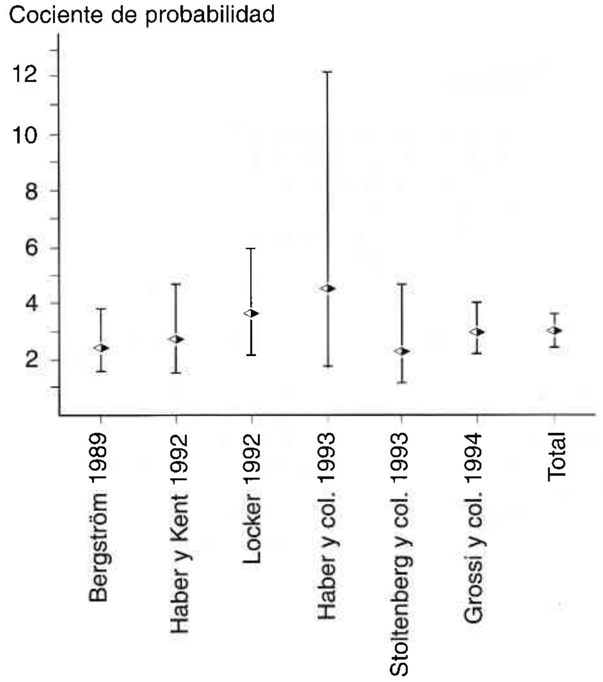


Fig. 2-4. Metaanálisis del tabaquismo como factor de riesgo de enfermedad periodontal. Los estudios incluidos son los de: Bergström (1989), Haber y Kent (1992), Locker (1992), Haber y col. (1993), Stoltenberg y col. (1993b) y Grossi y col. (1994). Las barras indican los intervalos de confianza del 95% para los cocientes de probabilidad.

zó un análisis multifactorial en una muestra amplia de sujetos con alta prevalencia de diabetes tipo 2. Estos investigadores hallaron que los diabéticos tenían tres veces más probabilidades de sufrir pérdida de inserción y de hueso alveolar que los no diabéticos. Los estudios incluidos en el cuadro 2-6 indican además que la diabetes prolongada, su aparición temprana y el control metabólico deficiente originan un mayor riesgo de periodontitis.

También existen evidencias fundadas en estudios longitudinales que corroboran el papel de la diabetes mellitus como factor de riesgo de periodontitis. Un estudio realizado por Taylor y col. (1998), con seguimiento de dos años en pacientes con diabetes y controles sanos, demostró que la diabetes confirió un cociente de probabilidad de 4,2 para el avance de la pérdida ósea durante el período de observación. Otros estudios relacionaron además la progresión de la periodontitis con el nivel de control metabólico (Seppälä y col., 1993; Tervonen y Oliver, 1993). En el estudio de Seppälä y col., los pacientes con DMID de larga duración fueron seguidos durante un período de 2-3 años. Con este estudio se demostró que los pacientes con buen control metabólico exhibían menos pérdida de inserción longitudinal y pérdida ósea que los pacientes mal controlados, a pesar de niveles similares de control de placa. En un estudio retrospectivo de pacientes con registros de control metabólico por tiempo prolongado, Tervonen y Oliver (1993) demostraron que los cálculos y el control a largo plazo de la diabetes eran predictores significativos de profundidad de sondeo ≥ 4 mm en un modelo con regresión múltiple.

Infección por HIV

En la década de 1990, varios estudios transversales analizaron la cuestión de la prevalencia de enfermedad periodontal en sujetos seropositivos para HIV (Friedman y col., 1991; Klein y col., 1991; Lamster y col., 1994; Masouredis y col., 1992; Swango y col., 1991). A diferencia de lo indicado por los primeros informes que demostraban afecciones periodontales muy graves en los sujetos seropositivos, estos estudios no lograron documentar ninguna diferencia notable en cuanto a prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal entre esos pacientes y los controles sanos. Una explicación posible sería que en la mayoría de los estudios recientes se incluyen muestras aleatorias de sujetos HIV-positivos y no pacientes con SIDA que se presentan para ser examinados después de la aparición de síntomas bucales. Por lo tanto, es posible que los primeros estudios hayan tenido cierto grado de parcialidad (sesgo) en la selección.

Dos publicaciones paralelas en las que se comunicaban estudios longitudinales a corto plazo (Cross y Smith, 1995; Smith y col., 1995) incluyeron un grupo de 29 pacientes HIV seropositivos que fueron examinados inicialmente (datos basales) y después de tres meses. No se registraron prevalencia ni incidencia notablemente elevadas de pérdida de inserción y la microflora subgingival era similar a la obtenida de sujetos sin afección sistémica; tampoco había correlación con el recuento de linfocitos CD4+ y CD8+. Empero, en un estudio de 114 hombres homosexuales/bisexuales con seguimiento de 20 meses, Barr y col. (1992) hallaron una clara relación entre la incidencia de pérdida de inserción y de inmunosupresión, expresada en los recuentos de las células T4. Los autores sugirieron que la seropositividad combinada con la edad más avanzada confieren un mayor riesgo de pérdida de inserción. Observaciones similares fueron las de Lamster y col. (1997), quienes llegaron a la conclusión de que

Cuadro 2-6. *Estudios centrados en el papel de la diabetes mellitus como factor de riesgo para periodontitis*

Autores / país	Muestra / metodología	Hallazgos
Hugoson y col. (1989) Suecia	82 sujetos con DMID de larga duración y 72 con DMID de corta duración, 77 no diabéticos (edad: 20-70 años); estudio de boca completa; evaluación por sondeo en cuatro sitios por diente, radiografías de la región de molares-premolares inferiores; sujetos asignados a cinco grupos según severidad creciente de la enfermedad periodontal; sin análisis multifactorial	No hubo diferencias notables entre diabéticos y no diabéticos en cuanto a placa, cálculos y números de dientes; los diabéticos de larga data fueron clasificados más a menudo dentro de los grupos 4 y 5 y presentaron significativamente más superficies dentales con PS ≥ 6 mm que los no diabéticos; pérdida ósea alveolar significativamente mayor en diabéticos de larga evolución de 40-49 años de edad
Shlossman y col. (1990) Estados Unidos	3.219 indios pimas ≥ 5 años; prevalencia de DMNID 23% (20 en varones, 25% en mujeres); evaluación por sondeo en seis sitios por diente, en seis dientes índice; pérdida ósea alveolar estudiada con radiografías panorámicas; 2878 sujetos con datos radiográficos, evaluación por sondeo o ambos disponibles; comparación entre diabéticos y no diabéticos con respecto a NI y PHA	Pérdida de inserción mediana y pérdida ósea alveolar mayor en diabéticos de todos los grupos etarios, tanto varones como mujeres
Emrich y col. (1991) Estados Unidos	Muestra y metodología igual al anterior (Shlossman y col., 1990); 1342 indios pimas de 15 años o más, con dientes naturales; 19% (254) con diabetes y 12% (158) con deterioro de la tolerancia a la glucosa; modelos logísticos lineales para predecir la prevalencia y la severidad de la enfermedad periodontal; prevalencia ≥ 1 sitio con NI ≥ 5 mm o PHA ≥ 25% de la longitud de la raíz; severidad: raíz cuadrada del promedio de NI o de PHA	La diabetes, los cálculos y la edad fueron marcadores de riesgo significativos para periodontitis; el cociente de probabilidad para que un diabético padezca enfermedad periodontal fue de 2,8 (en evaluación clínica) y de 3,4 (en evaluación radiográfica)
de Pommereau y col. (1992) Francia	85 adolescentes con DMID, edad 12-18 años y 38 controles sanos emparejados por edad; evaluación por sondeo en seis sitios por diente en todos los dientes; radiografías de aleta mordida de molares y de sitios con NI ≥ 2 mm; pacientes divididos de acuerdo con la duración de la enfermedad (superior o inferior a 6 años), maduración sexual según la clasificación de Tanner; control metabólico expresado por medio de hemoglobina gucosilada (HbA1c); análisis emparejado, no paramétrico	Ninguno de los sujetos presentaba sitios con pérdida de inserción ≥ 3 mm o signos radiográficos de periodontitis; a pesar de tener valores de placa similares, los niños diabéticos tenían significativamente más inflamación gingival; falta de relación significativa entre estado de la encía y edad; índice de Tanner, nivel de HbA1c o duración de la enfermedad
Oliver y Tervonen (1993) Estados Unidos	114 pacientes diabéticos de 20-64 años (60%) con DMID y 40% con DMNID; estudio de hemiboca, sondeo en cuatro sitios / diente; se utilizaron los datos de la encuesta nacional de 1985-1986 como controles	La pérdida de dientes fue similar en diabéticos y en adultos empleados norteamericanos; 60% de los diabéticos y 16% de los controles tenían ≥ 1 sitio con PS ≥ 4 mm; los datos sobre pérdida de inserción fueron comparables en ambos grupos
Thorstensson y Hugoson (1993) Suecia	83 pacientes con DMID y 99 no diabéticos emparejados según edad y sexo (40-70 años); evaluación por sondeo de toda la boca en cuatro sitios / diente; radiografías de las regiones premolares-molares inferiores; sujetos asignados a cinco grupos de acuerdo con la severidad creciente de la enfermedad periodontal; análisis homofactorial	Los diabéticos de 40-49 años (duración media de la enfermedad 25,6 años) tenían más bolsas periodontales ≥ 6 mm y pérdida ósea alveolar mayor que los no diabéticos, pero no ocurría así en sujetos de 50-59 o 60-69 años (duración media de la enfermedad 20,5 y 18,6 años, respectivamente). La duración de la enfermedad apareció como factor determinante significativo para el desarrollo de periodontitis
Pinson y col. (1995) Suecia	26 niños con DMID, 7-18 años y 24 controles, 20 de los cuales eran hermanos de los pacientes diabéticos; examen de toda la boca; evaluación por sondeo en seis sitios / diente; control metabólico evaluado por intermedio de la hemoglobina glucosilada (HbG); análisis de covarianza	En general no había diferencias estadísticamente significativas entre los casos y los controles; no se registró asociación entre HbG y variables clínicas; después de la corrección para valores de placa, los diabéticos mostraban inflamación gingival más severa en regiones dentales específicas
Taylor y col. (1998) Estados Unidos	Estudio longitudinal de dos años de 24 sujetos con DMNID y 362 sujetos no diabéticos de 15-57 años; el grado de pérdida ósea en radiografías panorámicas fue calificado en una escala de 0 a 4	Un modelo de regresión con progresión de pérdida ósea como variable dependiente reveló un cociente de probabilidad acumulativo de 4,23 (IC 95% 1,80-9,92) para DMNID

PS: profundidad de sondeo; NI: nivel de inserción; CCA: conexión cementoadamantina; DMID y DMNID: diabetes mellitus insulinodependiente y no insulinodependiente, respectivamente; ambos términos han sido abolidos y reemplazados por diabetes tipo 1 y tipo 2; PHA: pérdida de hueso alveolar.

la periodontitis en presencia de infección por HIV depende de la competencia inmunitaria del huésped y de la respuesta inflamatoria local a la microbiota subgingival típica y atípica. Por último, en un estudio transversal de 326 adultos con infección por HIV (McKaigh y col., 1998) se halló una alta prevalencia global de periodontitis, en donde el 62% de los sujetos presentaba una profundidad de sondeo ≥ 5 mm y el 66% tenía una pérdida de inserción > 5 mm. Es interesante que después de efectuar ajustes según los recuentos de CD4+, las personas que tomaban medicación antirretroviral contra el HIV tenían cinco veces menos probabilidad de sufrir periodontitis que los que no recibían esa medicación, lo cual demuestra además la importancia de la competencia inmunitaria del huésped en este contexto.

Otros factores

Otros factores cada vez más investigados en estudios recientes incluyen: osteopenia / osteoporosis, en especial junto con el tratamiento de reemplazo hormonal en las mujeres posmenopáusicas (Reinhardt y col., 1999; Ronderos y col., 2000; Tezal y col., 2000), el estrés psicosocial y las conductas para enfrentarlo (Genco y col., 1999).

Estudios longitudinales y conclusiones

En el cuadro 2-7 se presenta el diseño y los resultados de varios estudios que comprenden evaluaciones longitudinales del nivel clínico de inserción o de la pérdida de hueso alveolar y técnicas multifactoriales para identificar los factores asociados con el avance de la periodontitis. Se aprecia que ciertas características varían considerablemente entre esos estudios; por ejemplo, los períodos durante los cuales fueron controlados los pacientes, el tamaño de las muestras, la cantidad de sitios estudiados (registros de boca completa o parciales). Sin embargo, examinados en su conjunto, estos estudios permiten extraer las siguientes conclusiones:

1. Es importante distinguir entre factores de riesgo y factores predictores de enfermedad. El uso de estos últimos sin duda aumentará el coeficiente de determinación de los modelos multifactoriales (es decir, la proporción de la variancia explicada por medio de los modelos), pero puede ocultar la significación de los factores etiológicos verdaderos. Como demostraron Ismail y col., (1990a), los factores identificados por análisis bifactorial que, además, poseen un potencial etiológico biológicamente meritorio (como la placa dental) no conservan su significación en un modelo multifactorial cuando también se incluyen predictores como la movilidad dental. Como demostraran Haffajee y col. (1991a), la edad, la placa o el sangrado se relacionan tanto con los niveles iniciales de enfermedad, como con la incidencia de ésta. Por consiguiente, la inclusión de un factor en un modelo puede eliminar a otro factor covariante biológicamente significativo.
2. No es imprescindible que en cada uno de los estudios se verifiquen los mismos factores de riesgo para aceptarlos como tales, ya que la interacción entre los factores del medio y los relacionados con el sujeto (denominados alternativamente de "susceptibilidad" a la enfermedad) no tiene por qué ser constante en poblaciones diferentes desde los puntos de vista geográfico y racial.
3. Los factores identificados como "marcadores de enfermedad" en estudios transversales también aparecen como tales en los estudios longitudinales. De ahí que el tabaquismo surge como un factor de riesgo verdadero. Los resultados obtenidos por estudios que emplearon métodos microbiológicos mejorados indican que determinadas especies subgingivales son factores de riesgo / factores etiológicos. Según el documento de consenso del último Congreso Mundial de Periodoncia (1996), existen evidencias suficientes para involucrar a tres especies bacterianas (*P. gingivalis, B. forsythus, Actinobacillus actinomycetemcomitans*) como *factores causales* de periodontitis. El papel exacto de la edad es más difícil de evaluar; no se ha aclarado si el envejecimiento es de por sí un factor de riesgo o si su efecto se debe a la exposición prolongada de los sujetos de más edad a los factores etiológicos verdaderos. Los defectos óseos angulares aparecen como marcadores de riesgo de enfermedad progresiva (Papapanou y Wennström, 1991; Papapanou y Tonetti, 2000).
4. La evaluación de la incidencia de periodontitis se asocia directamente con el umbral de progresión utilizado tanto a nivel del sitio dental (milímetros de pérdida de inserción o de pérdida ósea adicionales requeridos para caracterizar un sitio como "progresivo" o "activo") como a nivel del sujeto (cantidad de sitios "activos"). Parece que la mayoría de los sujetos alojan sitios que progresan con el tiempo. No obstante, una pequeña subfracción de sujetos padece una pérdida de inserción longitudinal sustancial en sitios múltiples.

Por último, un informe de Beck y col. (1995) planteó un tema interesante. En un estudio longitudinal, los autores compararon las características de los pacientes que experimentaron pérdida de inserción en sitios no enfermos previamente con la de pacientes que padecían un avance de la enfermedad ya establecida. Mientras que los bajos ingresos y la medicación con fármacos asociados con reacciones de los tejidos blandos fueron características comunes de ambos grupos de pacientes, las lesiones nuevas fueron más frecuentes en los pacientes que mascaban tabaco y que tenían antecedentes de dolor bucal. El riesgo de progresión de la enfermedad establecida fue superior en los fumadores de cigarrillos, en los sujetos con alto nivel subgingival de *Porphyromonas*

Cuadro 2-7. *Factores / predictores de riesgo en estudios clínicos y radiográficos longitudinales*

Autores / país	Muestra / metodología	Hallazgos
Ismail y col. (1990) Estados Unidos	526 sujetos examinados en 1959, edades: 5-50 años, 167 reexaminados en 1987; seguimiento de 28 años; evaluación por sondeo en cuatro sitios / diente, en todos los dientes; incidencia de pérdida de inserción expresada en forma de: 1) media de PIL, 2) porcentaje de sitios y de sujetos con PIL ≥ 2 mm, 3) ≥ 3 mm y 4) ≥ 4 mm; marcadores de PIL en 5) análisis bimultifactorial y 6) regresión logística	1)13% de los sujetos, media de PIL ≥ 2 mm, 2) 33 % de sitios, 97% de los sujetos 3) 15% de los sitios, 88% de los sujetos, 4) 5% de los sitios, 57% de los sujetos, 5) edad, tabaquismo, alta movilidad dental / placa / gingivitis / cálculos como datos basales, escasa educación, asistencia odontológica irregular, 6) edad, tabaquismo, movilidad dental, cociente de probabilidad significativo para PIL: sexo 2,2, educación 3,0, visitas al odontólogo 3,1, tabaquismo 6,3, edad 3,9 a 5,4
Haffajee y col. (1991a) Japón	271 sujetos seleccionados aleatoriamente, de 20-59+ años; un año de seguimiento; evaluación por sondeo en seis sitios / diente, todos los dientes; análisis de χ^2, regresión logística lineal, análisis discriminante; umbral de progresión ≥ 3 mm de PIL	27% de los sujetos tenían ≥ 1 sitio con ≥ 3 mm de PIL; los sujetos de más edad en mayor riesgo que los más jóvenes; cuanto mayor el porcentaje de sitios con placa visible o SS, mayor el riesgo de PIL; el análisis lineal logístico sugirió que la asociación entre SS, edad o placa con la PIL puede ser explicada por su asociación con la PI basal o inicial
Haffajee y col. (1991b) Estados Unidos	38 sujetos, edad: 14-71 años; con evidencias previas de pérdida de inserción; 2 meses de seguimiento evaluación por sondeo en seis sitios / diente, en todos los dientes; 28 muestras de placa subgingival por sujeto, en la fase basal, análisis con sonda de DNA con respecto a 14 especies bacterianas; umbral de progresión ≥ 3 mm de PIL; el porcentaje medio del total de la microbiota cultivable fue promediado entre sitios activos e inactivos; cocientes de probabilidad computados con diferentes umbrales para cada especie	Cocientes de probabilidad significativos para enfermedad nueva: *P. gingivalis* 5,6, *C. rectus* 3,8, *V. parvula* 0,16 y *C. ochracea* 0,08; el análisis discriminante usando las especies significativamente relacionadas fue útil para predecir qué sujetos estaban en riesgo de nueva pérdida de inserción
Halazonetis y col. (1989) Estados Unidos	23 pacientes con profundidad de bolsa monitorizado durante 5 a 12 meses antes de la terapia; evaluación por sondeo en seis sitios / diente, en todos los dientes; sobre la base de la cantidad y la distribución de la pérdida de inserción previa, los sujetos fueron divididos en tres grupos: periodontitis menor, periodontitis predominante en molares y periodontitis generalizada	Sujetos con periodontitis menor y con periodontitis predominante en molares exhibían PIL más frecuentemente en sitios de los molares, sitios proximales y sitios con PI basal ≥ 4 mm; en sujetos con periodontitis generalizada, la PIL se relacionó con la superficie dental y la PI inicial, pero no con el tipo de diente
Papapanou y col. (1989) Suecia	201 sujetos de 25-70 años en la fase basal, seguimiento de 10 años; aleatorización entre sujetos derivados para examen radiográfico de toda la boca; evaluación de la pérdida ósea alveolar (PHA) en las superficies proximales de todos los dientes; incidencia de pérdida ósea longitudinal (POL); regresión múltiple usando parámetros conocidos en la fase basal para predecir el estado del nivel óseo en el segundo examen	3% de los sujetos se tornaron desdentados, 7% mostraron POL ≥ 3 mm; 16% de los sitios perdieron ≥ 2 mm de soporte óseo; 15% de los sujetos poseían el 50% de todos los sitios con POL ≥ 6 mm; las personas de 70 años tenían una tasa significativamente más elevada de pérdida ósea en comparación con todos los otros grupos; los dientes remanentes y la pérdida ósea basal fueron los mejores predictores del estado final
Albandar (1990) Noruega	142 sujetos inicialmente (fase basal) de 18-67 años de edad; seis años de seguimiento; aleatorización entre empleados de una planta industrial en Oslo; 6 radiografías periapicales por sujeto; evaluaciones de POA; radiografías disponibles en fase basal y a los 2 y 6 años; tablas de contingencia para analizar la progresión de la enfermedad de acuerdo con: tipo de diente, edad y presencia de pérdida ósea en la fase inicial; análisis de varianza para estudiar la tasa de PHL conforme a las variables de clasificación	Grado similar de POL en los cuatro grupos etarios; la POL variaba según el tipo de diente y era más pronunciada en los sitios con pérdida ósea inicial; 90% de los sitios permanecieron estables en todo el período de observación, 3% estaban activos durante el primer período, 6% en el segundo período y 1% durante ambos períodos
Papapanou y Wennström (1991) Suecia	Muestra y metodología similar a la usada por Papapanou y col. en 1989; clasificación del patrón de pérdida ósea inicial como angular o uniforme; los defectos angulares calificados en una escala de 1 a 3 según la profundidad creciente; regresión múltiple para predecir la PHA en el transcurso del período de 10 años; prueba diagnóstica para progresión basada en la presencia de un defecto óseo angular en la fase basal	Los sitios patrón de pérdida ósea angular mostraron más POL que los sitios con pérdida ósea uniforme, después de ajustes para la cantidad inicial de pérdida ósea por sitio; mientras el 13% de los sitios tenían patrón de pérdida ósea uniforme, este porcentaje aumentó a 22%, 46% y 68% para sitios con defecto angular de grado 1, 2 y 3, respectivamente; la presencia de un defecto óseo angular enel inicio identificó la POL con 8% de sensibilidad, 94% de especificidad, 28% de predecibilidad positiva y 77% de predecibilidad negativa

Cuadro 2-7. *Factores / predictores de riesgo en estudios clínicos y radiográficos longitudinales*

Autores / país	Muestra / Metodología	Hallazgos
Beck y Koch (1994) Estados Unidos	263 negros, 229 blancos, edades: 65+ años; seguimiento de 18 meses; evaluación por sondeo en sitios mesiovestibular y vestibular de todos los dientes; umbral de progresión ≥ 3 mm de PIL; factores de riesgo para PIL manifestados por profundidad de bolsa creciente fueron comparados con aquellos que conferían progresión por vía de retracción gingival creciente; regresión logística	Los sujetos con PIL manifestada por profundización de bolsas tenían diferentes características que aquellas cuya PIL se expresaba primariamente como aumento de la retracción gingival; por consiguiente, podría haber diferentes etiologías implicadas en los dos procesos
Brown y col. (1994) Estados Unidos	La misma muestra que la usada por Beck y Koch en 1994; 18 meses de seguimiento; evaluación por sondeo en sitios mesiovestibular y vestibular; umbral de progresión ≥ 3 mm de PIL; la incidencia de PIL y los factores de riesgo / predictivos fueron estudiados por regresión logística	50% de los sujetos poseían ≥ 1 sitio "perdedor" (afectado) (un tercio de los negros, la cuarta parte de los blancos); 24% de los negros y 16% de los blancos alojaban ≥ tres sitios afectados. Factores de riesgo, en negros: *P. gingivales, P. intermedia,* falta de uso de hilo dental, pérdida progresiva de la memoria, falta de visitas al odontólogo en los últimos 3 años; blancos: *P. gingivalis,* atención médica en los últimos 6 meses, depresión, tabaquismo regular; la enfermedad avanzada inicialmente fue un buen predictor de pérdida de inserción
Elter y col. (1999) Estados Unidos	Cinco exámenes secuenciales de 697 negros y blancos, edades: 65+ años, durante un período de 7 años; modelos de regresión multifactorial para examinar factores de importancia para PIL	Para blancos y negros, los factores asociados significativamente con PIL fueron: *P. gingivalis* en cantidad > 2% del recuento microbiano total, falta de atención odontológica, tabaquismo y alto valor de BANA
Bergström y col. (2000) Suecia	Seguimiento prospectivo de 10 años de una cohorte de 101 músicos profesionales (16 sujetos que fumaban al comienzo y durante todo el período de seguimiento, 28 ex fumadores que habían fumado antes del comienzo del estudio, 40 que no fumaron jamás y 17 que cambiaron su hábito de fumar durante el período de seguimiento); exámenes clínicos y radiográficos del estado periodontal disponibles al comienzo y durante el seguimiento	El tabaquismo estaba significativamente asociado con deterioro periodontal, clínico y radiográfico, después de controlar la edad y la severidad inicial (basal) de la periodontitis; el estado periodontal permaneció estable en no fumadores y ex fumadores durante el período de 10 años

PS: profundidad de sondeo; NI: nivel de inserción; CCA: conexión cementoadamantina; PIL: pérdida de inserción longitudinal; SS: sangrado durante el sondeo; PHA: pérdida de hueso alveolar; POL: pérdida ósea longitudinal; BANA: N-benzoil-DL-arginina-2-naftilamida, un sustrato hidrolisado en presencia de *Treponema denticola, Porphyromonas gingivalis* y *Bacteroides forsythus.*

gingivalis y en los individuos con problemas financieros crecientes. Estos datos sugieren que la periodontitis puede ser como otras enfermedades, en las cuales los factores asociados con la iniciación de la enfermedad pueden ser distintos de los que participan en su progresión. Si esta observación se verifica en otros estudios, tal distinción puede tener implicaciones en las estrategias de evaluación futuras y podría mejorar la exactitud de los modelos de riesgo / predicción.

INFECCIONES PERIODONTALES Y RIESGO DE ENFERMEDAD SISTÉMICA

En los últimos años, surgió un área de investigación totalmente nueva, denominada "medicina periodontal". Después de algunos informes iniciales que vinculaban las infecciones periodontales a las enfermedades cardiovasculares, los investigadores se ocupan cada vez más de la exploración de evidencias epidemiológicas y experimentales adicionales, como también de los posibles mecanismos patogénicos subyacentes. En los párrafos siguientes se resumen la solidez biológica de estas asociaciones y las evidencias epidemiológicas disponibles.

Aterosclerosis – enfermedad cardiovascular/cerebrovascular

Una fuente de datos originados en diversas áreas de investigación ha implicado la inflamación crónica de bajo nivel como un factor importante en la enfermedad cardiovascular aterosclerótica (ECA) (Ross, 1999). Estudios que avalan este concepto, provenientes de diversas disciplinas como la biología celular, la epidemiología, la investigación clínica y los estudios experimentales con animales, revelaron que las lesiones ateroscleróticas involucran un componente inflamatorio. En la aterogénesis, las interacciones celulares son básicamente similares a las de las enfermedades inflamatorias crónicas-fibroproliferativas; las lesiones ateroscleróticas representan una serie de respuestas celula-

res y moleculares muy específicas que, en su conjunto, pueden describirse correctamente como enfermedad inflamatoria (Ross, 1993, 1999).

Está sólidamente establecido que las enfermedades periodontales representan infecciones mixtas de los tejidos periodontales, causadas principalmente por bacterias anaerobias gramnegativas (Haffajee y Socransky, 1994). Como ya se dijo, la prevalencia de estas infecciones puede ser sustancial en algunas poblaciones. La profundización del surco gingival que se produce durante estas infecciones coincide con una proliferación bacteriana importante, cuyo resultado es que el número de bacterias en tan sólo una bolsa periodontal patológica alcanza 10^9-10^{10}. El revestimiento epitelial ulcerado de la bolsa periodontal conforma un portal a través del cual los lipopolisacáridos (LPS) y otras estructuras antigénicas de origen bacteriano desafían al sistema inmunitario y generan una respuesta local y una respuesta sistémica del huésped (Ebersole y Taubman, 1994). Cabe destacar que varias especies involucradas en las infecciones periodontales poseen propiedades para la invasión de los tejidos (Meyer y col., 1991; Sandros y col., 1994). Bacteriemias transitorias frecuentes, que ocurren como resultado de actividades diarias, como el cepillado dental o la masticación (Silver y col., 1977) pueden significar un reto bacteriano significativo para el huésped.

Han surgido evidencias de que las infecciones periodontales tienen realmente consecuencias sistémicas. En los pacientes con periodontitis se observa un recuento más alto de leucocitos (Kweider y col., 1993; Loos y col., 2000) y de proteína C reactiva (CRP) (Ebersole y col., 1997; Loos y col., 2000; Slade y col., 2000) que en los controles periodontalmente sanos. Wu y col. (2000) examinaron la relación entre el estado de la salud periodontal y los factores de riesgo cardiovascular, incluidos: colesterol sérico total, lipoproteína de alta densidad, CRP y fibrinógeno del plasma. Sobre la base del análisis de un total de 10.146 sujetos del estudio NHANNES III con valores de colesterol y CRP disponibles y 4.461 con valor de fibrinógeno disponible, el mal estado periodontal se asoció significativamente con niveles más elevados de CRP y de fibrinógeno. Slade y col. (2000) exploraron la misma base de datos e informaron que: 1) las personas con enfermedad periodontal extendida presentan un aumento de aproximadamente un tercio en la media de CRP y duplican la prevalencia de CRP elevada en comparación con las personas periodontalmente sanas, y 2) hay niveles igualmente altos de CRP en sujetos desdentados. En concordancia con la observación de que la infección crónica puede contribuir a un estado de precoagulación, Torgano y col. (1999) y Mattila y col. (1989) demostraron una elevación del antígeno del factor de von Willebrand, una medida de lesión de células endoteliales, en los individuos con infecciones dentales múltiples. El nivel circulante de varias citocinas (IL-1 beta, IL-2, IL-6 e IL-8), inducido por diversas infecciones (Endo y col., 1992; Humar y col., 1999; Otto y col., 1999) aunque también localmente por la periodontitis (Salvi y col., 1998), ha sido identificado como biomarcador de enfermedad aterosclerótica sistémica (Biasucci y col., 1999; Kanda y col., 1996). Es interesante que estas citocinas proinflamatorias se hayan detectado también dentro de las lesiones ateromatosas (Barath y col., 1990a,b; Galea y col., 1996).

Se ha examinado la presencia de bacterias orales en lesiones de placas ateromatosas. Chiu (1999) investigó la relación entre la presencia de agentes infecciosos múltiples en muestras de endarterectomía de carótida humana y las características anatomopatológicas de las placas carotídeas correspondientes y halló inmunotinciones positivas para *P. gingivalis* y *Streptococcus sanguis* en varias muestras de placa carotídea. Las bacterias fueron inmunolocalizadas en los bordes de las placas; también se observó un infiltrado linfohistiocítico, asociado con la formación de úlceras y trombos. En las áreas adyacentes había una fuerte marcación de cuerpos apoptósicos. En un estudio similar, en el cual se utilizó la reacción en cadena de la polimerasa (Haraszthy y col., 2000) se halló que 30% de las piezas de endarterectomía de carótida examinadas eran positivas para *B. forsythus*, 26% para *P. gingivalis*, 18% para *A. actinomycetemcomitans* y 14% para *P. intermedia*.

Cabe mencionar que la enfermedad periodontal también ha sido asociada con eventos clínicos. De Stefano y col. (1993) utilizaron una cohorte prospectiva de 9.760 sujetos y hallaron casi el doble de riesgo de cardiopatía coronaria (CC) en los individuos con enfermedad periodontal. En un estudio de casos y controles Syrjanen y col. (1989) compararon el nivel de enfermedad dental en 40 pacientes que habían sufrido un accidente cerebrovascular con 40 controles elegidos aleatoriamente en la comunidad y aparejados según edad y emparejados según la edad y el sexo; informaron que la infección dental severa se asociase con infarto cerebral en los varones menores de 50 años. Beck y col. (1996) usaron datos de una cohorte de 1.147 sujetos clínicamente sanos en la instancia inicial, 207 de los cuales presentaron CC dentro de un período de seguimiento promedio de 18 años. Las evidencias radiográficas de pérdida de hueso alveolar se usaron para estratificar a los sujetos según que la periodontitis fuera severa o mínima. Los resultados, presentados como cociente de probabilidad de incidencia, ajustados por edad y raza, mostraron una asociación significativa entre pérdida ósea severa y total de CC, CC fatales y accidente cerebrovascular. En otro estudio de casos y controles (Grau y col., 1997), en el cual se usó regresión logística múltiple ajustada según la edad, la situación social y diversos factores de riesgo vascular establecidos, se reveló que el mal estado dental estaba asociado independientemente con la isquemia cerebrovascular (cociente de probabilidad: 2,6; IC del 95%: 1,18-5,7). Beck y col. (2001) aportaron las primeras evidencias de que la periodontitis puede estar vinculada con aterosclerosis subclínica. Los autores analizaron datos transversa-

les de 6.017 personas participantes en el Estudio de Riesgo de Aterosclerosis en la Comunidad (Atherosclerosis Risk in Communities Study) y demostraron que la periodontitis severa confiere un aumento del cociente de probabilidad para mayor espesor de las túnicas media e íntima (OR 2,09; CI del 95%: 1,73-253 para IMT ≥ 1 mm).

En conjunto, los estudios descritos sustentan con fuerza una asociación admisible desde el punto de vista biológico entre las infecciones periodontales y la patogenia de las enfermedades cardiovasculares. Sin embargo, existen estudios que no pudieron documentar esa asociación y que apuntan a la posibilidad de una relación condicional más compleja. Por ejemplo, Hujoel y col. (2000) analizaron datos del primer estudio con seguimiento NHANES y comunicaron que la periodontitis está asociada con un aumento de riesgo no significativo de episodios de cardiopatía coronaria (cociente de riesgo: 1,14; IC del 95%: 0,96-1,36). No obstante, uno de los inconvenientes de este estudio fue que la enfermedad periodontal era medida por un sistema de índice en bruto que no utilizaba sondeos. Otro informe (Mattila y col., 2000) describió con detalle las evaluaciones de la patología dental en diversas categorías de CC, incluidos los pacientes de edad avanzada. Aunque en este estudio la presencia de patología dental era más frecuente en los pacientes con CC que en los controles, las diferencias no eran estadísticamente significativas. Esta ausencia de efecto contradecía los resultados anteriores de este mismo grupo de investigación (Mattila, 1993; Mattila y col., 1993) y no pudo ser explicada por posibles factores de confusión. En cambio, se dedujo que la mayor edad de los participantes en este estudio era la razón más probable de la discrepancia.

Nacimiento prematuro

Los bebés prematuros nacen antes de completar las 37 semanas de gestación. Sobre la base del peso al nacer, pueden ser clasificados como de muy bajo peso (< 1.500 g) o de peso moderadamente bajo (entre 1.500 g y 2.500 g). Se estima que alrededor del 11% de los embarazos terminan en nacimientos prematuros (Goldenberg y Rouse, 1998) y esta proporción parece aumentar, a pesar de los avances significativos en medicina obstétrica y de las mejoras en los cuidados prenatales. La contribución de los nacimientos prematuros (NP) a la morbimortalidad infantil es sustancial e incluye diversos trastornos agudos y crónicos, como síndrome de distrés respiratorio, parálisis cerebral, cardiopatías, epilepsia, ceguera y problemas severos de aprendizaje (McCormick, 1985).

Las infecciones del aparato genitourinario, como la vaginosis bacteriana y los mediadores de la inflamación resultantes de esas infecciones, desempeñan un papel verificado en la patogenia del NP. No obstante, las mujeres con trabajo de parto prematuro no siempre presentan cultivos positivos de líquido amniótico (Romero y col., 1988), lo cual ha llevado a que se formule la hipótesis de que el NP podría ser mediado indirectamente por infecciones *distantes* que dan por resultado la translocación de bacterias, vesículas bacterianas y lipopolisacáridos (LPS) a la circulación general. La posibilidad de que las infecciones periodontales puedan constituir infecciones maternas que influyen negativamente sobre el producto de la gestación fue sugerida a finales de la década de 1980 (McGregor y col., 1988). En las personas con inflamación gingival suelen ocurrir bacteriemias transitorias (Ness y Perkins, 1980) que podrían llegar hasta los tejidos placentarios dando un *ímpetu* inflamatorio que precipita la inducción al trabajo de parto (Offenbacher y col., 1998). En este contexto, una observación interesante fue la provista por Hill en una publicación de 1998; este autor comunicó que los cultivos de líquido amniótico de mujeres con vaginosis rara vez contenían bacterias comunes del tracto vaginal; en cambio, alojaban a menudo fusobacterias, que son componentes habituales de la microbiota periodontal. Por consiguiente, estos autores propusieron que las bacterias bucales son capaces de alcanzar el líquido amniótico e influir sobre los tejidos maternofetales por diseminación hematógena, cuyo resultado es un desafío corioamniótico.

Hasta ahora sólo hay evidencias limitadas en la bibliografía que permiten suponer una asociación positiva entre las infecciones periodontales y el nacimiento prematuro. En un estudio de casos y controles, Offenbacher y col. (1996) examinaron a 124 madres, de las cuales 93 ("casos") dieron a luz a niños con peso al nacer inferior a 2.500 g antes de las 37 semanas de gestación. Los "controles" fueron 46 madres que dieron a luz en término a niños con peso normal al nacer. Las evaluaciones incluyeron una amplia gama de factores de riesgo obstétrico conocidos, como el tabaquismo, el uso de drogas y/o alcohol, el nivel de cuidados prenatales, la paridad, las infecciones genitourinarias y la nutrición. Los datos demostraron una diferencia pequeña aunque significativa de pérdida de inserción entre los casos y los controles (3,1 mm contra 2,8 mm). Los modelos de regresión logística multifactorial, controlados para otros factores de riesgo y covariables, demostraron que la periodontitis, definida en esta publicación como ≥ 60% de todos los sitios con pérdida de inserción ≥ 3 mm, confiere un cociente de probabilidad ajustado de 7,9 para el nacimiento de niños prematuros de bajo peso.

En un segundo estudio realizado por Mitchell-Lewis y col. (2001) se investigó la relación entre las infecciones periodontales y el bajo peso al nacer de niños prematuros (NPBP) en una cohorte de mujeres jóvenes embarazadas y posparto de minorías étnicas, y el efecto de intervenciones periodontales sobre el bebé. Se examinaron clínicamente 213 mujeres en total, para determinar si tenían cálculos, placa dental, sangrado en el sondeo y la profundidad del sondeo. Se dispuso de datos sobre el resultado de los nacimientos de 164 mujeres, incluido un grupo (n = 74) que recibió profilaxis bucal durante el

embarazo y un segundo grupo (n = 90) que no recibió tratamiento periodontal prenatal. En esta cohorte de mujeres con alta incidencia de NPBP (16,5%), los datos demostraron que no había diferencias en cuanto al estado clínico periodontal entre los casos de NPBP y las mujeres con resultado normal de nacimientos. Sin embargo, las madres de NPBP presentaban niveles significativamente más altos de *B. forsythus* y *C. rectus* y recuentos elevados de una serie de especies examinadas. Es interesante señalar que los nacimientos de NPBP ocurrieron en el 18,9% de las mujeres que no recibieron intervención periodontal y en 13,5% (10 casos) de las que recibieron ese tratamiento, lo que refleja una reducción sustancial de la incidencia de aproximadamente 30%. Sin embargo, aunque estos resultados son compatibles con la hipótesis de que la infección periodontal supone un riesgo de nacimiento pretérmino, deben ser interpretados con precaución por el tamaño pequeño de la muestra estudiada.

En un estudio prospectivo Jeffcoat y col. (2001) evaluaron el estado periodontal de 1.313 mujeres embarazadas en las semanas 21-24 de gestación y las controlaron hasta el parto. Los autores informaron que para las mujeres con periodontitis generalizada, definida como ≥ 90% de todos los sitios con pérdida de inserción de 3 mm o más, los cocientes de probabilidad fueron de 4,45 para los nacimientos antes de las 37 semanas de edad gestacional, de 5,28 para los nacimientos antes de las 34 semanas y de 7,07 para los nacimientos antes de las 32 semanas. Por último, en un estudio reciente (2001), Dasanayake y col. comunicaron datos sobre niveles del anticuerpo IgG en el suero de 17 mujeres que dieron a luz antes de término y de 63 mujeres que dieron a luz en término. Hallaron que los casos prematuros tenían títulos más altos, con significación estadística, contra *P. gingivalis* y *B. forsythus*.

Los datos disponibles parecen inadecuados para extraer conclusiones firmes sobre el tema. Una evidencia muy importante, que requiere ser establecida en forma inequívoca con investigación clínica aleatorizada, es el efecto de las intervenciones periodontales sobre la incidencia de nacimientos prematuros. El cumplimiento de la etapa de centralización del proceso de evaluación de riesgos por medio de una estrategia intervencionista podría no ser realista para el estudio del papel de las infecciones periodontales en la patogenia de la enfermedad vascular ateromatosa, pues: 1) estos procesos pueden demorar varios años en desarrollarse y 2) la cronología adecuada para las intervenciones puede ser de difícil determinación. En cambio, para el estudio sobre nacimientos prematuros, la corta duración de la gestación torna claramente factible ese diseño de investigación.

Diabetes mellitus

El papel de la diabetes como factor de riesgo de periodontitis ya fue analizado; sin embargo, algunos pocos datos parecen sugerir que también puede existir una relación inversa. En concordancia con el concepto de que las infecciones pueden contribuir al deterioro del control metabólico de la diabetes (Lang, 1992; Ling y col., 1994; Rayfield y col., 1982), estudios sobre sujetos con diabetes tipo 1 (Thorstensson y col, 1996) y tipo 2 (Taylor y col., 1996) indicaron que las infecciones periodontales también pueden ser perjudiciales en este contexto. El primero de estos estudios incluyó a 39 sujetos diabéticos con periodontitis severa y la misma cantidad de sujetos diabéticos con gingivitis o periodontitis leve. La mediana de duración de la diabetes en ambos grupos era de 25 años. Durante una mediana de seguimiento de 6 años, en el grupo con periodontitis severa se observó una prevalencia significativamente más alta de proteinuria y de complicaciones cardiovasculares. Un estudio de seguimiento durante 2 años de 90 sujetos con diabetes tipo 2, con control metabólico de bueno a moderado, reveló que la periodontitis basal severa se asociaba con mayor riesgo de control deficiente de la glucemia.

En un escaso número de estudios se examinó el efecto del tratamiento de la periodontitis sobre el control metabólico en diabéticos, reflejado por los niveles de hemoglobina glucosilada A1c (HbA1c) o de glucosa en plasma. Es interesante mencionar que todos los estudios que sólo incluyeron terapia periodontal mecánica (Aldridge y col., 1995; Christgan y col, 1998; Grossi y col., 1997; Seppälä y col., 1993; Smith y col., 1996) excepto uno (Stewart y col., 2001), no pudieron revelar efectos sobre el control metabólico de la diabetes, independientemente de la severidad de la enfermedad periodontal, del nivel inicial de control metabólico o del tipo y la duración de la diabetes. Por el contrario, los estudios que incluyeron antibióticos como adyuvantes de la terapia mecánica (Grossi y col., 1997; Miller y col., 1992; Williams y Mahan, 1960) comunicaron un mejoramiento limitado del control metabólico a corto plazo. Para poder establecer claramente y cuantificar estos efectos se requieren estudios adicionales aleatorizados de mayor volumen.

COMENTARIOS FINALES

Uno de los temas que todavía se debaten es si la prevalencia mundial de la enfermedad periodontal está en aumento o en disminución. Lamentablemente, la respuesta no es simple, por diversas razones. Primero, no es posible dar una respuesta de valor universal, puesto que la prevalencia de la enfermedad periodontal varía según la raza y la región geográfica. Segundo, la calidad de los datos disponibles de países desarrollados y subdesarrollados no es comparable. Mientras que se efectúan varios estudios epidemiológicos bien conducidos que aportaron información detallada en algunos países occidentales, la mayor parte de los estudios

realizados en el tercer mundo utilizaron el sistema IPNTC, que produjo datos inadecuados y de valor cuestionable. Además, cuando existen estudios de alta calidad no se cuenta con estudios anteriores de la misma población de calidad comparable. Por consiguiente, no es factible una evaluación definitiva del aumento o la disminución en la prevalencia de las enfermedades periodontales. Empero, lo que sí está bien documentado es que la tasa de edentación en los últimos veinte años se ha reducido y que hoy en día se tiende a conservar mayor cantidad de dientes naturales que en generaciones anteriores. Este hecho per se implica que cabe esperar que las cifras de prevalencia de enfermedad periodontal aumenten, en lugar de decrecer, en tanto la enfermedad sea medida por la pérdida de inserción clínica acumulativa (Douglas y Fox, 1993). Sin embargo, este aumento no siempre debe dar por resultado una mayor necesidad de terapia periodontal (Oliver y col., 1989). Cabe esperar que las investigaciones futuras diluciden mejor estas cuestiones, siempre que se utilice una metodología epidemiológica adecuada y coherente.

Se ha cuestionado la necesidad de descripción de la prevalencia y la incidencia de las enfermedades periodontales en todo tipo de población (Baelum y Papapanou, 1996), aunque esa información puede ser de valor para los planificadores locales de la salud bucal. Por lo tanto, la tarea principal de la investigación epidemiológica futura deberá ser la identificación de los factores de riesgo para el desarrollo de la enfermedad. Aunque ya se han establecido varios factores de riesgo y se han reconocido muchos marcadores de enfermedad, el impacto de la intervención con tales factores sobre el estado de salud periodontal todavía no está documentado. Para valorar la magnitud del beneficio clínico logrado mediante esa modulación deben adoptarse exámenes detallados de los tejidos periodontales en estudios epidemiológicos prospectivos a largo plazo.

Hay quien afirma, de manera un tanto provocativa, que la ciencia moderna tiende a redescubrir cuestiones planteadas hace mucho tiempo y rechazadas por aquel entonces. No se puede evitar el recuerdo de la teoría de la "infección focal" cuando se estudia la multitud de publicaciones dedicadas al papel de las infecciones periodontales como factores de riesgo para otros estados patológicos. En esta situación, a pesar de que las asociaciones propuestas parecen admisibles desde el punto de vista biológico, *no* es posible extraer conclusiones definitivas sobre el hecho de que estas asociaciones son en verdad causales. No obstante, estos estudios destacan que la cavidad bucal es una parte integral del cuerpo humano y que la salud general debe incluir también la salud bucal *y* periodontal. Por último, estos estudios han proporcionado una oportunidad singular para que los investigadores de la salud bucal expandan su campo de acción, interactúen de modo fructífero con colegas médicos y adquieran más conocimientos. A despecho de las conclusiones definitivas de estos esfuerzos, sus subproductos podrán demostrar que son tan importantes como el esclarecimiento de la tarea de investigación en sí.

BIBLIOGRAFÍA

Ainamo, I (1989). Epidemiology of Periodontal Disease. In: Lindhe, J., ed. Textbook of Clinical Periodontology, 2nd edn. Copenhagen: Munksgaard, pp. 70-91.

Ainamo, J., Barmes, D., Beagrie, G., Cutress, T., Martin, J. & Sardo-Infirri, J. (1982). Development of the World Health Organization (WHO) community periodontal index of treatment needs (CPITN). International Dental Journal 32, 281-291.

Ainamo, J. & Bay, I. (1975). Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. International Dental Journal 25, 229-235.

Albandar, J.M. (1989). Prevalence of incipient radiographic periodontal lesions in relation to ethnic background and dental care provisions in young adults. Journal of Clinical Periodontology 16, 625-629.

Albandar, J.M. (1990). A 6-year study on the pattern of periodontal disease progression. Journal of Clinical Periodontology 17, 467471.

Albandar, J.M., Brunelle, J.A. & Kingrnan, A. (1999). Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. Journal of Periodontology 70, 13-29.

Albandar, J.M. & Kingman, A. (1999). Gingival recession, gingival bleeding, and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States, 1988-1994. Journal of Periodontology 70, 30-43.

Aldridge, J.P., Lester, V., Watts, T.L., Collins, A., Viberti, G. & Wilson, R.F. (1995). Single-blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control in type 1 diabetes mellitus. Journal of Clinical Periodontology 22,271-275.

Anagnou Vareltzides, A., Diamanti-Kipioti, A., Afentoulidis, N., Moraitaki Tsami, A., Lindhe, J., Mitsis, F. & Papapanou, P.N. (1996). A clinical survey of periodontal conditions in Greece. Journal of Clinical Periodontology 23, 758-763.

Axelsson, P., Paulander, J. & Lindhe, J. (1998). Relationship between smoking and dental status in 35-,50-, 65-, and 75-year-old individuals. Journal of Clinical Periodontology 25, 297-305.

Baelum, V., Chen, X., Manji, F., Luan, W-M. & Fejerskov, O. (1996). Profiles of destructive periodontal disease in different populations. Journal of Periodontology Research 31, 16-26.

Baelum, V., Fejerskov, O. & Karring, T. (1986). Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians. Journal of Periodontal Research 21, 221-232.

Baelum, V., Fejerskov, O. & Manji, F. (1988a). Periodontal diseases in adult Kenyans. Journal of Clinical Periodontology 15, 445-452.

Baelum, V., Fejerskov, O., Manji, F. & Wanzala, P. (1993a). Influence of CPITN partial recordings on estimates of prevalence and severity of various periodontal conditions in adults. Community Dentistry and Oral Epidemiology 21, 354-359.

Baelum, V., Luan, W-M., Fejerskov, O. & Xia, C. (1988b). Tooth mortality and periodontal conditions in 60 to 80-year-old Chinese. Scandinavian Journal of Dental Research 96, 99-107.

Baelum, V., Manji, F., Fejerskov, O. & Wanzala, P. (1993b). Validity of CPITN's assumptions of hierarchical occurrence of periodontal conditions in a Kenyan population aged 15-65 years. Community Dentistry and Oral Epidemiology 21, 347-353.

CAPÍTULO 3

Placa dental y cálculos

NIKLAUS P. LANG, ANDREA MOMBELLI Y ROLF ATTSTRÖM

ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS

En el transcurso de la vida, todas las superficies de contacto del cuerpo están expuestas a la colonización por una gama amplia de microorganismos. La flora microbiana establecida suele vivir en armonía con el huésped. La renovación constante de las superficies por la descamación evita la acumulación de grandes masas de microorganismos. Sin embargo, en la boca, los dientes proveen superficies no descamativas y rígidas para el establecimiento de depósitos bacterianos extensos. La acumulación y el metabolismo de las bacterias en las superficies de la cavidad bucal se consideran causas principales de caries dental, gingivitis, periodontitis, infección periimplantaria y estomatitis. Los depósitos masivos suelen estar asociados con la enfermedad localizada en los tejidos subyacentes blandos y duros. En 1 mm^3 de placa dental que pesa aproximadamente 1 mg, están presentes más de 10^8 bacterias. Aunque se han aislado e identificado más de 300 especies en estos depósitos, todavía no es posible identificarlas a todas. En la cavidad bucal, los depósitos bacterianos han sido denominados *placa dental* o *placa bacteriana*. Los experimentos clásicos demostraron que la acumulación de bacterias en los dientes induce de manera reproducible una respuesta inflamatoria en los tejidos gingivales (fig. 3-1 a,b). La eliminación de la placa lleva a la desaparición de los signos clínicos de esa inflamación (Löe y col., 1965; Theilade y col., 1966). Se demostraron relaciones similares de causa y efecto para la placa y la mucositis periimplantaria (Pontoriero y col., 1994).

Los animales libres de gérmenes proveen un modelo experimental con el cual se demuestra que la ausencia de bacterias significa salud dentogingival óptima. Los estudios clínicos demostraron de manera convincente que la eliminación mecánica diaria de la placa dental en la mayoría de los pacientes previene las enfermedades dentarias. Por lo tanto, los odontólogos y los pacientes consideran que la eliminación mecánica habitual de todos los depósitos bacterianos de las superficies bucales no descamativas constituye una maniobra esencial para evitar el desarrollo de la enfermedad.

En un principio se supuso que existía una relación directa entre la cantidad total de bacterias acumuladas y la amplitud del efecto patogénico; pero no se consideraron las diferencias biológicas relevantes en la composición de la placa. Se demostró que esta masa bacteriana, denominada *placa*, es la productora de numerosos irritantes, como ácidos, endotoxinas y antígenos, que con el tiempo, invariablemente disuelven los dientes y destruyen los tejidos de soporte. En consecuencia, la necesidad de discriminar entre depósitos bacterianos de los distintos pacientes o entre sitios sanos o enfermos todavía no ha sido reconocida con detalle. Se pensaba que las personas con enfermedad periodontal extensa podrían ser portadoras de un sistema de defensa débil contra la placa bacteriana en su conjunto o que sus cuidados higiénicos eran inadecuados. Tal consideración acerca de la placa dental como una biomasa se conoce como *hipótesis de la placa inespecífica* (Theilade, 1986).

La propensión de los sitios inflamados a experimentar una destrucción tisular permanente fue iden-

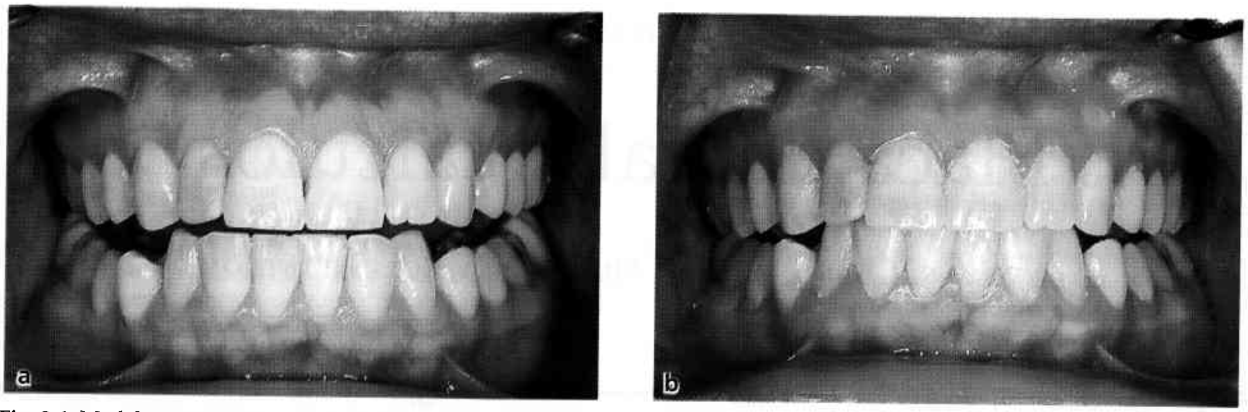


Fig. 3-1. Modelo experimental de gingivitis. (Löe y col. 1965). a) Voluntario humano con dientes limpios y tejidos gingivales clínicamente sanos, al inicio del período experimental de acumulación de placa. b) El mismo voluntario después de 21 días sin higiene bucal, que condujeron a depósitos de placa que cubrían casi todas las superficies dentarias y en consecuencia desarrollaron una inflamación gingival marginal generalizada.

tificada luego como de naturaleza más específica, porque no todas las lesiones de gingivitis parecían avanzar invariablemente hacia una periodontitis. Los sitios periodontales en la mayoría de los individuos no siempre muestran signos clínicos de destrucción tisular activa, con la consiguiente pérdida de la inserción de las fibras del tejido conectivo en las superficies radiculares, aun si estuviesen constantemente colonizados por diversos números y especies de bacterias. Se sugirieron como patógenos posibles algunos de los microorganismos hallados en niveles elevados en las lesiones periodontales en relación con los observados en condiciones de salud clínica. Los estudios longitudinales indicaron un mayor riesgo de destrucción periodontal en los sitios colonizados por algunos microorganismos potencialmente patógenos. Los resultados del tratamiento hubieran sido superiores si estos microorganismos no hubiesen sido detectados en los controles de seguimiento (véase cap. 4). Si la enfermedad periodontal se debe realmente a un número limitado de especies bacterianas, la supresión continua y máxima de la placa no sería la única posibilidad de evitar o tratar la periodontitis. De ahí que la eliminación o la reducción específica de las bacterias presuntamente patógenas de la placa podría ser una alternativa válida. El tratamiento puede ser necesario solo en los pacientes con diagnóstico de una infección específica y que finalizará una vez que se hayan eliminado los agentes patógenos. Este punto de vista de la periodontitis causada por patógenos específicos se conoce como *hipótesis de la placa específica* (Loesche, 1979).

El término *infección* se refiere a la presencia y multiplicación de un microorganismo en los tejidos del cuerpo. La singularidad de la placa bacteriana asociada con las enfermedades dentales, como las infecciones, se relaciona con la falta de una invasión bacteriana masiva a los tejidos. Las infecciones causadas por la flora bacteriana normal a veces se denominan endógenas. Estas infecciones se producen cuando los microorganismos autóctonos salen de su hábitat normal y se dirigen a regiones anatómicas poco frecuentes. Por ejemplo, *Staphylococcus epidermidis* es un comensal no patógeno, saprófito de la piel, que si llega a la superficie de una prótesis vascular o a un implante ortopédico puede producir una infección grave. Las infecciones causadas por microorganismos endógenos se denominan *infecciones oportunistas* si se producen en el hábitat habitual del microorganismo. Tales infecciones pueden ser el resultado de cambios en las condiciones ecológicas o pueden deberse a la disminución de la resistencia del huésped. En la prevención de las infecciones oportunistas debido al crecimiento excesivo de los microorganismos autóctonos es de alta prioridad el control continuo de las condiciones ecológicas que regulan el crecimiento bacteriano. La mayoría de los microorganismos de la placa de la periodontitis pueden también encontrarse en ocasiones en proporciones menores en condiciones de salud. Por lo tanto, estos microorganismos pueden considerarse patógenos oportunistas potenciales. Un pequeño número de patógenos sospechados de producir enfermedad periodontal, como *Porphyromonas gingivalis*, anaerobios gramnegativos, son raros en la boca de las personas sanas. Algunos investigadores sugirieron que estas bacterias sean consideradas patógenos exógenos; por lo tanto, si realmente lo fueran, evitar la exposición a ellos sería un objetivo importante en la prevención y la terapéutica estaría dirigida a eliminarlos. Su mera presencia sería indicativa de intervención.

La placa dental puede acumularse supragingivalmente, es decir, en la corona clínica del diente, pero también debajo de su margen gingival, esto es, en el área subgingival del surco o bolsa. Las diferencias en la composición de la flora bacteriana subgingival se atribuyeron en parte a la disponibilidad local de los productos de la sangre, la profundidad de la bolsa, el potencial de oxidorreducción y la pO_2. Por lo tanto, el tema de si la presencia de microorganismos específicos en pacientes o sitios distintos puede ser la causa o la consecuencia de la enfermedad continúa siendo polémico (Socransky y col., 1987). Muchos microorganismos considerados periodon-

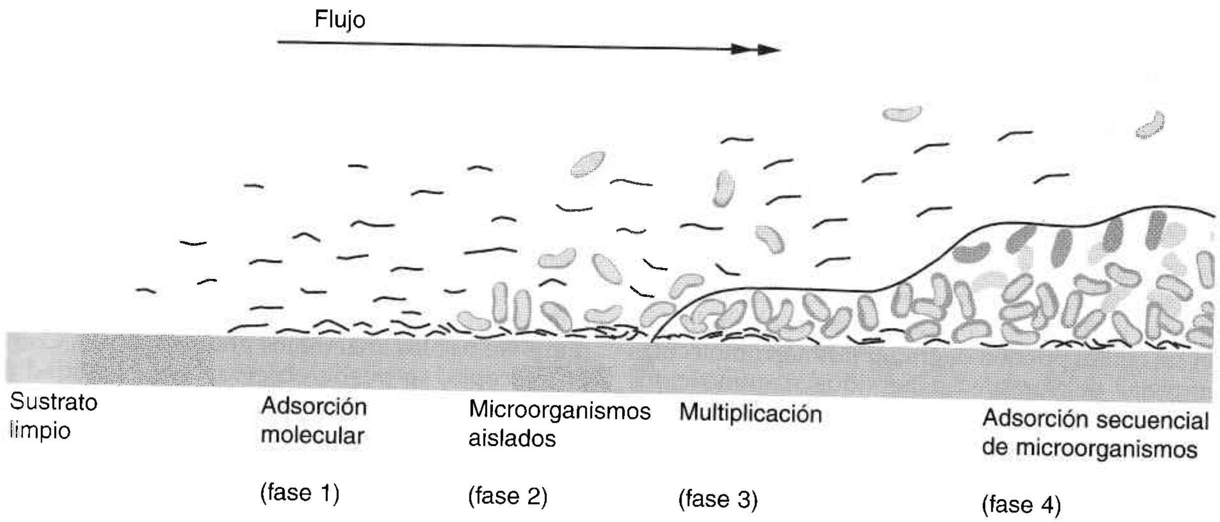


Fig. 3-2. Etapas de la formación de la biopelícula sobre una superficie limpia, dura y no descamativa, posterior a la inmersión en un medio líquido. Fase 1: adsorción molecular para favorecer la formación de biopelícula. Fase 2: adhesión bacteriana de microorganismos aislados. Fase 3: crecimiento de la matriz extracelular y multiplicación de las bacterias adherentes. Fase 4: adsorción secuencial de más bacterias para formar una biopelícula más compleja y madura. Adaptado de Marshall (1992).

topáticos son exigentes, anaerobios estrictos y como tales pueden contribuir poco a la iniciación de la enfermedad en las bolsas gingivales superficiales. Si su hábitat preferido fuese la bolsa periodontal profunda, estarían ligados a la progresión en los sitios con enfermedad preexistente, en vez de estarlo en la iniciación de la enfermedad en los sitios superficiales. Estos aspectos microbiológicos deben compararse con la respuesta del huésped, temas que se analizarán detalladamente en el capítulo 4.

INTRODUCCIÓN GENERAL A LA FORMACIÓN DE LA PLACA

Los patrones de crecimiento y maduración de la placa bacteriana han sido estudiados en las superficies bucales duras naturales, como el esmalte y la dentina, y en las superficies artificiales, como el metal o el acrílico, empleando el microscopio óptico o electrónico y con cultivos bacterianos (Theilade y Theilade, 1985). A pesar de las diferencias en cuanto a la aspereza superficial, la energía libre y de carga, las características más importantes del desarrollo inicial de la placa son similares en todos estos materiales (Siegrist y col., 1991).

La capacidad de adherirse a las superficies es una propiedad general de casi todas las bacterias. Depende de una serie intrincada de interacciones a veces muy específicas, entre la superficie por colonizar, el microorganismo y el medio líquido (Mergenhagen y Rosan., 1985).

Inmediatamente después de la inmersión de un sustrato sólido en el medio líquido de la cavidad bucal, o después de la limpieza de una superficie sólida en la boca, macromoléculas hidrófobas comienzan a adsorberse en la superficie para formar una película condicionante (fig. 3-2, fase 1) denominada película adquirida. Esta película está compuesta de diversas glucoproteínas salivales (mucinas) y anticuerpos. La película condicionante altera la carga y la energía libre de la superficie, que a su vez aumentan la eficiencia de la adhesión bacteriana. Las bacterias se adhieren en forma variable a estas superficies recubiertas. Algunas poseen estructuras para la adhesión específicas, como sustancias poliméricas extracelulares y fimbrias, que les permiten una adhesión rápida al contacto (fig. 3-2, fase 2). Otras bacterias requieren una exposición prolongada para unirse firmemente. Su comportamiento cambia una vez adheridas a las superficies. Esto implica el crecimiento celular activo de bacterias antes inactivas y la síntesis de nuevos componentes de la membrana exterior. La masa bacteriana aumenta debido al crecimiento continuo de los microorganismos adheridos, a la adhesión de nuevas bacterias (fig. 3-2, fase 4) y la síntesis de polímeros extracelulares. Con el aumento del espesor, la difusión hacia adentro y afuera de la biopelícula se hace cada vez más difícil. Se genera un gradiente de oxígeno como resultado de la rápida utilización por parte de las capas bacterianas superficiales y una difusión deficiente del oxígeno a través de la matriz de la biopelícula. Las condiciones completas de anaerobiosis se producen por lo general en las capas más profundas de los depósitos. El oxígeno es un determinante ecológico importante debido a que las bacterias varían en su capacidad para crecer y multiplicarse con los diferentes niveles de oxígeno. Se produce la disminución de gradientes de los nutrientes provistos por una fase acuosa, es decir, la saliva. Como resultado del metabolismo bacteriano, se desarrollan gradientes inversos de productos de fermentación.

Los productos de la dieta disueltos en la saliva son una fuente importante de nutrientes para las bacterias de la placa supragingival. Sin embargo, una vez que se forma una bolsa periodontal profunda, cambian las condiciones nutricias de las bacterias debido a que está muy limitada la penetración de sustancias disueltas en la saliva. Dentro de la bolsa profunda, la fuente de nutrición principal para el metabolismo de las bacterias proviene de los tejidos periodontales y de la sangre. Muchas bacterias halladas en la bolsa producen enzimas hidrolíticas, con las cuales pueden degradar las macromoléculas complejas del huésped a péptidos y aminoácidos simples. Estas enzimas pueden ser un factor primordial en el proceso destructivo de los tejidos periodontales.

La colonización primaria está dominada por cocos grampositivos anaerobios facultativos. Éstos se adsorben sobre las superficies cubiertas por la película poco tiempo después de la limpieza mecánica. La placa recolectada a las 24 horas está compuesta principalmente de estreptococos; *S. sanguis* es el más destacado. En la fase siguiente, los bacilos grampositivos, presentes al principio en muy bajo número, aumentan gradualmente y en ocasiones superan a los estreptococos (fig. 3-3). Los filamentos grampositivos, sobre todo las especies de *Actinomyces* predominante en esta etapa de la formación de la placa (fig. 3-4). Los receptores de superficie de los cocos y bacilos grampositivos depositados permiten la adherencia posterior de microorganismos gramnegativos que tienen menos capacidad para adherirse directamente a la película. De esta forma pueden adherirse fusobacterias *Veillonella* y otras bacterias anaerobias gramnegativas (fig. 3-5). La heterogeneidad de la placa aumenta así de manera gradual y, con el tiempo, alcanza grandes cantidades de microorganismos gramnegativos. El resultado de esta evolución es un conjunto complejo de especies bacterianas interrelacionadas. Se produce un intercambio de nutrientes entre diferentes especies, pero también existen interacciones negativas, es decir, la producción de bacteriocinas, que desempeñan un papel en el establecimiento de la comunidad bacteriana estable (fig. 3-6). Debido a la influencia de factores ambientales locales, los diferentes tipos estructurales de placa evolucionan en sitios distintos. Tiene gran importancia la protección de la placa en crecimiento contra la descamación y la disponibilidad local de ciertos nutrientes. Se puede reconocer una composición diferente de los depósitos de bacterias maduras en sitios específicos y en ciertas condiciones clínicas. Son ejemplos la placa que se encuentra sobre la superficie lisa del esmalte versus la placa de fisuras o la placa presente en surcos gingivales superficiales o menos profundos.

La acumulación de placa a lo largo del margen gingival produce una reacción inflamatoria de los tejidos blandos. La presencia de esta inflamación tiene gran influencia en la ecología local. La disponibilidad de sangre y de los componentes del líquido crevicular promueve el crecimiento de las espacies bacterianas gramnegativas con mayor potencial periodontopático. Las muestras bacterianas de las lesiones de gingivitis ya establecidas poseen un número elevado de estas bacterias. Dada la capacidad enzimática para digerir proteínas, muchos de estos microorganismos no dependen de la disponibilidad directa de una dieta de carbohidratos. Estas bacterias no producen polímeros extracelulares y forman una placa poco adherida en la bolsa periodontal en formación. El cultivo de las muestras de una lesión periodontal avanzada revela un predominio de bacilos anaerobios gramnegativos. Con el microscopio, se puede observar gran cantidad de espiroquetas anaerobias no cultivables. En el capítulo 4 se analiza en sus detalles la ecología microbiológica de la placa subgingival.

En resumen, inmediatamente después de la inmersión de las superficies duras no descamativas en el medio líquido de la cavidad bucal, la adsorción de las macromoléculas lleva a la formación de una biopelícula. La adhesión bacteriana a esta capa de glucoproteínas incorpora primero a los formadores de placa, es decir, a los cocos y bacilos grampositivos facultativos. La colonización posterior de los receptores de estas bacterias, incluye los gramnegativos anaerobios estrictos, mientras que los formadores primarios de placa también se multiplican para formar colonias. La heterogeneidad de la compleja biopelícula aumenta con el tiempo, a medida que cambian las condiciones ecológicas.

Placa dental como biopelícula

El término *biopelícula* describe la comunidad microbiana relativamente indefinible asociada con una superficie dentaria o con cualquier material duro no descamativo (Wilderer y Charaklis, 1989). En los niveles muy inferiores en la mayoría de las biopelículas se concentra una capa densa de microorganismos unida a una matriz con otros materiales orgánicos e inorgánicos. La parte superior de esta capa es más desorganizada, a menudo de aspecto muy irregular y puede extenderse al medio circundante. La capa líquida que bordea la biopelícula puede poseer una subcapa "estacionaria" y una capa líquida en movimiento. Los nutrientes pueden penetrar en este medio líquido por difusión molecular. En las regiones más profundas existen gradientes de difusión importantes, sobre todo para el oxígeno. La ubicuidad con que se detectan las especies anaerobias en estas áreas de las biopelículas demuestra la evidencia de esos gradientes (Ritz, 1969).

La acumulación de bacterias sobre superficies sólidas no es un fenómeno dental exclusivo. Las biopelículas son ubicuas; se forman en virtualmente todas las superficies inmersas en medios acuosos naturales. Se forman con particular rapidez en medios líquidos donde las bacterias reciben un sumi-

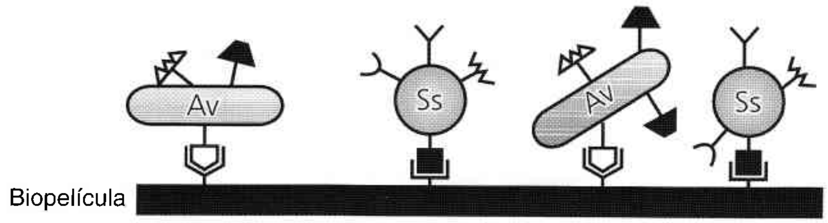


Fig. 3-3. Colonización primaria por bacterias facultativas predominantemente grampositivas. Ss: *Streptococcus sanguis*, el más dominante. Av: especies de *Actinomyces* también encontradas en la placa de 24 horas.

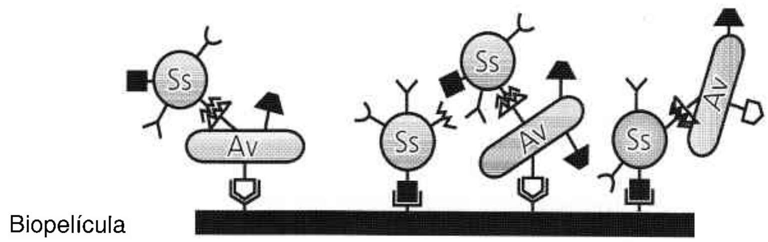


Fig. 3-4. Cocos y bacilos grampositivos facultativos, que se coagregan y multiplican.

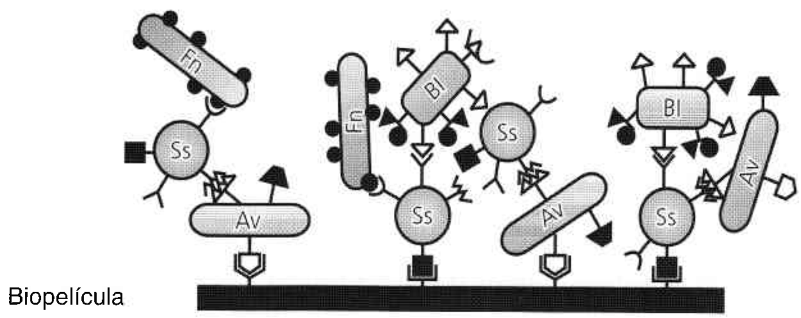


Fig. 3-5. Receptores de superficie sobre los cocos y bacilos grampositivos facultativos que permiten la adherencia posterior de los microorganismos gramnegativos, los cuales poseen capacidad insuficiente para adherirse directamente a la película. Fn: *Fusobacterium nucleatum*. BI: *Prevotella intermedia*.

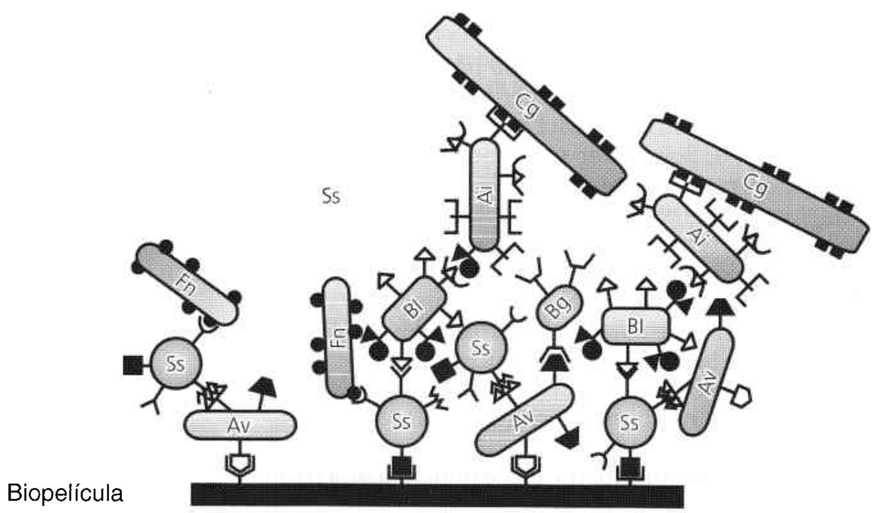


Fig. 3-6. La heterogeneidad y la maduración de la placa aumentan con el tiempo. Como resultado de los cambios ecológicos, más bacterias gramnegativas estrictamente anaerobias colonizan secundariamente y contribuyen a una mayor patogenia de la biopelícula.

nistro regular de nutrientes. La formación rápida de capas visibles de microorganismos debido al amplio desarrollo bacteriano acompañado por la excreción de cantidades copiosas de polímeros extracelulares es típica de las biopelículas, que protegen a las bacterias de los agentes antimicrobianos. El tratamiento con sustancias antimicrobianas suele ser inútil a menos que los depósitos sean eliminados en forma mecánica. Las infecciones mediadas por la adhesión que se desarrollan en materiales implantados permanentes o temporarios, como los catéteres intravasculares, las endoprótesis vasculares o las válvulas cardíacas son notoriamente resistentes a los antibióticos y tienden a persistir hasta que se retira el dispositivo. Se registran problemas similares en las tuberías de agua, donde bacterias potencialmente patógenas podrían estar protegidas contra la cloración, o en los cascos de los barcos, donde las biopelículas aumentan la resistencia a la fricción y la turbulencia (Gristina, 1987, Marshall, 1992).

En resumen, la *placa dental* como depósito microbiano natural *representa una verdadera biopelícula* compuesta de bacterias en una matriz constituida principalmente por polímeros bacterianos extracelulares o productos salivales o de exudado gingival.

ESTRUCTURA DE LA PLACA DENTAL

Placa supragingival

La placa supragingival ha sido investigada en una serie de estudios mediante microscopio óptico y electrónico para obtener información sobre su estructura interna (Mühlemann y Schneider; 1959; Turesky y col., 1961, Theilade, 1964; Frank y Brendel, 1966; Leach y Saxton, 1966; Frank y Houver, 1970; Schroeder y De Boever, 1970; Theilade y Theilade, 1970; Eastcott y Stallard, 1973; Saxton, 1973; Rönström y col., 1975; Tinanoff y Gross, 1976; Lie, 1978). La introducción del microscopio electrónico en la investigación odontológica fue un avance significativo para los estudios de la placa bacteriana, dado que el tamaño de muchas bacterias se acerca al último poder de resolución del microscopio óptico y porque las resinas empleadas para la inclusión permitieron realizar cortes más delgados en comparación con el tamaño muy pequeño de las bacterias. De ahí que fuera posible identificar la subestructura de la placa.

En los estudios de los detalles internos de la placa se requieren muestras en la que los depósitos se mantengan en su relación original respecto de la superficie sobre la que se formaron. Esto pudo lograrse mediante la eliminación de los depósitos junto con el diente. Si el objeto de estudio es la placa de una determinada edad, se limpian las superficies dentarias en un momento predeterminado antes de la extracción (McDougall, 1963; Frank y Houver 1970, Schroeder y De Boever 1970). También pueden adherirse piezas de dientes naturales o de superficies artificiales a las estructuras sólidas de la boca y retirarlos después de un intervalo. Este método de recolección de placa fue empleado ya a comienzos del siglo pasado por Black (1911). El uso sistemático de superficies artificiales para la recolección de la placa fue introducido durante la década de 1950. Se adhirieron hojas plásticas finas de Mylar® a los incisivos inferiores durante un cierto período, tras el cual se las retiraba para el examen histológico, histoquímico y electromicroscópico del material depositado (Mandel y col. 1957; Mühlemann y Schneider, 1959; Zander y col., 1960; Schroeder, 1963; Theilade, 1964). Desde entonces se han empleado otros tipos de materiales plásticos como Westopal®, Epon®, Araldite®, y también *spray plast* (Berthold y col., 1971; Kandarkar, 1973; Lie 1975; Listgarten y col., 1975, Rönström y col., 1975). Los resultados de estos estudios indicaron que la placa formada sobre superficies naturales o artificiales no difiere significativamente en estructura o microbiología (Hazen, 1960; Berthold y col., 1971; Nyvad y col., 1982; Theilade y col., 1982 a, b), lo que sugiere que al menos algunos de los mecanismos principales involucrados en la formación de la placa no están relacionados con la naturaleza de la superficie sólida colonizada. Sin embargo, existen pequeñas diferencias, pero importantes, en la composición química de la primera capa de material orgánico formada sobre estas superficies artificiales en comparación con la de las superficies de los dientes naturales (Sönju y Rölla, 1973; Sönju y Glantz, 1975; Öste y col., 1981). Las superficies dentales, el esmalte y el cemento expuesto, están cubiertos normalmente por una fina película de glucoproteínas (fig. 3-7). Si se la elimina, por ejemplo, mediante instrumentación mecánica, se vuelve a formar en minutos. Se cree que la película desempeña un papel activo en la adhesión selectiva de las bacterias a la superficie dentaria (fig. 3-8). Para mayores detalles de los mecanismos propuestos, véase el capítulo 4).

El primer material celular que se adhiere a la película sobre la superficie dentaria u otras superficies sólidas son bacterias cocoideas con una serie de células epiteliales y leucocitos polimorfonucleares (fig. 3-9). Se encuentran bacterias ya sea en la película (fig. 3-10) o dentro de ella como microorganismos aislados (fig. 3-11) o como microorganismos agregados (fig. 3-12). Cantidades mayores de microorganismos pueden ser transportadas a la superficie dentaria por células epiteliales.

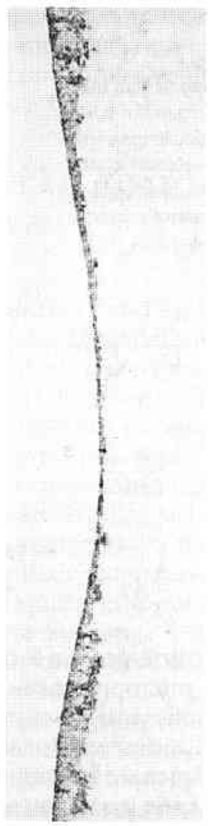


Fig. 3-7. Microfotografía electrónica de una película dental de 4 horas. La película se ha formado sobre una superficie plástica artificial, que fue pintada sobre la superficie dentaria. La superficie plástica fue expuesta al medio durante 4 horas. Una capa delgada condensada de material orgánico cubre la película. El material posee un aspecto relativamente homogéneo pero varía en su espesor a lo largo de esa superficie. De Brecx y col. (1981).

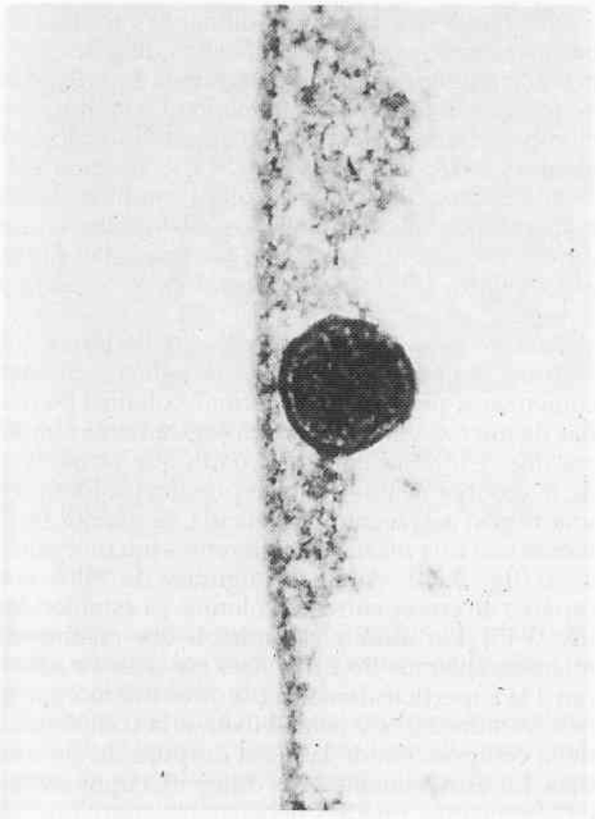


Fig. 3-8. Microfotografía electrónica de una película dental de 4 horas con una bacteria aislada incluida. El microorganismo parece adherido a la superficie. La película dental varía en su espesor pero posee una morfología heterogénea. De Brecx y col. (1981).

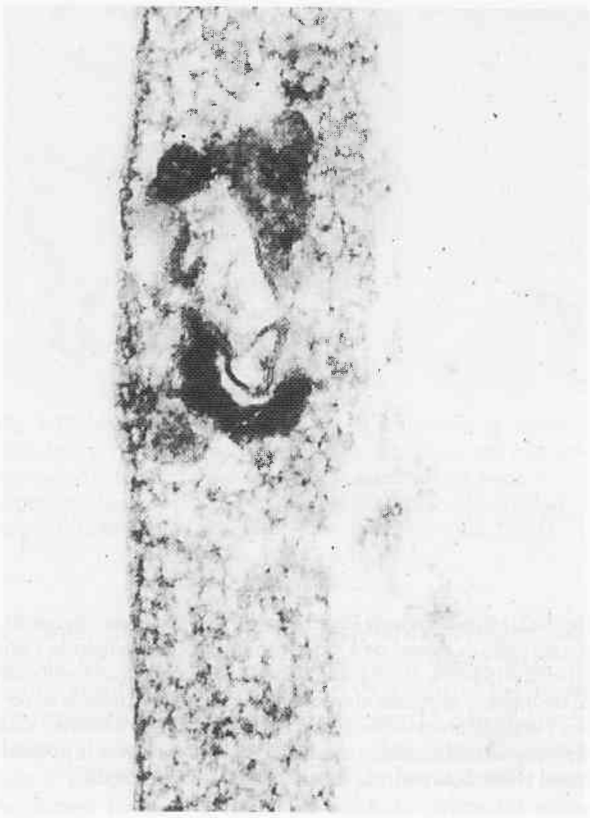


Fig. 3-9. Microfotografía electrónica de una película dental de 4 horas, desarrollada sobre una superficie plástica adherida a la superficie vestibular de un diente. Se observa una capa condensada de material orgánico sobre esta superficie y células remanentes que quedaron incluidas en la película. De Brecx y col. (1981).

La cantidad de bacterias halladas en la superficie algunas horas después de la limpieza depende de los procedimientos aplicados a la muestra antes del examen; la razón es que la adhesión a la superficie sólida es inicialmente muy débil. Si no se toman precauciones especiales durante el procedimiento preparatorio, los depósitos iniciales se pierden con facilidad (Brecx y col. 1980). Al parecer, la adhesión de los microorganismos a las superficies sólidas sucede en dos etapas:

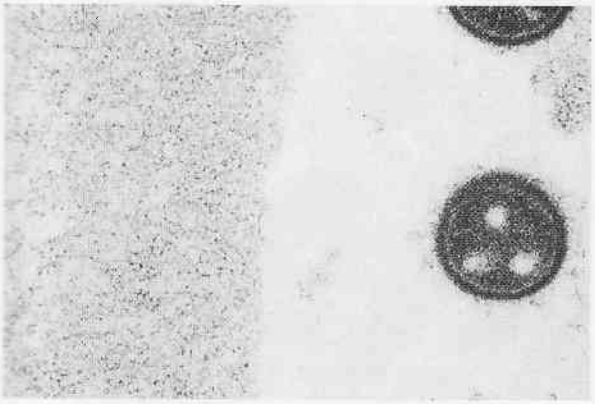


Fig. 3-10. Microfotografía electrónica de alto poder de resolución, de una película dental de 4 horas con bacterias residentes en la película, a una distancia de aproximadamente un micrón del material orgánico condensado. En su composición la película es bastante pareja y del lado bucal se observa material orgánico de condensación irregular, cercano a la bacteria. De Brecx y col. (1981).

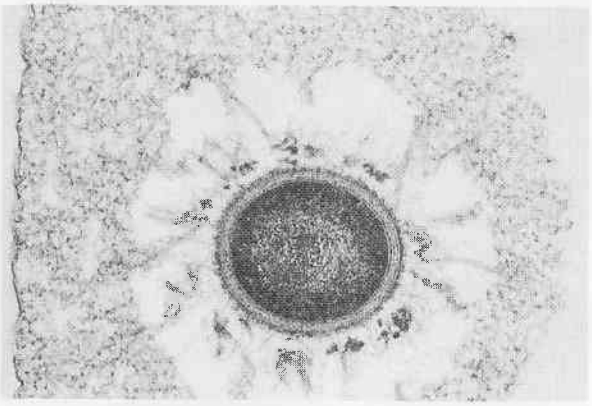


Fig. 3-11. Microfotografía electrónica de alto poder de resolución, de una película dental de 4 horas con una bacteria incluida. La bacteria aparece depositada en la superficie de la película junto con la película dental. En torno a la bacteria se observan espacios vacíos que representan el radio de extrusión de los filamentos que irradian los microorganismos. De Brecx y col. (1981).

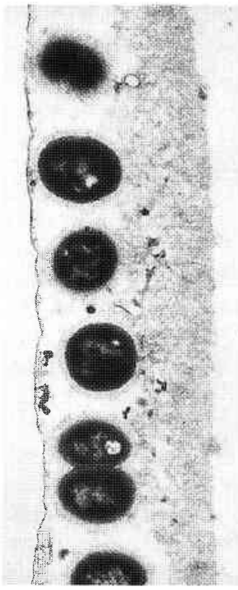


Fig. 3-12. Microfotografía electrónica de alto poder de resolución, de una película dental de 4 horas con una bacteria adherida a una superficie plástica, que ha sido adherida a la superficie vestibular de un diente y expuesta al medio bucal. Sobre la izquierda se observa una fila única de bacterias. Por encima de las bacterias, una capa de material orgánico condensado, que representa la porción lateral bucal de la película dental. De Brecx y col. (1981).

1. un estado reversible en que la bacteria se adhiere débilmente, y luego
2. un estado irreversible, durante el cual la adherencia se consolida (Gibbons y van Houte, 1980).

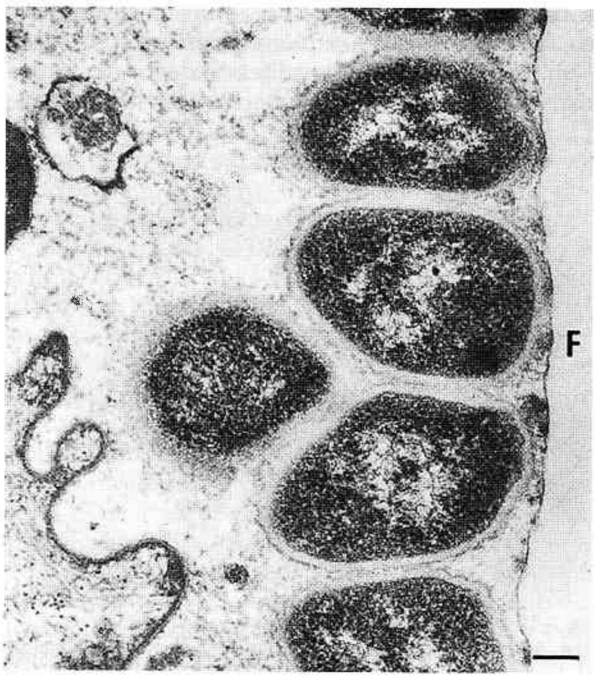


Fig. 3-13. Corte fino de una colonia de placa de morfología bacteriana similar a la depositada sobre la película plástica (F) aplicada a la superficie de un premolar durante un período de 8 horas. Aumento ×35.000. Barra: 0,2 µm. De Brecx y col. (1980).

Otro factor que puede modificar la cantidad de bacterias en los primeros depósitos de placa es la presencia de gingivitis, que aumenta la velocidad de formación de la placa de modo que la composición bacteriana más compleja sucede inicialmente (Saxton, 1973; Hillam y Hull, 1977; Brecx y col., 1980). El crecimiento de la placa también puede iniciarse por microorganismos albergados en las diminutas irregularidades en las que están protegidos contra la limpieza natural de la superficie dentaria.

Durante estas primeras horas, las bacterias que resisten al despegamiento de la película pueden comenzar a proliferar y a formar colonias pequeñas de microorganismos morfológicamente similares (fig. 3-13). Sin embargo, dado que otros tipos de microorganismos también pueden proliferar en una región adyacente, la película se puebla fácilmente con una mezcla de diferentes microorganismos (fig. 3-14). Además, algunos de ellos son capaces de crecer entre las colonias ya establecidas (fig. 3-15). Por último, es probable que racimos de microorganismos de diferentes especies se adhieran a la superficie dentaria o a otros microorganismos ya adheridos y contribuyan a la complejidad de la composición de la placa después de algunos días. En este momento, los diferentes tipos de microorganismos pueden beneficiarse mutuamente. Un ejemplo es la configuración en forma de mazorca, producto del crecimiento de cocos sobre la superficie de un microorganismo filamentoso (Listgarten y col., 1973). Otra característica de la placa más antigua es la presencia de bacterias muertas y lisadas, que pueden proveer nutrientes adicionales a las bacterias aún viables dentro del mismo entorno (Theilade y Theilade, 1970).

El material presente entre las bacterias de la placa dental es llamado matriz intermicrobiana y constituye aproximadamente el 25% del volumen de la

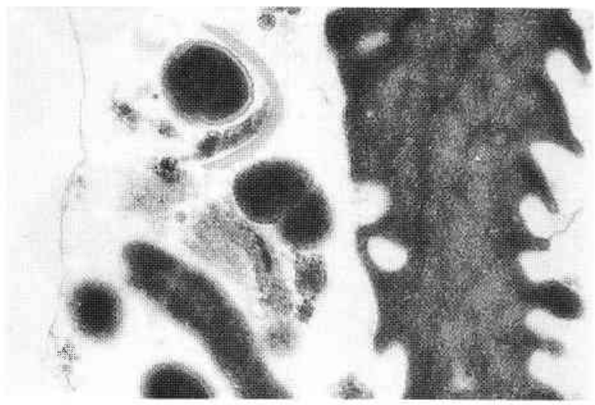


Fig. 3-14. Microfotografía electrónica de la formación inicial de la placa. La superficie de la película sobre la que se adhieren la película dental y las bacterias está a la izquierda. Las bacterias de morfología variada se fijan a la película. Están rodeadas por material orgánico de la película. Se observa una pequeña célula remanente en estrecha vecindad con los microorganismos. De Brecx y col. (1981).

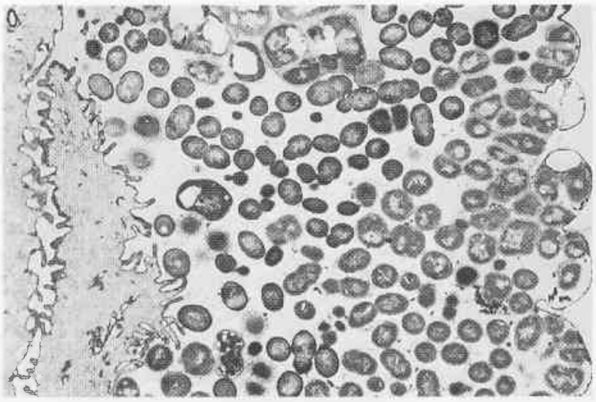


Fig. 3-15. Microfotografía electrónica de una placa dental de 24 horas formada sobre una superficie plástica adherida a la superficie vestibular de un diente. Se observa una capa múltiple de bacterias. En la masa microbiana ha quedado atrapado un remanente celular epitelial. De Brecx y col. (1981).

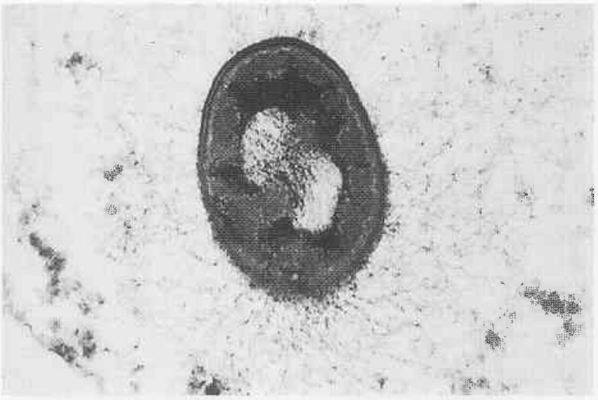


Fig. 3-17. Microfotografía electrónica de alto poder de resolución de una bacteria aislada adherida a la película por filamentos que se extienden desde la superficie bacteriana hacia la superficie dentaria. Se ha expuesto la superficie a la cavidad bucal durante un período de 8 horas. De Brecx y col. (1981).

placa. Tres fuentes pueden contribuir a la matriz intermicrobiana: los microorganismos de la placa, la saliva y el exudado gingival.

Las bacterias pueden liberar varios productos metabólicos. Algunas pueden producir diversos polímeros de carbohidratos extracelulares, que sirven como almacenamiento de energía o como material de anclaje para asegurar su retención en la placa (fig. 3-16). Las bacterias en degeneración o muertas también pueden contribuir a la matriz intermicrobiana. Las diferentes especies bacterianas a menudo poseen distintas vías metabólicas y capacidad para sintetizar material extracelular. Por lo tanto, la matriz intermicrobiana de la placa varía considerablemente de una región a otra. Suele observarse un componente fibrilar en la matriz entre los cocos grampositivos (fig. 3-17) y concuerda con el hecho de que varios estreptococos bucales sintetizan levanos y glucanos de la sacarosa de la dieta. En otras regiones, la matriz tiene un aspecto granular u homogéneo (fig. 3-18). En partes de la placa con presencia de microorganismos gramnegativos, la matriz intermicrobiana se caracteriza por la presencia de vesículas pequeñas rodeadas de una membrana trilaminar, que es similar en estructura a la envoltura externa de la pared celular de los microorganismos gramnegativos (fig. 3-19). Estas vesículas probablemente contengan endotoxinas y

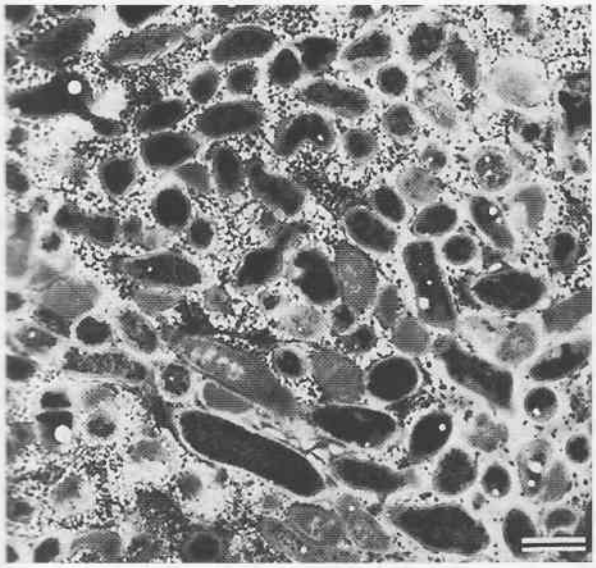


Fig. 3-16. Corte fino de placa antigua teñida para evidenciar polisacáridos haciéndolos reaccionar con un material electrodenso que aparece oscuro en la ilustración. Muchas bacterias contienen grandes cantidades de polisacáridos intracelulares, y la matriz extracelular contiene polisacáridos. Aumento de ×7.000. Barra: 1 µm. De Theilade y Theilade (1970).

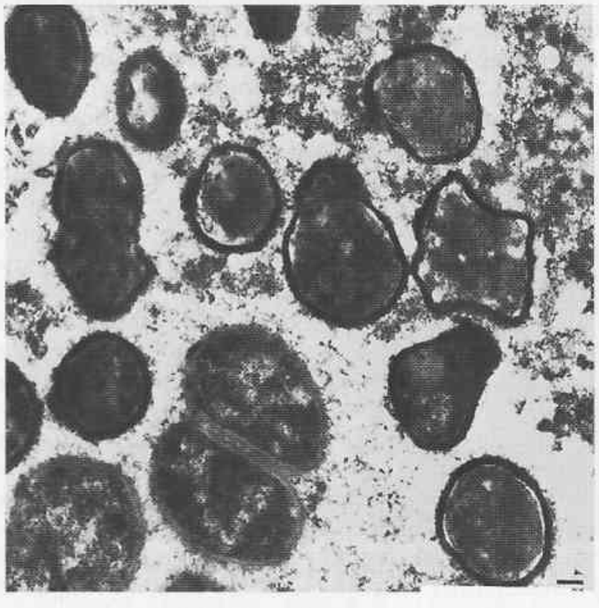


Fig. 3-18. Corte fino de placa con matriz intermicrobiana granular u homogénea. Aumento ×20.000. Barra: 0,1 µm. De Theilade y Theilade (1970).

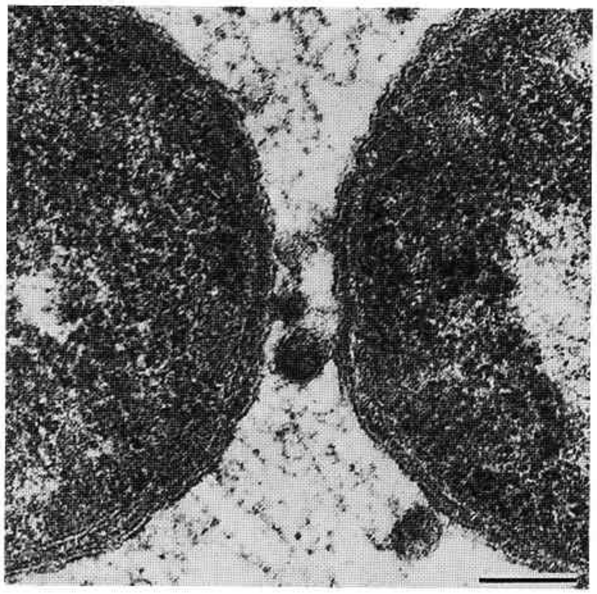


Fig. 3-19. Corte fino de placa con una zona donde predominan bacterias gramnegativas. Entre ellas, hay vesículas rodeadas por una membrana trilaminar (dos capas electrodensas y entre medio, una capa electrolúcida). También se observa esta estructura en la capa de la pared celular más externa que contiene endotoxinas de las bacterias gramnegativas adyacentes. Aumento ×110.000. Barra: 0,1 µm. De Theilade y Theilade (1970).

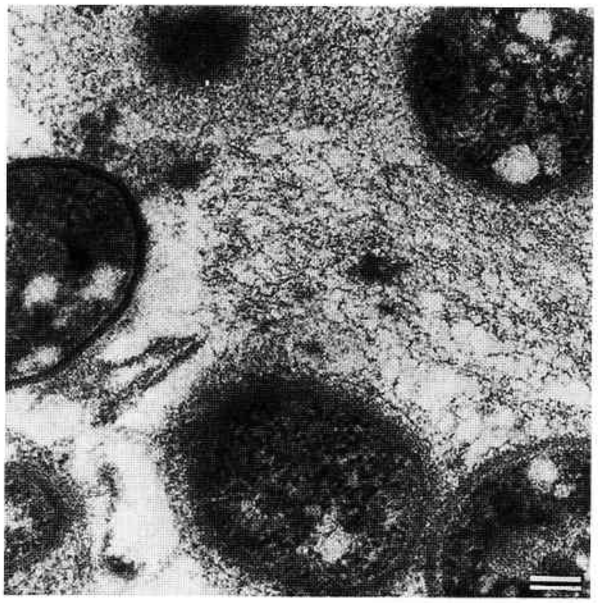


Fig. 3-20. Corte semifino de una placa subgingival. A la izquierda se visualiza una cutícula electrodensa que bordea el espacio adamantino. Hay menos bacterias filamentosas que en la placa supragingival. La superficie orientada hacia los tejidos gingivales contiene numerosas espiroquetas. A la derecha se pueden observar varias células del tejido del huésped. Aumento ×775. Barra: 10 µm. De Listgarten (1976).

enzimas proteolíticas y también pueden participar en la adhesión entre las bacterias (Hofstad y col., 1972; Grenier y Mayrand, 1987).

Sin embargo, es necesario recordar que el microscopio electrónico de transmisión no revela todos los componentes orgánicos de la matriz intermicrobiana. Los componentes más solubles pueden perderse durante los procedimientos requeridos antes del seccionamiento y examen de la muestra de placa. Se pueden emplear técnicas biomecánicas para identificar tales componentes (Silverman y Kleinberg, 1967; Krebel y col., 1969; Kleinberg, 1970; Hotz y col., 1972; Rölla y col., 1975; Bowen, 1976). Estos estudios indican que las proteínas y los hidratos de carbono constituyen el volumen sustancial del material orgánico, mientras que los lípidos aparecen en cantidades muy inferiores.

Los carbohidratos de la matriz han recibido mucha atención y al menos algunos de los polisacáridos de la matriz de la placa están bien identificados: fructanos (levanos) y glucanos. Los fructanos son sintetizados en la placa a partir de la sacarosa de la dieta y constituyen un almacenamiento de energía que pueden utilizar los microorganismos en los momentos de aporte escaso de azúcar. Los glucanos también se sintetizan a partir de la sacarosa. Un tipo de glucano es el dextrano, que también sirve de almacenamiento de energía. Otro glucano es el mutano, que no se degrada con facilidad, pero actúa primordialmente como esqueleto de la matriz, de la misma manera que el colágeno estabiliza la sustancia intercelular del tejido conectivo. Se ha sugerido que estos polímeros de carbohidratos pueden ser los causantes del cambio de la placa reversible a irreversible.

La pequeña cantidad de lípidos de la matriz de la placa no está aún caracterizada. Parte del contenido lipídico se encuentra en pequeñas vesículas extracelulares, que pueden contener endotoxinas formadas por lipopolisacáridos de bacterias gramnegativas.

Placa subgingival

Debido a las dificultades para obtener muestras de la placa subgingival preservadas en su posición original entre los tejidos blandos de la encía y los tejidos duros del diente, existe solo un número limitado de estudios sobre la estructura interna detallada de la placa subgingival (Schroeder, 1970; Listgarten y col., 1975; Listgarten, 1976; Westergaard y col., 1978). De ellos resulta evidente que en muchos aspectos la placa subgingival se asemeja a la supragingival, aunque los tipos predominantes de microorganismos varían considerablemente de los que residen hacia la zona coronaria del margen gingival.

Entre la placa subgingival y el diente se interpone un material orgánico electrodenso, denominado *cutícula* (fig. 3-20). Esta cutícula probablemente contiene los restos de la lámina de la adhesión epitelial que originalmente conectaban el epitelio de unión al diente con el agregado de material depositado proveniente del exudado gingival (Frank y Cimasoni, 1970; Lie y Selvig, 1975; Eide y col., 1983). Se ha sugerido que la cutícula representa un producto se-

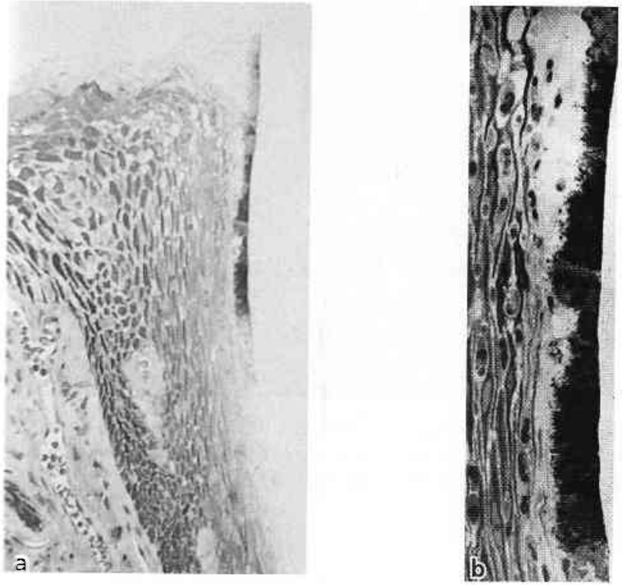


Fig. 3-21. a) Imagen de microscopio óptico de la región dentogingival de un perro, con gingivitis experimental. Se puede observar una capa delgada de placa dentogingival, que se extiende desde la región supragingival aproximadamente $^1/_2$ mm dentro del surco gingival. b) Mayor aumento de una zona de la placa mostrada en (a). La placa subgingival posee un espesor variado y las células epiteliales están separadas de la superficie por una capa de leucocitos. También existen numerosos leucocitos en la porción superficial del epitelio del surco. La terminación apical de la placa está bordeada por leucocitos que separan el epitelio del contacto directo con las bacterias de la placa.

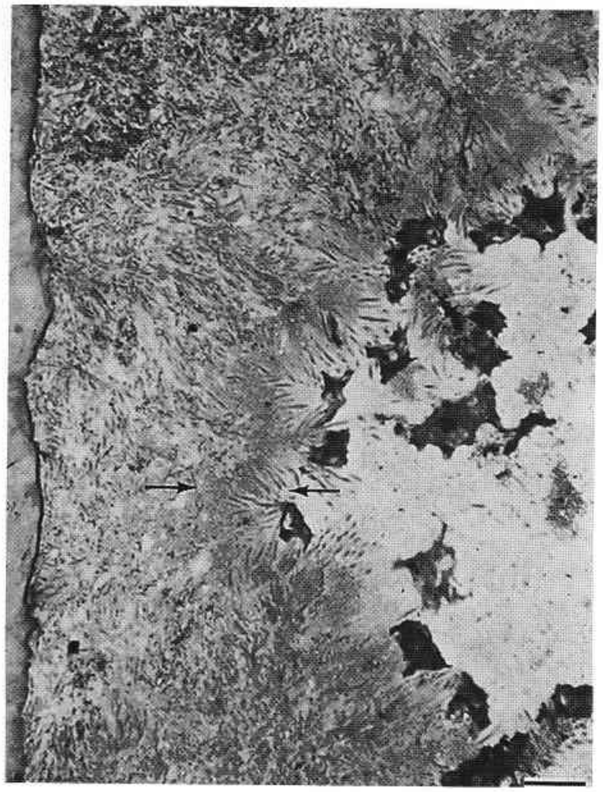


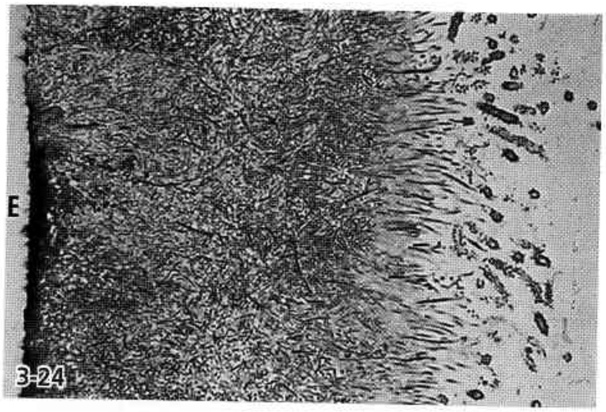
Fig. 3-22. Corte semifino de la placa supragingival con una capa en la que predominan las bacterias filamentosas que se adhieren al esmalte (a la izquierda). La ligera tinción indica la calcificación de parte de la placa cercana al diente. Aumento ×750. Barra: 10 µm. De Listgarten (1976).

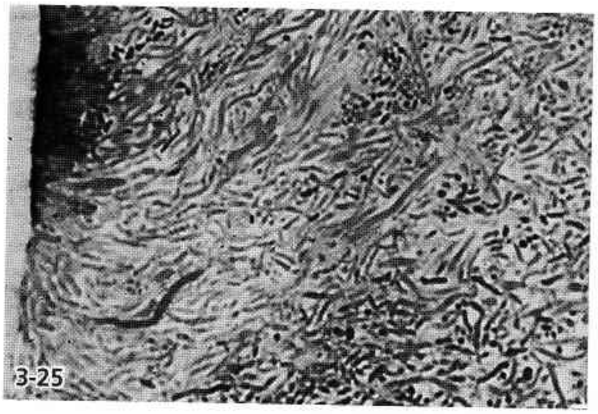
cretor de las células epiteliales adyacentes (Schroeder y Listgarten, 1977). Falta información acerca de su composición química, pero su localización en el área subgingival hace improbable que los componentes de la saliva contribuyan a su formación.

La placa subgingival se asemeja estructuralmente a la placa supragingival, sobre todo con respecto a la placa asociada con gingivitis sin formación de bolsas profundas (fig. 3-21a). Se observa una acumulación densa de microorganismos adyacentes al material cuticular que recubre la superficie dentaria (fig. 3-22). Las bacterias comprenden cocos, bacilos y microorganismos filamentosos gramnegativos y grampositivos. También se pueden hallar espiroquetas y varias bacterias flageladas, en especial en la extensión apical de la placa. La capa superficial a menudo es menos densa y los leucocitos están interpuestos de manera regular entre la placa y el recubrimiento epitelial del surco gingival (fig. 3-23).

Cuando se forma una bolsa periodontal, el aspecto de los depósitos bacterianos subgingivales se torna más complejo. En este caso la superficie dentaria puede estar representada por esmalte o por cemento del cual se desprendieron las fibras periodontales. La acumulación de placa en la porción del diente previamente cubierta por los tejidos periodontales no difiere demasiado de la observada en la gingivitis (fig. 3-24). En esta capa predominan los microorganismos filamentosos (figs. 3-25, 3-26 y 3-27), pero también aparecen cocos y bacilos. Sin embargo, en las zonas más profundas de la bolsa periodontal, los microorganismos filamentosos disminuyen en número, y en la porción apical parecen estar casi ausentes. En su lugar, los depósitos bacterianos densos y que contactan con el diente están dominados por microorganismos más pequeños sin orientación particular (Listgarten, 1976) (fig. 3-28).

Fig. 3-23. Imagen de microscopio óptico de una muestra de frotis tomada de la región dentogingival de un sujeto que se había abstenido de la higiene bucal durante 3 semanas. Se pueden observar numerosos leucocitos incluidos en una acumulación densa de bacterias.





Figs. 3-24 y 3-25. Corte semifino de una placa supragingival sobre el esmalte (E), que ha sido disuelta antes de proceder al corte. Predominan los microorganismos filamentosos. La superficie de algunos de estos microorganismos está rodeada por cocos. Esta configuración se asemeja a una mazorca. Aumento ×750 y ×1.400. Barra: 10 µm y 1 µm. De Listgarten (1976).

Las capas superficiales de microorganismos en las bolsas periodontales en el lado del tejido blando son claramente diferentes de la capa adherente a lo largo de la superficie dentaria, y no se aprecia una matriz intermicrobiana definida (figs. 3-28 y 3-29). Estos microorganismos son una gran cantidad de espiroquetas y bacterias flageladas. También hay cocos y bacilos gramnegativos. La gran cantidad de espiroquetas y de microorganismos flagelados son bacterias móviles y no existe matriz intermicrobiana entre ellos. La parte más externa de la acumulación microbiana en las bolsas periodontales se adhiere débilmente a la pared blanda de la bolsa (Listgarten, 1976).

En los casos de periodontitis juvenil (Listgarten, 1976; Westergaard y col., 1978); los depósitos bacterianos en las bolsas profundas son mucho más delgados que los hallados en las formas adultas de enfermedad periodontal. Algunas veces las áreas de las superficies dentarias pueden estar desprovistas de depósitos microbianos adheridos. El material cuticular posee un espesor desparejo (figs. 3-30 y 3-31). La capa adherente de microorganismos varía considerablemente de espesor y disposición. Puede exhibir una organización bacteriana en empalizada (fig. 3-32). Los microorganismos en esta capa son principalmente cocos, bacilos y bacterias filamentosas, sobre todo del tipo gramnegativo (fig. 3-33). También se puede hallar una capa superficial con algunos cocos grampositivos, asociados con microorganismos filamentosos en la configuración típica de mazorca.

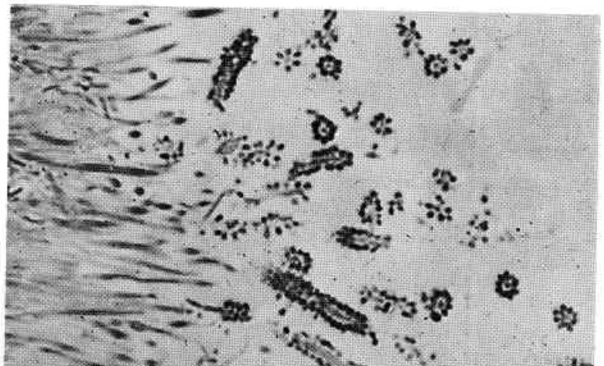


Fig. 3-26. Estructuras en forma de mazorca observadas en la superficie en las figuras 3-24 y 3-25. Aumento ×1.300. Barra: 1 µm. De Listgarten (1976).

Las bacterias localizadas subgingivalmente parecen tener capacidad para invadir los túbulos dentinarios, que están abiertos como consecuencia de reabsorciones inflamatorias presentes en el cemento (Adriaens y col., 1988). Este hábitat puede servir como fuente de recolonización del espacio subgingival después del tratamiento de la enfermedad periodontal. Los mecanismos involucrados en esta invasión inversa del espacio subgingival se desconocen.

Todavía no se ha estudiado en el hombre la secuencia de fenómenos que se producen durante el desarrollo de la placa subgingival. Sin embargo, en perros, esta placa puede desarrollarse en el surco gingival en pocos días, si se interrumpe la higiene bucal (Matsson y Attström, 1979; Ten Napel y col., 1983). En estos estudios quedó establecido que la placa dental inicial en el perro posee muchas similitudes estructurales con la del hombre. Esto se aplica tanto a la placa supragingival (fig. 3-21a) como a la acumulación subgingival (fig. 3-21b). Los depósitos pueden aparecer como una continuación apical de la placa supragingival o como agregados separados a cierta distancia del depósito supragingival. La placa subgingival de larga duración muestra una variación considerable en la composición bacteriana en los perros: en algunos, la flora microbiana está dominada por espiroquetas; en otros, se encuentran colonias de cocos y bacilos grampositivos en el surco gingival, mientras que las espiroquetas están virtualmente ausentes (Soames y Davies, 1975; Theilade y Attström, 1985). Una característica de la placa subgingival es la presencia de leucocitos

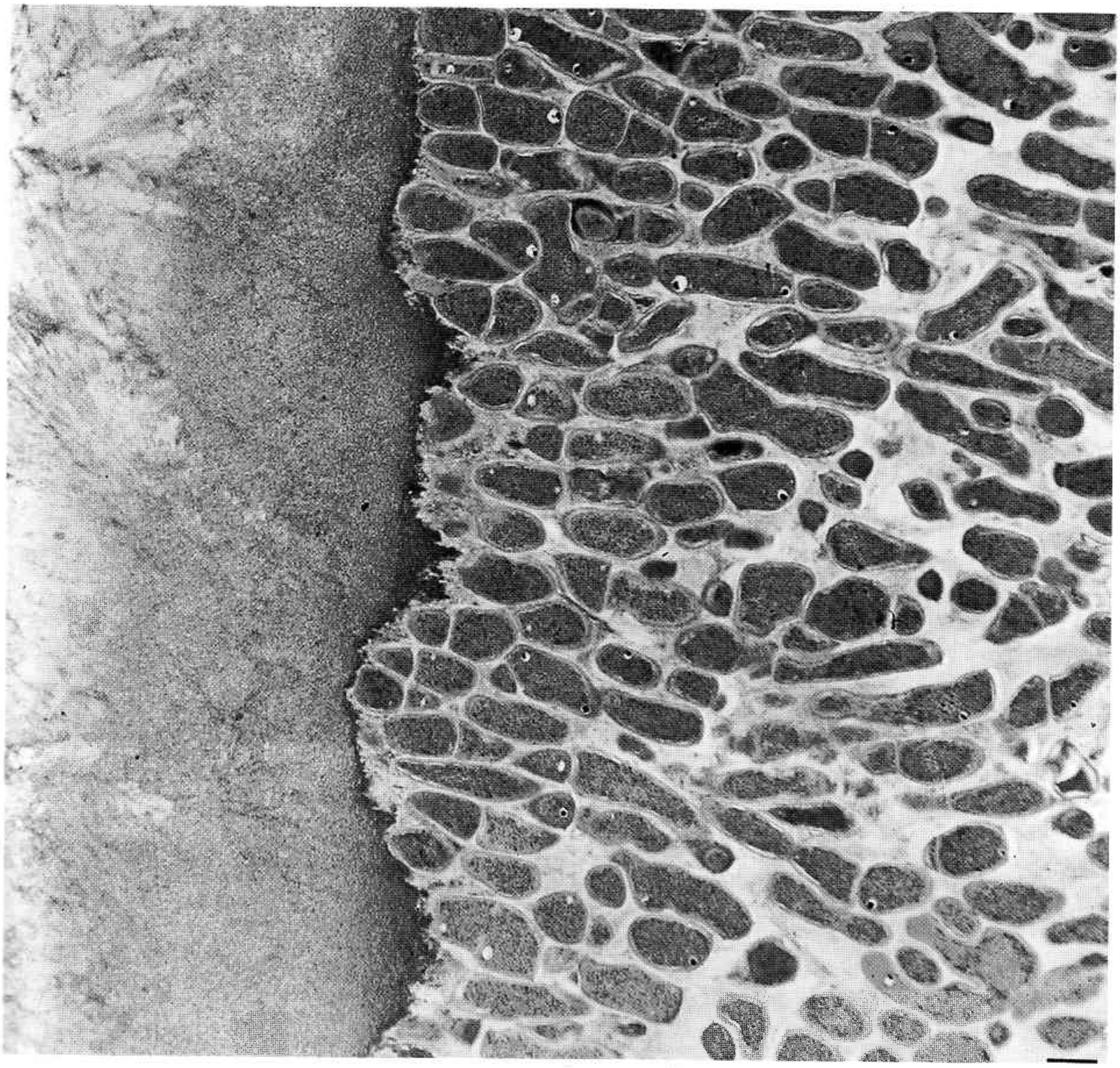


Fig. 3-27. Corte fino de placa supragingival sobre la superficie radicular (a la izquierda). Las bacterias grampositivas están orientadas en forma de empalizada. Aumento × 6.400. Barra: 1 μm. De Listgarten (1976).

interpuestos entre las superficies de depósitos bacterianos y del epitelio del surco gingival (fig. 3-34). Se pueden encontrar algunas bacterias entre las células epiteliales. También se halla con frecuencia evidencia de fagocitosis (por los leucocitos polimorfonucleares) (fig. 3-35).

Aunque la formación de la placa subgingival en el perro no se puede desarrollar en forma idéntica a la del hombre, el perro sigue siendo un modelo conveniente para la investigación del fenómeno básico que rige su formación (Schroeder y Attström, 1979).

En resumen, existen cuatro nichos ecológicos subgingivales de composición probablemente diferentes:

1. La superficie del diente (o implante)
2. El medio líquido de exudado gingival (líquido crevicular)
3. La superficie de las células epiteliales
4. La porción superficial del epitelio de la bolsa.

La composición bacteriana de estos nichos todavía no ha sido investigada por completo. Se desconoce la influencia de los diferentes compartimientos bacterianos sobre la patogenia de la enfermedad.

Placa periimplantar

Las biopelículas se forman no solo sobre los dientes naturales, sino sobre las superficies artificiales expuestas al medio bucal. En consecuencia la formación de la placa bacteriana sobre la superficie de los implantes merece alguna atención. Si bien numerosos estudios caracterizaron los depósitos de placa del surco o de la bolsa periimplantaria humana em-

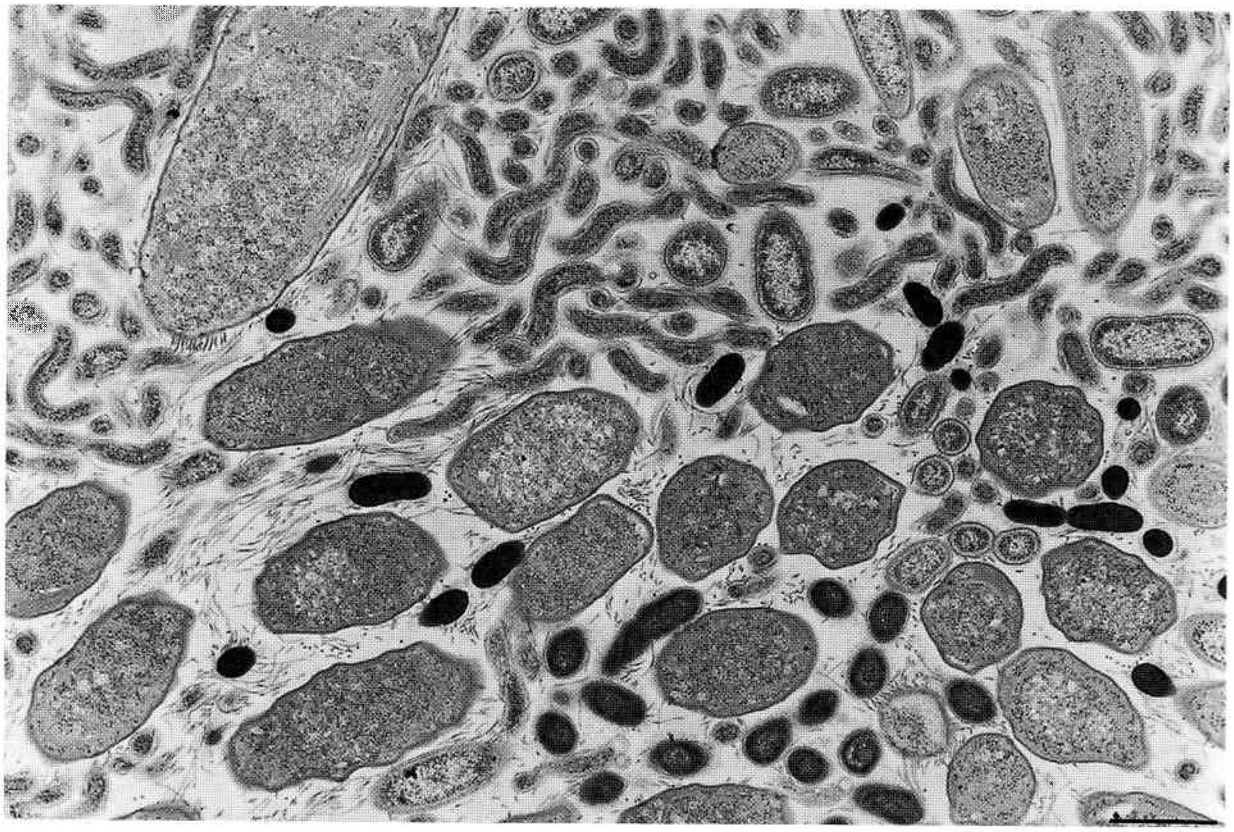


Fig. 3-28. Corte fino de placa subgingival de una bolsa periodontal profunda. Predominan pequeños microorganismos, muchos de los cuales son espiroquetas. Aumento ×13.000. Barra: 1 µm. De Listgarten (1976).

Fig. 3-29. Corte fino de placa subgingival de una bolsa periodontal profunda con muchas espiroquetas (S), reconocidas por sus filamentos axiales. En la parte inferior de la fotografía se observa un microorganismo curvado con flagelos en su superficie cóncava. Aumento ×25.000. Barra: 0,5 µm. De Listgarten (1976).

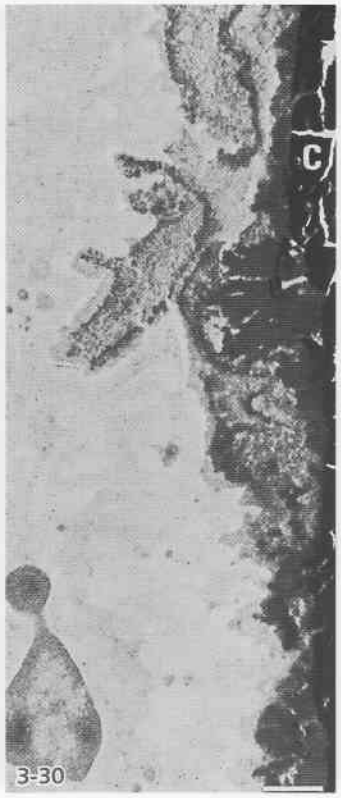


Fig. 3-30. Corte fino del depósito en una bolsa profunda de un paciente con periodontitis juvenil. El cemento (C) está cubierto con material cuticular y remanentes celulares. Aumento ×5.500. Barra: 1 µm. De Westergaard y col. (1978).

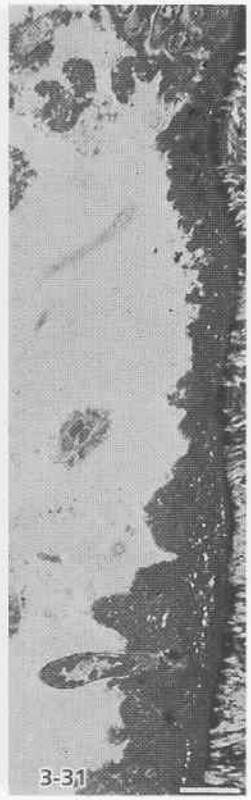


Fig. 3-31. Corte fino del depósito en una bolsa profunda de un paciente con periodontitis juvenil. A la derecha sobre el cemento se observa la cutícula de espesor no uniforme. Una colonia pequeña de bacterias en degeneración se adhiere a la cutícula, como se ve en la parte superior de la ilustración, y debajo un solo microorganismo en forma de bacilo está incluido parcialmente en la cutícula. Aumento ×5.500. Barra: 1 µm. De Westergaard y col. (1978).

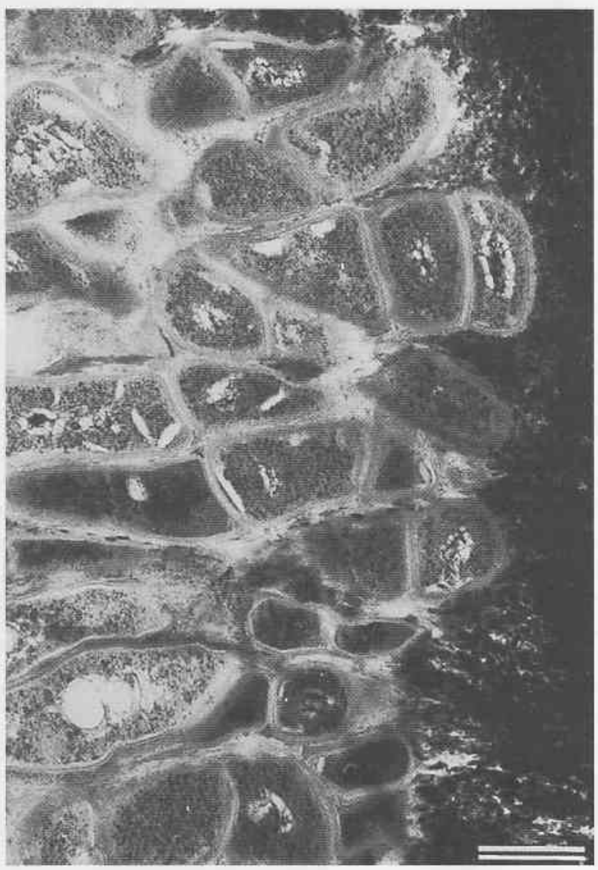


Fig. 3-32. Corte fino del depósito en una bolsa profunda de un paciente con periodontitis juvenil. Bacilos grampositivos densamente compactados crecen en dirección perpendicular al cemento, como se observa a la derecha de la fotografía. Aumento ×23.000. Barra: 0,5 µm. De Westergaard y col. (1978).

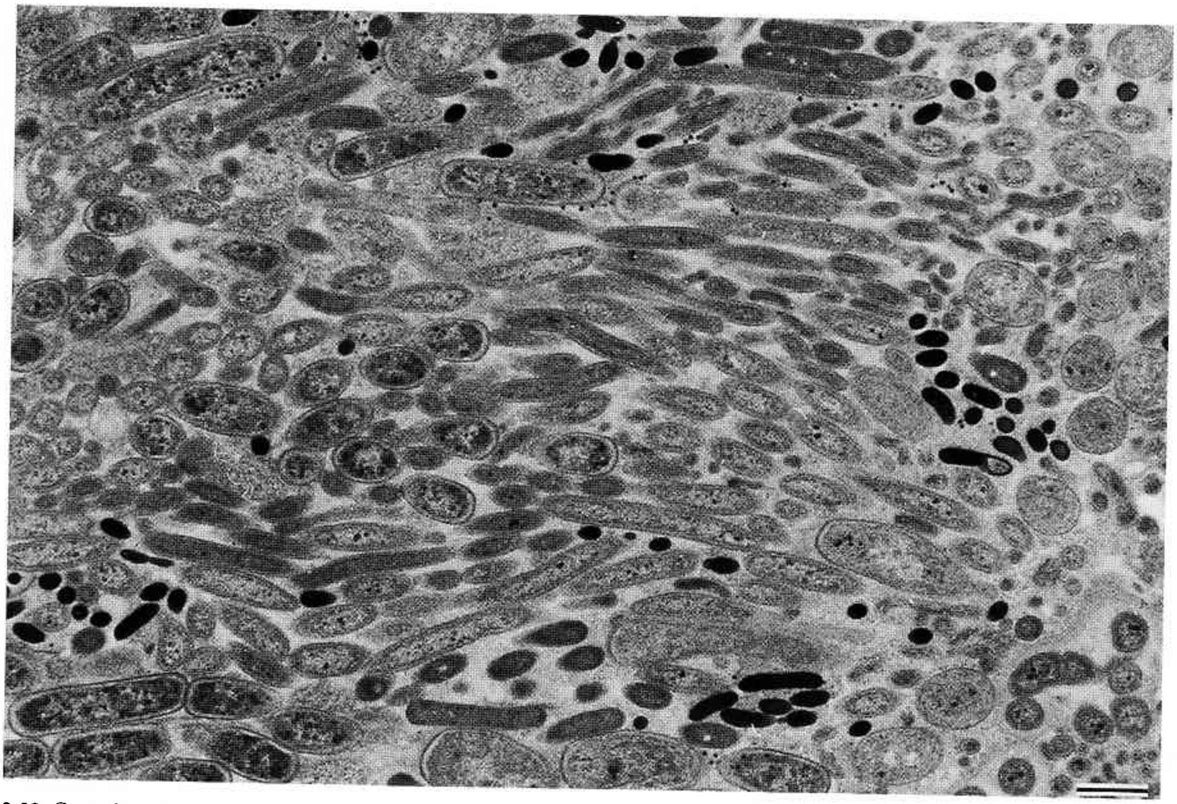
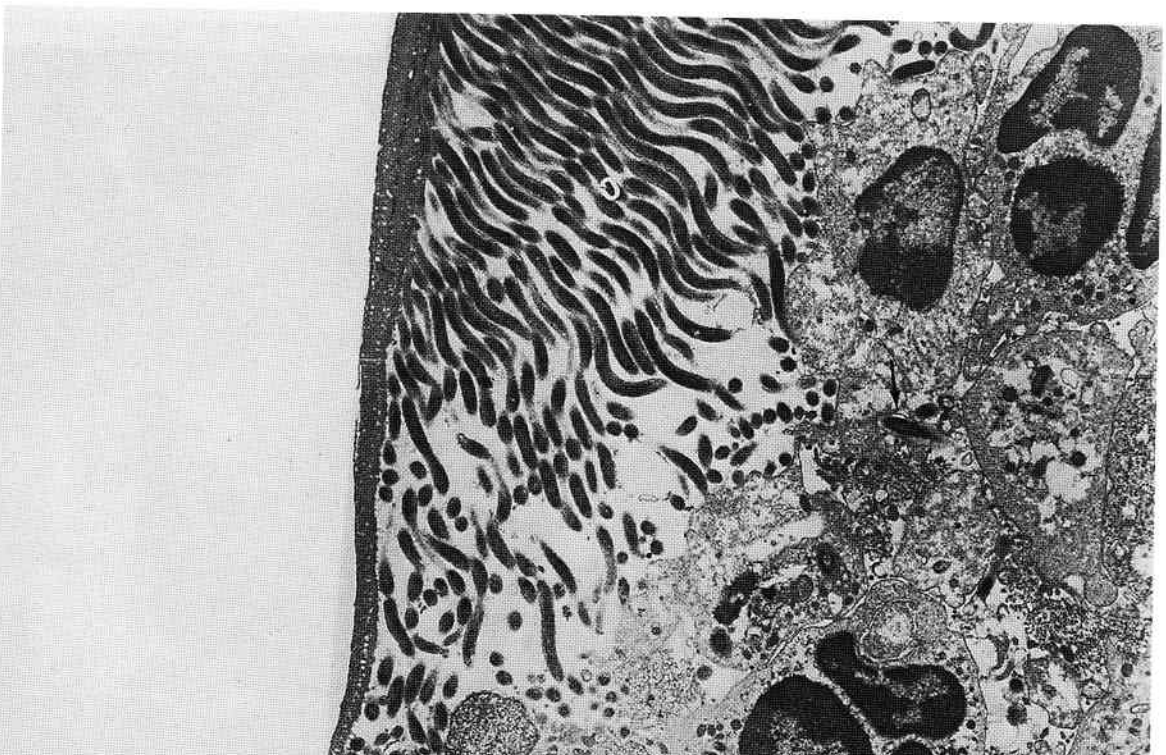


Fig. 3-33. Corte fino del depósito en una bolsa profunda de un paciente con periodontitis juvenil. La flora bacteriana está caracterizada por cocos, bacilos o microorganismos filamentosos, en especial del tipo gramnegativo. Aumento ×9.200. Barra: 1 μm. De Westergaard y col. (1978).



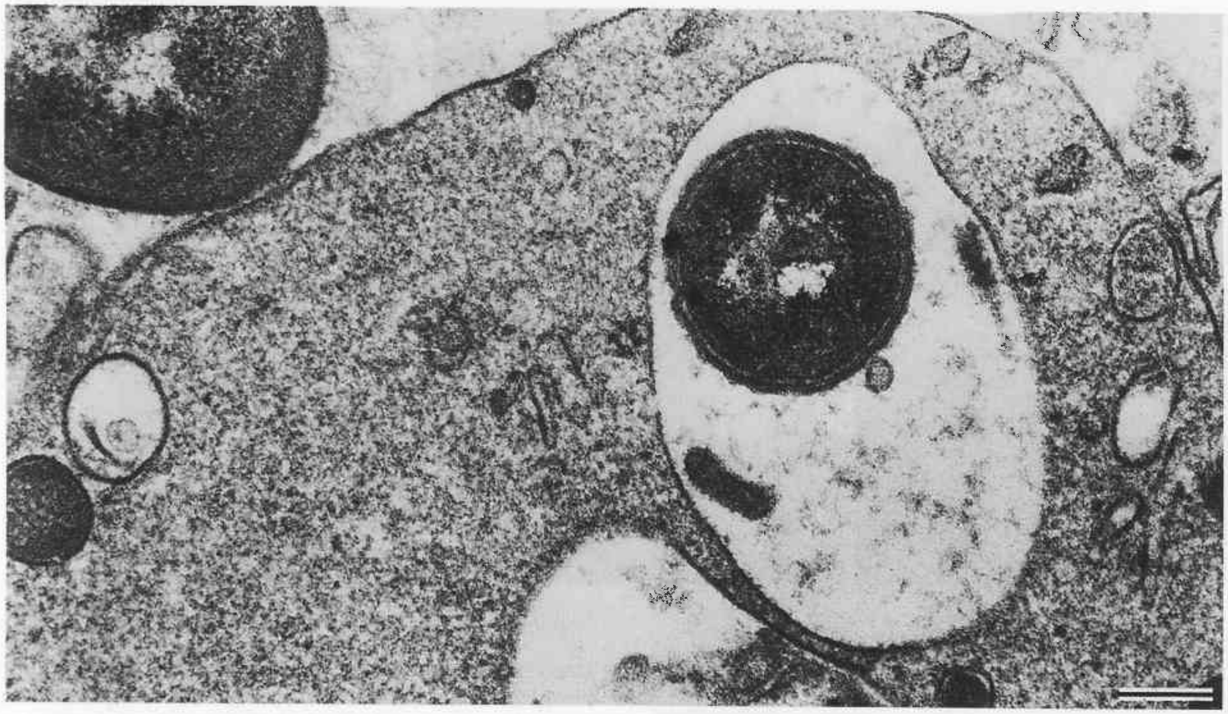


Fig. 3-35. Corte fino de un leucocito situado entre la placa subgingival y el epitelio de unión de un perro. El gran compartimiento delimitado por la membrana del citoplasma del leucocito contiene un microorganismo fagocitado gramnegativo. Otra bacteria está en estrecho contacto con la membrana citoplasmática del leucocito. Aumento ×21.500. Barra: 0,5 µm. De Theilade y Attström (1985).

pleando ya sea el microscopio de campo oscuro (Mombelli y col., 1988; Quirynen y Listgarten, 1990) o técnicas de cultivo microbiológico (Rams y col. 1984; Mombelli y col., 1987; 1988, Apse y col., 1999; Leonhardt y col., 1992), no hay estudios que documenten la estructura de la flora microbiana supramucosa o periimplantaria (submucosa). Sin embargo, las similitudes entre los depósitos microbianos periimplantarios y subgingivales se han demostrado con claridad en estudios transversales (Mombelli y col. 1987, 1995) y longitudinales (Mombelli y col., 1988; Pontoriero y col., 1994), y es posible anticipar que la estructura de los depósitos de la placa periimplantaria puede parecerse a la encontrada en el entorno subgingival. Las microfotografías de un implante extraído por una infección periimplantaria dan muestras de la similitud de la imagen estructural de la flora microbiana periimplantaria submucosa (fig. 3-36).

CÁLCULOS DENTALES

Aunque se ha informado que la formación de cálculos se produce en los animales libres de gérmenes, como resultado de la calcificación de las proteínas salivales, el sarro o cálculo dental suele representar la placa bacteriana mineralizada.

Aspecto, distribución y diagnóstico clínico

El sarro supragingival es una masa de dureza moderada con una coloración que va desde el blanco cremoso hasta el ocre o marrón (fig. 3-37). El grado de formación de los cálculos no solo depende de la cantidad de placa bacteriana sino de la secreción de las glándulas salivales. De ahí que el sarro supragingival se halla preferentemente adyacente a los conductos de salida de las glándulas salivales principales, como en la cara lingual de los dientes anteroinferiores y la cara vestibular de los primeros molares superiores, donde los conductos de la glándula parótida desembocan en el vestíbulo de la boca. La salida de los conductos de las glándulas submandibulares está localizada en la región anterior. Es necesario notar que el sarro alberga continuamente placa bacteriana viable (Zander y col., 1960; Theilade, 1964; Schroeder, 1969).

Subgingivalmente, solo puede detectarse por exploración táctil, dado que su formación se produce en sentido apical al margen gingival por lo que no suele ser visible. En ocasiones, el sarro subgingival puede visualizarse en las radiografías dentales siempre que los depósitos representen una masa importante (fig. 3-38). Los depósitos pequeños o residuales que quedan como consecuencia de la instrumentación radicular difícilmente puedan visualizarse mediante una radiografía. Si se abre el

← Fig. 3-34. Corte delgado de una placa subgingival vieja, en un perro con gingivitis de larga data. La colonia situada más hacia apical consiste principalmente en espiroquetas adheridas a una cubícula densa y rodeadas por leucocitos migrados. Entre éstos se ven microorganismos aislados (flechas). Aumento ×2.800. Barra: 1 µm. De: Theilade y Attström (1985).

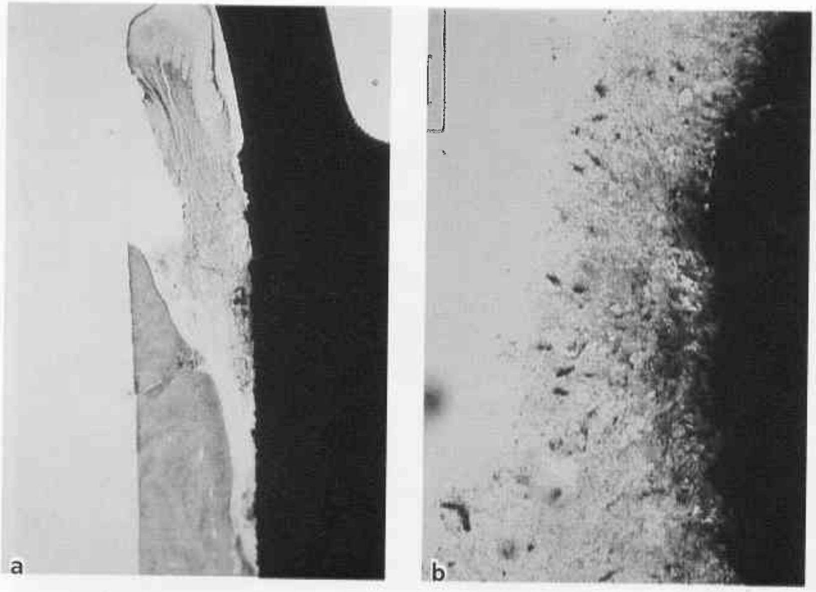


Fig. 3-36. Infección periimplantaria. **a**) Explante humano de un implante dental ITI® afectado por una periimplantitis con lesión infraósea. La placa adherida se parece mucho a la estructura de la microflora subgingival encontrada en la periodontitis avanzada. **b**) Mayor aumento de la placa adherida a la superficie del implante.

margen gingival con un chorro de aire o se lo retrae con un instrumento, se podrá observar una masa amarronada o negra de aspecto rugoso (fig. 3-39). Nuevamente, esta masa mineralizada refleja el predominio de las acumulaciones bacterianas mezcladas con los productos del líquido crevicular y de la sangre. En consecuencia, el sarro subgingival se halla en la mayoría de las bolsas periodontales, extendiéndose desde la unión amelocementaria y llegando hasta cerca del fondo de la bolsa. Sin em-

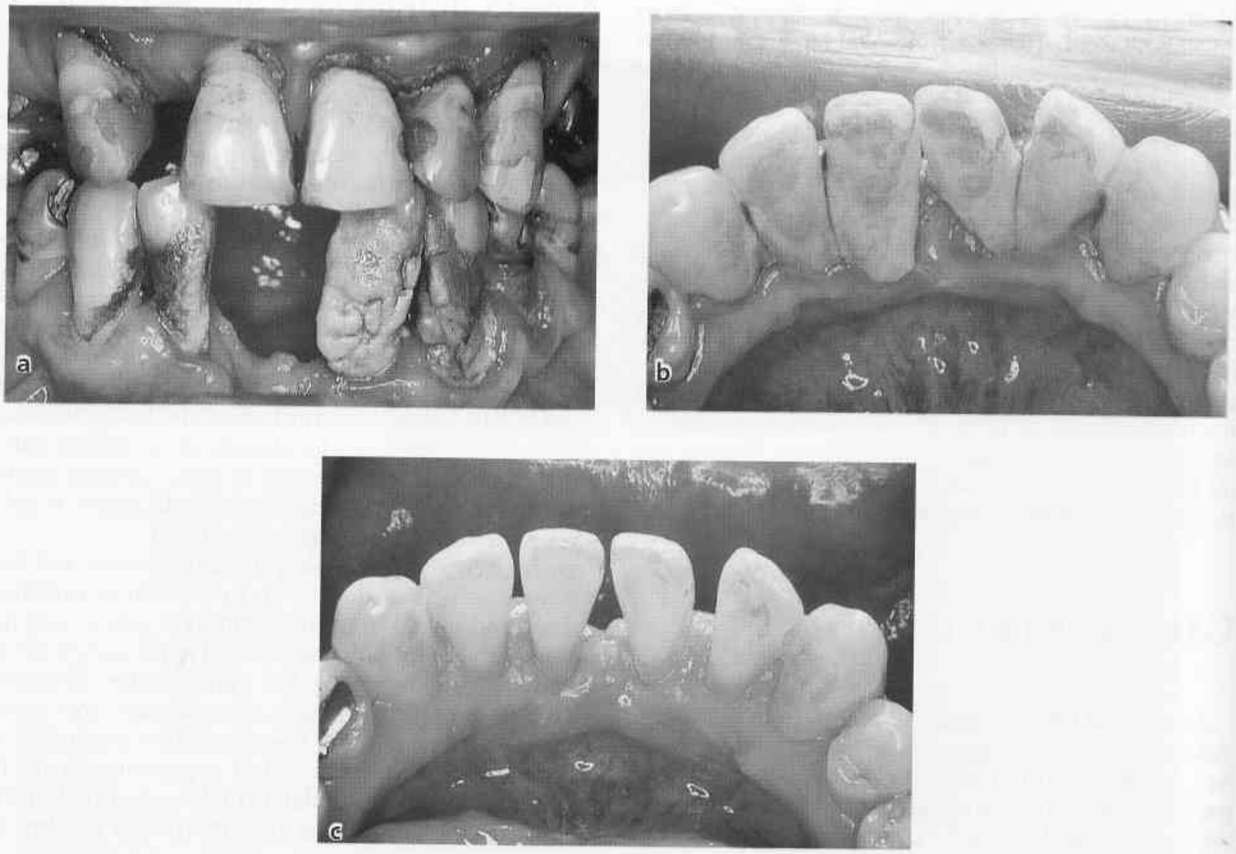


Fig. 3-37. Abundantes depósitos de sarro supragingival. **a**) Grandes depósitos resultado del descuido prolongado de la higiene bucal. Se exfoliaron dos incisivos inferiores. **b**) Placa supragingival que por lo general, en estos casos, recubre el lado lingual de los incisivos inferiores. Nótese la intensa reacción inflamatoria adyacente a los depósitos. **c**) El mismo paciente y la misma zona que la observada en la figura 3-37b después de la eliminación del sarro. Los tejidos gingivales se ven sanos.

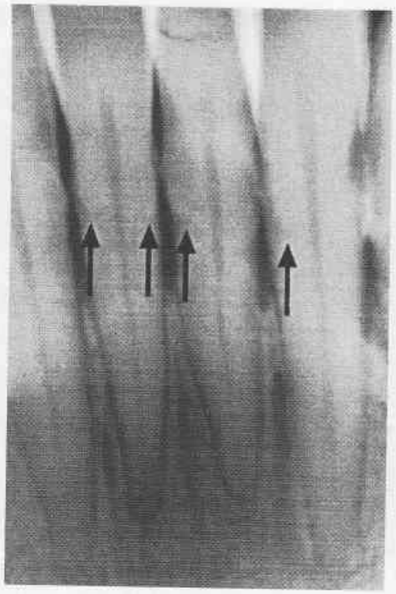


Fig. 3-38. El sarro subgingival se puede visualizar radiográficamente si los depósitos son abundantes.

bargo, suele encontrarse una banda de 0,5 mm, en sentido coronario a la extensión apical de la bolsa periodontal (fig. 3-40). Esta zona parece estar libre de depósitos mineralizados debido a la falta de líquido crevicular exudado por los tejidos blandos periodontales y actúa como un gradiente contra la acumulación microbiana. Al igual que el sarro supragingival, el subgingival también provee el entorno ideal para la adhesión bacteriana (Zander y col., 1960; Schroeder, 1969).

La mineralización de la placa varía muchísimo entre las personas y en cada una de ellas –como ya se indicó– además, dentro de las diferentes regiones de la cavidad bucal. No solo es variable la velocidad de formación de la placa bacteriana (cantidad de placa por tiempo y por superficie dentaria), sino que también la velocidad de formación del sarro dental (período durante el cual los nuevos depósitos de placa supragingival con un peso de cenizas de 5-10% se calcifican y alcanzan un peso de cenizas de aproximadamente 80%) está sujeta a una gran variación. En algunos individuos, el tiempo requerido para la formación del sarro supragingival es de 2 semanas, tiempo en el cual el depósito puede ya contener aproximadamente el 80% del material inorgánico hallado en el sarro maduro (fig. 3-41) (Mühlemann y Schneider, 1959; Mandel 1963; Mühlemann y Schroeder, 1964). De hecho, puede ya existir evidencia de mineralización después de unos días (Theilade 1964). No obstante, la formación de sarro dental con la composición cristalina madura del sarro antiguo puede requerir desde meses hasta años (Schroeder y Baumbauer, 1966). La placa supragingival se convierte en saliva y placa subgingival mineralizadas en presencia de exudado inflamatorio en la bolsa. Por lo tanto, es evidente que el sarro subgingival representa un producto secundario de la infección y no la causa primaria de periodontitis.

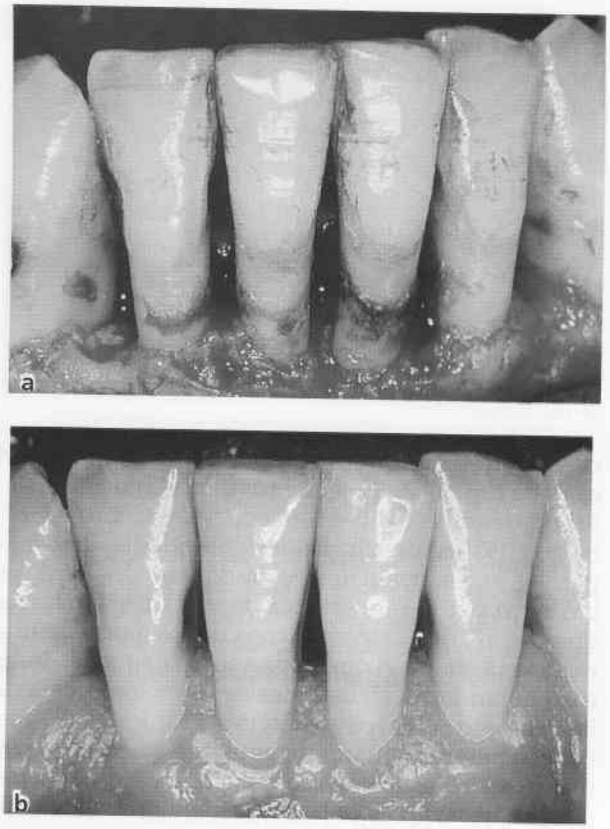


Fig. 3-39. El sarro subgingival se presenta como una masa dura, negro-amarronada si se ha retraído el margen gingival o si se lo aparta durante procedimientos quirúrgicos. *a*) Curación del sitio posterior a la eliminación de los depósitos duros (**b**).

Adhesión a superficies dentarias y a los implantes

El sarro dental suele adherirse tenazmente a las superficies dentarias. De ahí que se pueda esperar que la eliminación del sarro subgingival sea bastante difícil. La razón por la que se adhiere con firmeza a la superficie dentaria es que la película que está por debajo de la placa bacteriana también se calcifi-

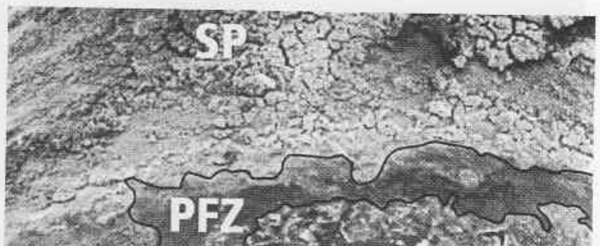


Fig. 3-40. Zona libre de placa y sarro, coronaria al epitelio de unión. SP: placa bacteriana subgingival. PFZ: zona libre de placa. EA: remanentes del epitelio de unión.

Fig. 3-41. Placa calcificada de 7 días. Obsérvense los centros de calcificación aislada indicados por las zonas en negro (tinción de van Kossa).

ca. Esto, a su vez, produce un íntimo contacto con el esmalte (fig. 3-42), el cemento (fig. 3-43) o los cristales de dentina (fig. 3-44) (Kopczyk y Conroy 1968, Selvig 1970). Además, las irregularidades de la superficie están también penetradas por los cristales del sarro por lo que éste queda virtualmente trabado en el diente. Éste es el caso del cemento de una raíz expuesta, en el que se presentan pequeñas fosas e irregularidades en los sitios de inserción previa de las fibras de Sharpey (Bercy y Frank, 1980). Las superficies radiculares irregulares pueden ser el resultado de lesiones cariosas y de la pérdida de pequeñas áreas de cemento por resorción, cuando el ligamento periodontal todavía permanecía en la superficie radicular (Moskow 1969). En estas condiciones puede resultar extremadamente difícil eliminar todos los depósitos de cálculos sin sacrificar parte de los tejidos duros de la superficie radicular.

Aunque también se pueden encontrar algunas irregularidades en las superficies de los implantes, la adhesión al titanio puro es menos íntima que a las estructuras de las superficies radiculares. Esto a su vez significaría que el sarro puede ser desprendido de los implantes dentales (fig. 3-45) sin detrimento de la superficie implantar (Matarasso y col., 1996).

Mineralización, composición y estructura

La mineralización comienza en centros que surgen intracelularmente en las colonias bacterianas (fig. 3-46) o extracelularmente desde la matriz con núcleos de cristalización (fig. 3-47). El sarro reciente y el antiguo constan de cuatro cristales diferentes de fosfato de calcio (véase Schroeder, 1969):

1. $CaH(PO_4) \times 2\ H_2O$ = Brushite (**B**)
2. $Ca_4H(PO_4^-)_3 \times 2\ H_2O$ =Octa calcium phosphate (**OCP**)
3. $Ca_5(PO_4)_3 \times OH$ = Hydroxyapatite (**HA**)
4. β-$Ca_3(PO_4)_2$ = Whitlockite (**W**)

El sarro supragingival se forma claramente por capas y alcanza una gran heterogeneidad de una capa a la otra con respecto al contenido mineral. En promedio, el contenido mineral es del 37%, pero varía desde el 16 al 51%, con algunas capas que alcanzan una densidad máxima de minerales de hasta un 80%, de manera excepcional (Kani y col, 1983; Friskopp e Isacsson 1984). El mineral predominante en las capas externas es el **OCP**, mientras que la **HA** predomina en las capas internas del sarro antiguo. **W** se encuentra solo en pequeñas proporciones (Sundberg y Friskopp 1985). **B** se identifica en los cálculos recientes, de no más de dos semanas y parece constituir la base de la formación del sarro supragingival. El aspecto de los cristales es característico, el **OCP** forma cristales plaquetoides, la **HA** forma cristales arenosos o en varillas, mientras que la **W** se presenta con cristales hexagonales (cuboides, romboidales) (Kodaka y col., 1988).

El sarro subgingival es algo más homogéneo dado que está compuesto de capas con la misma densidad elevada de minerales. En promedio, la densidad es del 58% y varía desde el 32 al 78%. Se hallaron valores máximos de 60-80% (Kani y col., 1983; Friskopp e Isacsson, 1984). El mineral predominante es siempre la **W**, aunque se encontró también **HA** (Sundberg y Friskopp, 1985). La **W**

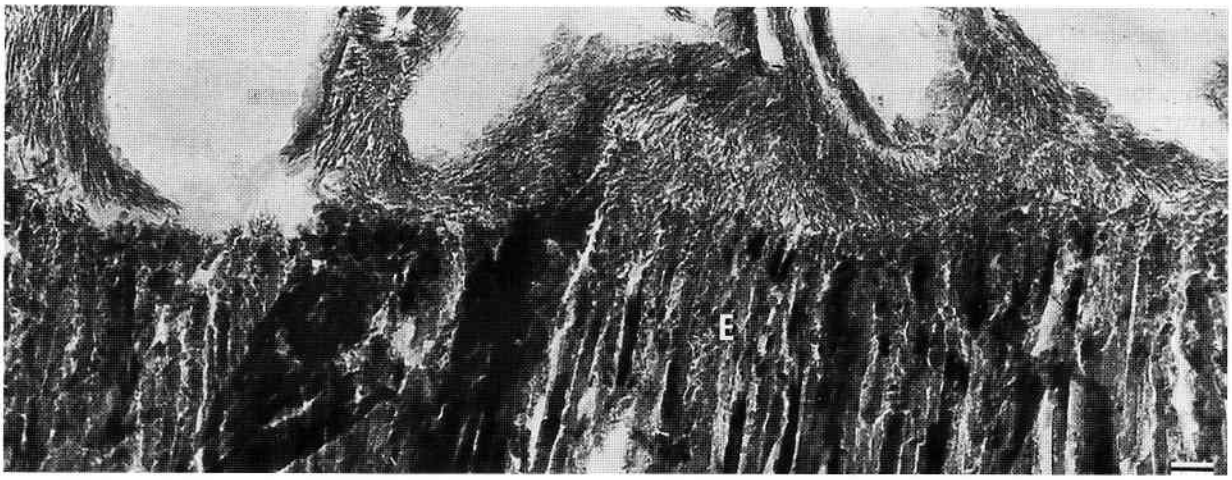


Fig. 3-42. Corte fino de la superficie del esmalte (E) con sarro suprayacente. Los cristales del esmalte y del sarro están en íntimo contacto y el último se extiende hacia las diminutas irregularidades del esmalte. Aumento ×37.500. Barra: 0,1 µm. De Selvig (1970).

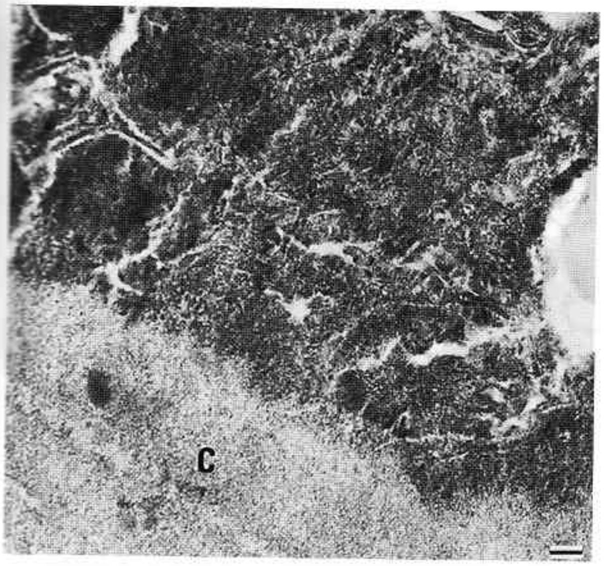


Fig. 3-43. Corte fino de la superficie del cemento (C) con sarro suprayacente. El sarro está íntimamente adaptado al cemento irregular y es más electrodenso y por lo tanto más duro que el cemento adyacente. A la derecha de la fotografía se observa parte de un microorganismo no calcificado. Aumento ×32.000. Barra: 0,1 µm. De Selvig (1970).

Fig. 3-45. Depósitos de sarro sobre un implante dental en un paciente con mantenimiento habitual.

contiene pequeñas proporciones de magnesio (3%) (McDougall, 1985).

En presencia de placa con un pH relativamente bajo y con una alta proporción concomitante de Ca/P en la saliva, la **B** está formada por lo que luego será **HA** y **W**. Cuando se mineraliza la placa supragingival, se forma el **OCP** y cambia gradualmente a **HA**. En presencia de condiciones alcalinas y de anaerobiosis y, concomitantemente, de magnesio (o de Zn y CO), se forman grandes cantidades de **W**, que constituyen una forma estable de mineralización.

Implicaciones clínicas

Aunque se ha demostrado la fuerte relación entre los depósitos de sarro y la periodontitis en estudios experimentales (Wærhang, 1952, 1955) y epidemiológicos (Lövdal y col. 1958), se debe notar que el sarro está siempre cubierto por una capa no mineralizada de placa bacteriana viable. Se ha dis-

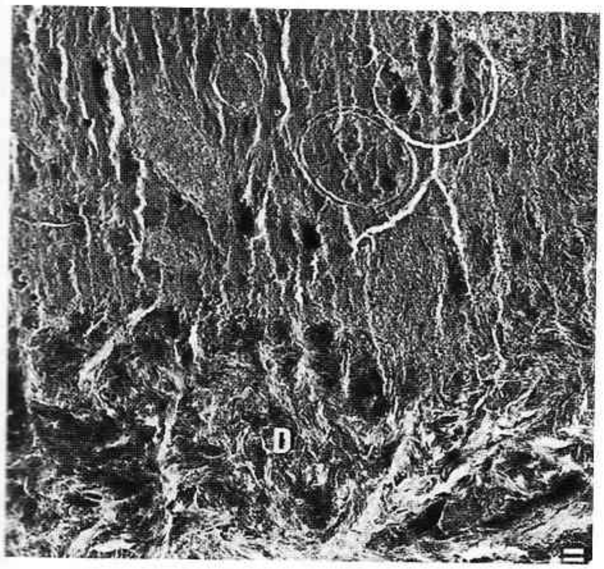


Fig. 3-44. Corte fino de la superficie de la dentina (D) con sarro suprayacente. La interfaz entre el sarro y la dentina no puede determinarse con precisión debido a que los cristales del sarro llenan las irregularidades de la superficie de la dentina, que está desprovista de cemento como resultado de una tartrectomía previa de esa superficie. Los círculos marcados en el sarro están rodeados por completo por bacterias calcificadas. Aumento ×19.000. Barra: 1 µm. De Selvig (1970).

Fig. 3-46. Corte fino de placa vieja. Un microorganismo en degeneración está rodeado por una matriz intermicrobiana en la que ha comenzado la mineralización por depósitos de cristales de apatita electrodensa en forma de agujas pequeñas. Aumento ×26.500. Barra: 0,5 µm. De Zander y col. (1960).

Fig. 3-47. Corte fino de placa antigua mineralizada. La matriz intermicrobiana está totalmente calcificada y muchos microorganismos exhiben depósitos cristalinos intracelulares. Aumento ×9.500. Barra: 1 μm. De Theilade (1964).

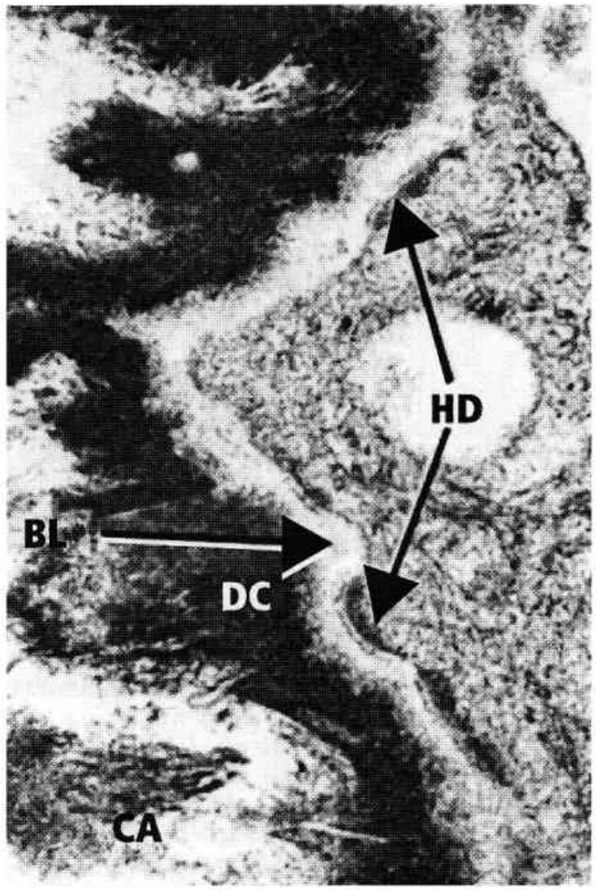


Fig. 3-48. Adherencia hemidesmosómica del epitelio de unión al sarro dental en ausencia de bacterias posterior a la aplicación de clorhexidina. CA: sarro, HD: hemidesmosomas, BL: lámina basal; DC: cutícula dental. Aumento ×32.000. Datos de Listgarten y Ellegaard (1973).

cutido si el sarro puede ejercer o no un efecto perjudicial sobre los tejidos blandos debido a su superficie rugosa. Sin embargo, se ha establecido con claridad que la superficie rugosa por sí sola no inicia la gingivitis (Wærhang, 1956). Por el contrario, en los monos se pudo establecer que sobre el sarro se produce una inserción epitelial normal, con las células del epitelio de unión que forman hemidesmosomas y una membrana basal (Listgarten y Ellegaard 1973) si la superficie del sarro fue antes desinfectada con clorhexidina (fig. 3-48). Más aún, se ha demostrado que el sarro esterilizado en autoclave puede ser encapsulado por tejido conectivo sin inducir inflamación importante ni la formación de absceso (Allen y Kerr, 1965).

Estos estudios excluyen con toda claridad la posibilidad de que el sarro dental sea la causa primaria de las enfermedades periodontales. El efecto del sarro parece ser secundario, ya que provee una superficie ideal que conduce a una mayor acumulación de placa y a la mineralización posterior.

Sin embargo, los depósitos de sarro podrían haberse generado en áreas de acceso difícil para la higiene bucal o podían –por el tamaño de los depósitos– amenazar la práctica de esta higiene. El sarro puede también amplificar los efectos de la placa al mantener los depósitos bacterianos en estrecho contacto con la superficie de los tejidos e influir asimismo tanto sobre la ecología bacteriana como sobre la respuesta tisular (Friskopp y Hammarström, 1980).

Los estudios bien controlados con animales (Nyman y col., 1986) y los estudios clínicos (Nyman y col., 1988 y Mombelli y col., 1995) demostraron que la eliminación de la placa subgingival presente sobre el sarro subgingival producirá la curación de las lesiones periodontales y el mantenimiento de la salud de los tejidos gingivales y periodontales, siempre que los depósitos supragingivales sean eliminados minuciosamente y con regularidad. Uno de estos estudios (Mombelli y col 1995) evidenció que después de la eliminación completa de la placa subgingival presente por encima de los depósitos mineralizados y del desprendimiento posterior de estas grandes cantidades de cálculos, los resultados eran casi idénticos respecto de la composición de la flora microbiana y de los parámetros clínicos en comparación con los obtenidos durante la eliminación del sarro subgingival mediante la instrumentación radicular. Nuevamente, es necesario recordar que el control minucioso de la placa supragingival garantiza el vaciado del reservorio bacteriano para la recolonización. Estos estudios han dilucidado sin dudas el papel del sarro subgingival como factor de retención de la placa.

En resumen, el sarro dental representa la placa bacteriana mineralizada. Está siempre cubierto por placa bacteriana viable no mineralizada; de ahí que no se pone en contacto directo con los teji-

dos gingivales. Por lo tanto, el sarro es un factor etiológico secundario de periodontitis. Sin embargo, su presencia impide la eliminación de la placa y que los pacientes realicen un control adecuado de ella. Es el factor retentivo de placa más prominente y debe ser eliminado como condición básica para lograr una terapéutica periodontal y profiláctica adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

Adriaens, P.A., De Boever, J.A. & Loesche, W.J. (1988). Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. Journal of Periodontology 59, 222-230.

Allen, D.L. & Kerr, D.A. (1965). Issue response in the guinea pig to sterile and non-sterile calculus. Journal of Periodontology 36, 121-IZ6.

Apse, P., Ellen, R.P., Overall, C.M. & Zarb, G.A. (1989). Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. Journal of Periodontal Research 24, 96-105.

Bercy, P. & Frank, R.M. (1980). Microscopie electronique à balayaged la surface du cément humain normal et carié. Journal de Biologie Buccale 8, 331-352.

Berthold, C.H., Berthold, P. & Söder, P.O. (1971). The growth of dental plaque on different materials. Svensk Tandläkare Tidsskrift 64, 863-877.

Black, G.V. (1911). Beginnings of pyorrhea alveolaris – treatment for prevention. Dental Items of Interest 33, 420-455.

Bowen, W.H. (1976). Nature of plaque. Oral Sciences Reviews 9, 21.

Brecx, M., Theilade, J. & Attström, R. (1980). Influence of optimal and excluded oral hygiene on early formation of dental plaque on plastic films. A quantitative and descriptive light and electron microscopic study. Journal of Clinical Periodontology 7, 361-373.

Brecx, M., Theilade, J. & Attström, R. (1981). Ultrastructural estimation of the effect of sucrose and glucose rinses on dental plaque formed on plastic films. Scandinavian Journal of Dental Research 89, 157-164.

Eastcott, A.D. & Stallard, R.E. (1973). Sequential changes in developing human dental plaque as visualized by scanning electron microscopy. Journal of Periodontology 44, 218-244.

Eide, B., Lie, T. & Selvig, K.A. (1983). Surface coatings on dental cementum incident to periodontal disease. l. A scanning electron microscopic study. Journal of Clinical Periodontology 10, 157-171.

Frank, R.M. & Brendel, A. (1966). Ultrastructure of the approximal dental plaque and the underlying normal and carious enamel. Archives of Oral Biology 11, 883-912.

Frank, R.M. & Cimasoni, G. (1970). Ultrastructure de l'epithelium cliniquement normal du sillon et de jonction gingivodentaires. Zeitschrift filr Zellforschung und Mikroskopische Anatomie 109, 356-379.

Frank, R.M. & Houver, G. (1970). An ultrastructural study of human supragingival dental plaque formation. In: McHugh, W.D., ed. Dental plaque. Edinburgh: Livingstone, pp. 85-108.

Friskopp, J. & Hammarström, L. (1980). A comparative scanning electron microscopic study of supragingival and subgingival calculus. Journal of Periodontology 51, 553-562.

Friskopp, J. & Isacsson, G. (1984). Mineral content of supragingival and subgingival dental calculus. A quantitative microradiographic study. Scandinavian Journal of Dental Research 92, 417-423.

Gibbons, R.J. & van Houte, J. (1980). Bacterial adherence and the formation of dental plaques. In: Beachey, E.H., ed. Bacterial adherence. Receptors and recognition, series B, Vol.6. London: Chapman, pp. 60-104.

Grenier, D. & Mayrand, D. (1987). Functional characterization of vesicular vesicles produced by *Bacteroides gingivalis*. Infection and Immunity 55, 111-117.

Gristina, A.C. (1987). Biomaterial-centered infection: Microbial adhesion versus tissue integration. Science 237, 1588-1595.

Hazen, S.P. (1960). A study of four week old in vivo calculus formation. Thesis. Rochester, NY: University of Rochester.

Hillam, D.G. & Hull, P.S. (1977). The influence of experimental gingivitis on plaque formation. Journal of Clinical Periodontology 4, 56-61.

Hofstad, T., Kristoffersen. T. & Selvig, K.A. (1972). Electron microscopy of endotoxic lipopolysaccharide from *Bacteroides, Fusobacterium* and *Sphaerophorus*. Acta Pathologica and Microbiologica Scandinavia Sec, B 80, 413-419.

Hotz, P., Guggenheim, B. & Schmid, R. (1972). Carbohydrates in pooled dental plaque. Caries Research 6, 103-121.

Kandarkar, S.V. (1973). Ultrastructure of dental plaque and acquired pellicle formed on the artificial tooth surface (araldite plate). Journal of the Indian Dental Association 45, 122-129.

Kani, T., Kani, M., Moriwaki, Y. & Doi, Y. (1983). Microbeam x-ray diffraction analysis of dental calculus. Journal of Dental Research 62, 92-95.

Kleinberg, I. (1970). Biochemistry of the dental plaque. Archives of Oral Biology 4 43-90.

Kodaka, T., Debari, K. & Higashi, S. (1988). Magnesium-containing crystals in human dental calculus. Journal of Electronic Microscopy 37, 73-80.

Kopczyk, R.A. & Conroy, C.W. (1968). The attachment of calculus to root-planed surfaces. Periodontics 6, 78-83.

Krebel, J., Frank, R.M. & Deluzarche, A. (1969). Fractionation of human dental plaque. Archives of Oral Biology 14 563-565.

Leach, S.A. & Saxton, C.A. (1966). An electron microscopic study of the acquired pellicle and plaque formed on the enamel of human incisors. Archives of Oral Biology 11, 1081-1094.

Leonhardt, Å., Bergenlundh, T., Ericsson, I. & Dahlén, G. (1992). Putative periodontal pathogens on titanium implants and teeth in experimental gingivitis and periodontitis in beagle dogs. Clinical Oral Implants Research 3, 112-119.

Lie, T. (1975). Growth of dental plaque on hydroxy-apatite splints. A method of studying early plaque morphology. Journal of Periodontal Research 9,137-145.

Lie, T. (1978). Ultrastructural study of early dental plaque formation. Journal of Periodontal Research 13, 391-409.

Lie, T. & Selvig, K. A. (1975). Formation of an experimental dental cuticle. Scandinavian Journal of Dental Research 83,145-152.

Listgarten, M.A. (1976). Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. A light and electron microscopic study. Journal of Periodontoloyy 47, 1 - 18.

Listgarten, M.A. & Ellegaard, B. (1973). Electron microscopic evidence of a cellular attachment between junctional epithelium and dental calculus. Journal of Periodontal Research 8, 143-150.

Listgarten, M.A., Mayo, H. & Amsterdam, M. (1973). Ultrastructure of the attachment device between coccal and filamentous microorganisms in "corn cob" formations in dental plaque. Archives of Oral Biology 8, 651-656.

Listgarten, M.A., Mayo, H. & Tremblay, R. (1975). Development of dental plaque in epoxy resin crowns in man. A light and electron microscopic study. Journal of Periodontology 46,10-26.

Löe, H., Theilade, E. & Jensen, S.B. (1965). Experimental gingivitis in man. Journal of Periodontology 36, 177-187.

CAPÍTULO 4

Microbiología de la enfermedad periodontal

SIGMUND S. SOCRANSKY Y ANNE D. HAFFAJEE

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales son infecciones causadas por microorganismos que colonizan la superficie dentaria en el margen gingival o por debajo de él. Se estima que cerca de 500 especies diferentes son capaces de colonizar la boca y que cualquier individuo puede albergar 150 o más especies diferentes. Los recuentos en los sitios subgingivales oscilan entre 10^3 en los surcos superficiales en salud hasta > 10^8 en las bolsas periodontales profundas. Las cifras de la placa supragingival pueden exceder 10^9 en una sola superficie dentaria. Es así que mientras cientos de millones o hasta miles de millones de bacterias continúan colonizando los dientes en el margen gingival o por debajo de él durante toda la vida, en la mayor parte de los sitios periodontales y en la mayoría de los individuos no se percibe pérdida de estructuras de soporte de los dientes en ningún momento. Este reconocimiento es crítico. Las relaciones ecológicas entre la flora microbiana periodontal y su huésped son, en términos generales, benignas, puesto que no es frecuente el daño a las estructuras de soporte dentario. En ocasiones, un subgrupo de especies bacterianas se introduce o sobredesarrolla, o muestra nuevas propiedades que originan la destrucción del periodonto. El desequilibrio resultante suele corregirse espontáneamente o con la aplicación de medidas terapéuticas. En cualquier circunstancia, las especies microbianas continúan colonizando por encima o por debajo del margen gingival, por fortuna en un nuevo y "apacible" equilibrio.

Similitudes de las enfermedades periodontales con otras enfermedades infecciosas

Nuestros conceptos sobre enfermedades infecciosas a menudo parecen estar influidos por nuestra experiencia con las infecciones agudas, sobre todo con las de las vías respiratorias superiores. En las enfermedades agudas, se adquiere un microorganismo mediante el contacto con otro individuo que alberga ese microorganismo o que proviene del medio ambiente. El agente se establece dentro de los tejidos, en las mucosas o en la piel. Después de un breve período aparecen los signos y síntomas de la enfermedad en el sitio de introducción o en algún otro lugar. Se genera una "batalla" entre el parásito y el huésped con un incremento obvio de los signos y síntomas. Esta interacción entre huésped y bacteria suele resolverse en un corto período no muy prolongado, pero no siempre a favor del huésped. Así, la experiencia diaria sugiere que la colonización por un microorganismo continúa rápidamente con la expresión de la enfermedad. Mientras ciertas interacciones siguen este patrón, es más común que la colonización por especies patógenas no conduzca

a una enfermedad manifiesta, por lo menos no de inmediato. Por ejemplo, el 15% de la población estadounidense está colonizada por *Neisseria meningitidis* (Caugant y col., 1988), pero se producen solo 1-2 casos de meningitis por cada 100.000 habitantes de una población (*Morbidity-Weekly Report and Mortality*, 1996). *Mycobacterium tuberculosis* coloniza a cerca del 5% de los norteamericanos (Sudre y col., 1992), pero solo se informan de 8 a 10 casos nuevos de tuberculosis por cada 100.000 habitantes por año (*Morbidity and Mortality Weekly Report*, 1996). Por último, alrededor de un tercio de la población adulta está colonizada por *Hemophilus influenzae* (Kilian y Frederiksen, 1981) pero solo una pequeña fracción padece la enfermedad. Aun hasta el altamente virulento HIV, puede ser detectado en las personas varios años antes de la aparición de los síntomas clínicos.

De manera similar, los individuos pueden colonizarse continuamente con patógenos periodontales en el margen gingival o por debajo de él y, sin embargo, no mostrar evidencia de una destrucción periodontal en marcha o previa. Muchos de los microorganismos que colonizan estos sitios son miembros de especies que parecen ser patógenos periodontales. A pesar de su presencia, no se produce el daño de los tejidos periodontales. Ésta no es una anomalía. Este fenómeno se correlaciona con otras enfermedades infecciosas en las que se puede observar que un microorganismo es necesario pero no suficiente para que se produzca la enfermedad.

Las enfermedades infecciosas de un sistema de órganos dado son causadas por uno o más grupos relativamente definidos de microorganismos. Más aún, las diferentes especies poseen diversas especificidades tisulares y causan enfermedades en distintos lugares del cuerpo. Las infecciones pulmonares pueden ser causadas por una amplia gama de especies que incluyen *Streptococcus pneumoniae, M. tuberculosis, Klebsiella pneumoniae, Legionella pneumophilia* y otras. Las infecciones intestinales se deben a las especies *Salmonella typhi, Shigella dysenteriae, Vibrio cholera, Escherichia coli* y *Campylobacter.* De manera similar las enfermedades periodontales parecen estar causadas por un grupo relativamente definido de patógenos periodontales que actúan solos o en combinación. Estas especies incluyen *Actinobacillus actinomycentemcomitans, Bacteroides forsythus, Campylobacter rectus, Eubacterium nodatum, Fusobacterium nucleatum, Peptostreptococcus micros, Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Prevotella nigrescens, Streptococcus intermedius* y *Treponema* (Haffajee y Socransky, 1994).

Existen otros temas en común observables en las diferentes enfermedades infecciosas, sobre todo las que afectan las mucosas, como la necesidad de adherirse a una o más superficies, la de "sentir" el medio y de que se activan o desactivan varios factores virulentos, y la de superar o evadir los mecanismos de defensa del huésped. Los agentes infecciosos han desarrollado un conjunto de estrategias comunes para llevar a cabo estas tareas y el huésped ha producido también una serie de respuestas para combatir estas infecciones. Así, las enfermedades periodontales son enfermedades infecciosas que poseen muchas propiedades similares a las infecciones bacterianas de otras partes del organismo y en gran medida pueden ser combatidas de manera similar.

Características singulares de las infecciones periodontales

Aunque las enfermedades periodontales poseen ciertas características en común con otras enfermedades infecciosas, existen diversos rasgos bastante diferentes. En cierto modo, las enfermedades periodontales pueden incluirse entre las infecciones más infrecuentes de los seres humanos. La razón principal para esta singularidad es la *característica anatómica poco habitual de que una estructura mineralizada, el diente, pasa a través del tegumento, de modo que parte de ella está expuesta al medio externo mientras otra parte permanece dentro de los tejidos conectivos.* El diente provee una superficie para la colonización de una amplia variedad de especies bacterianas. Las bacterias pueden adherirse al diente, a las superficies epiteliales de la encía o a la bolsa periodontal, a los tejidos conectivos subyacentes, si es que están expuestos, y a otras bacterias que estén adheridas a estas superficies. A diferencia de la superficie externa de la mayoría de las partes del cuerpo, las capas externas de los dientes no se "descaman"; así se facilita la colonización microbiana (acumulación). Por ello, se establece una situación en la que los microorganismos colonizan una superficie relativamente estable, el diente y permanecen continuamente en inmediata proximidad a los tejidos blandos del periodonto. Esto plantea una amenaza para esos tejidos y, como consecuencia, para el propio huésped.

Los microorganismos que causan las enfermedades periodontales residen en las biopelículas que existen sobre los dientes o sobre las superficies periodontales. La biopelícula provee un medio protector para la colonización de microorganismos y promueve las propiedades metabólicas que no serían posibles si las especies existiesen en un estado de libertad (planctónico). Las infecciones periodontales y otra enfermedad inducida por la biopelícula, la caries, son esencialmente las enfermedades infecciosas más comunes que afectan al ser humano. El comienzo de estas enfermedades suele demorarse durante períodos prolongados después de la colonización inicial por parte de los patógenos. Su curso transcurre durante años. En la mayoría de los casos los agentes etiológicos parecen ser integrantes de la flora microbiana: así, se piensa que las infecciones pueden ser de origen endógeno. La fuente de los agentes infecciosos para un individuo dado es por lo general desconocida, aunque se transfiere a través de los padres o de otros familiares y se cree que desempeña un papel esencial en el desarrollo

de la enfermedad (Petit y col., 1993 a,b; Saarela y col., 1993; van Steenbergen y col., 1993; Preus y col., 1994). La característica más destacada de estas enfermedades es que son causadas por microorganismos que residen en biopelículas externas del organismo. Su tratamiento es complejo, por lo que se requiere un enfoque físico, antimicrobiano y ecológico.

La presencia de un diente aumenta la complejidad de la relación huésped-parásito de varias maneras. Las bacterias que colonizan el diente están sustancialmente fuera del cuerpo donde tienen menos probabilidades de ser controladas por los potentes mecanismos que operan dentro de los tejidos. El medio interno de la placa puede ser favorable para la supervivencia bacteriana, pero es muy poco probable que sea eficaz para que el huésped localice y destruya a los microorganismos. Los factores como *la concentración de iones hidrógeno (pH), el potencial oxidorreductor (Eh) y las enzimas proteolíticas,* pueden afectar el comportamiento de los mecanismos de defensa del huésped. Además, el diente provee "santuarios" en los que los microorganismos pueden ocultarse, persistir en niveles bajos durante el tratamiento y luego reemerger para causar nuevos problemas. Las bacterias presentes en los túbulos dentinarios, los defectos dentarios o las áreas que fueron desmineralizadas por las bacterias no pueden ser abordadas con facilidad por las células de mayor tamaño del huésped. De manera similar, los factores no celulares del huésped deben enfrentarse a barreras de difusión, a enzimas líticas y a la absorción por parte de la estructura mineral. El desbridamiento mecánico que no implique la eliminación vigorosa de material dentario no puede alcanzar a los microorganismos dentro del diente. Los agentes quimioterápicos también presentarán dificultades para llegar hasta ellos.

En conjunto, las infecciones que afectan al diente y a sus estructuras de soporte representan un problema formidable tanto para el huésped como para el especialista. Los rasgos anatómicos singulares de este "sistema orgánico" deben tenerse en cuenta cuando se intenta desenmarañar la etiología y la patogenia de las enfermedades periodontales y desarrollar los planes de tratamiento o las estrategias de prevención para su control.

Perspectiva histórica

La búsqueda de los agentes etiológicos de las enfermedades periodontales ha progresado durante más de un siglo. Comenzó en la "era de oro de la microbiología" (hacia 1880-1920), cuando se determinaron agentes etiológicos de muchas infecciones médicas importantes. No sorprende que las investigaciones paralelas sobre la etiología de las enfermedades periodontales se iniciaran en esta era. Sin embargo, no tuvieron tanto éxito como las investigaciones acerca de las enfermedades infecciosas extraorales. Resulta de gran valor analizar brevemente los hallazgos de la era inicial y comprender el efecto de la naturaleza inconclusa que muchos de los estudios tenían sobre los conceptos de etiología y tratamiento de la enfermedad. Las referencias para esta sección pueden hallarse en Socransky y Haffajee (1994).

Búsqueda inicial

Durante el período de 1880 a 1930, los investigadores sugirieron cuatro grupos distintos de microorganismos y de posibles agentes etiológicos: amebas, espiroquetas, fusiformes y estreptococos. La base de esta determinación fue al principio la aparente asociación de estos microorganismos con las lesiones periodontales. La identificación del patógeno sospechado estaba muy influida por la naturaleza de las técnicas disponibles. En ese tiempo las más importantes eran el montaje húmedo o la microscopia con frotis bacteriano por tinción y técnicas de cultivo limitadas, las cuales sugirieron diferentes agentes etiológicos. Ésta es una situación parecida a la actual. Mientras se dispone de gran variedad de técnicas mejoradas, diferentes técnicas pueden destacar la importancia de los diversos microorganismos.

Amebas

Ciertos grupos de investigadores emplearon frotis bacteriano por tinción para detectar amebas en la placa bacteriana. Las hallaron en altas proporciones en las lesiones de enfermedades periodontales destructivas comparadas con las muestras tomadas en determinados sitios en bocas sanas o en bocas con gingivitis. Las terapias locales para estos microorganismos incluían el uso de colorantes u otros antisépticos para disminuir el número de amebas en la cavidad bucal. Otros enfoques empleaban agentes como un emético, la emitina, de administración sistémica o local. Algunos autores cuestionaron el papel de la ameba en la enfermedad periodontal, dado que no podía detectarse en numerosos sitios con enfermedad destructiva y por el fracaso de la emitina para aliviar los síntomas.

Espiroquetas

Otros investigadores emplearon preparaciones de montaje húmedo o tinciones específicas para las espiroquetas al examinar la placa dental. Informaron mayor proporción de espiroquetas y otras formas móviles en las lesiones de enfermedad destructiva que en los sitios control en el mismo individuo o en otros. Este hallazgo sugirió que las espiroquetas pueden ser agentes etiológicos en las enfermedades periodontales destructivas. Se propusieron terapias para controlar la enfermedad por eliminación o supresión de estos microorganismos incluida la administración sistémica de Neosalvarsan (compuesto 606), el agente antiespiroquetas empleado para tra-

tar la sífilis, junto con el uso de destartraje subgingival. Otros investigadores usaron compuestos de bismuto para tratar las infecciones de espiroquetas orales. Muchos investigadores afirmaban tener éxito para controlar la enfermedad periodontal destructiva avanzada continuando la terapia local y sistémica. Otros cuestionaban la relación de las espiroquetas con las enfermedades periodontales.

Fusiformes

El tercer grupo de microorganismos sugerido con frecuencia como agentes etiológicos de las enfermedades periodontales destructivas, incluida la infección de Vincent, es el de los fusiformes. Estos microorganismos fueron originalmente reconocidos debido a su frecuente aparición durante el examen microscópico de las muestras de placa subgingival. Plaut (1894) informó por primera vez la relación de estos microorganismos con la enfermedad periodontal. Vincent (1899) distinguió ciertas lesiones seudomembranosas de la cavidad bucal y de la garganta en la difteria y reconoció el importante papel de los fusiformes y de las espiroquetas. En honor a este investigador la infección es conocida como la infección de Vincent. La importancia del papel de las espiroquetas y de los fusiformes en la infección de Vincent fue ampliamente reconocida en las dos décadas siguientes.

Cabe notar aquí que la gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA) parece haber disminuido en muchos de los llamados "países del primer mundo" durante varias décadas. Numerosos profesionales todavía recuerdan cuando tenían que examinar casos de GUNA en un mes o hasta durante una semana. La detección de esta enfermedad es ahora mucho menos común. Al analizar la bibliografía inicial, nos sorprendió su frecuencia de aparición desde 1915 hasta 1930. La mayoría de nosotros conoce la devastación que produjo en los ejércitos de combate de la primera guerra mundial, cuando se le daba el nombre de "boca de trinchera" (debido a su frecuente aparición en las tropas atrincheradas en los campos de batalla). Sin embargo, no teníamos tanta certeza acerca de su incidencia en países fuera de la zona de guerra (p. ej., Estados Unidos), después de la gran Guerra. Por ejemplo, Daley (1927 a,b) examinó a más de 1.000 pacientes que asistieron al Tufts Dental College en Boston requiriendo atención en operatoria dental (y no por problemas periodontales). Detectó la enfermedad de Vincent en una de cada tres personas empleando criterio clínico y frotis bacteriano por tinción, en búsqueda de fusiformes y espiroquetas. Daley describió con cuidado las lesiones desde el punto de vista de la aceptación actual, es decir, lesión ulcerada que sangra fácilmente con el sondeo y con un olor fétido distintivo. También señaló que la enfermedad no era rara en Boston antes de 1917, tiempo en que las tropas comenzaron a regresar al país. Describió un brote proveniente de una barraca local, que originó la aparición de 75 casos que fueron tratados en Tufts, en un lapso de 48 horas. Este autor, al igual que otros de la época, pensaban que el brote severo después de la guerra se debió a la transmisión de bacterias más virulentas en una población desprotegida (no inmune). Suponiendo que la enfermedad descrita era la GUNA, es interesante notar que existía una epidemia virtual. Esto resulta particularmente intrigante porque respalda la idea de que los patógenos periodontales pueden transmitirse con facilidad de una persona a otra, como lo documentan las técnicas moleculares modernas.

Estreptococos

El cuarto grupo de microorganismos propuestos como agentes etiológicos de las enfermedades periodontales en esta era son los estreptococos, cultivos de muestras de placa de sitios subgingivales con enfermedad periodontal. La selección de estreptococos pudo haberse basado en que estas especies eran las únicas que podían ser aisladas constantemente de lesiones periodontales, con las técnicas de cultivo propias de esa época. Entre este grupo, los estreptococos habrían sido los más destacados. Debido a que se carecía de métodos para el control específico de los estreptococos, los profesionales decidieron emplear agentes no específicos, como la inyección intramuscular de mercurio o las vacunas para el control de las enfermedades periodontales.

Vacunas

Durante las primeras tres décadas del siglo XX, las vacunas eran utilizadas con frecuencia por los médicos y odontólogos en un intento por controlar las infecciones bacterianas. Se emplearon tres tipos de vacunas para el control de las enfermedades periodontales, que incluían las vacunas preparadas de cultivos puros de estreptococos y otros microorganismos de la boca, las vacunas autógenas y las vacunas de stock, como la de Van Cott, la de Goldenberg o la Inava Endocorps. Estas vacunas se administraban en forma sistémica o localmente en los tejidos periodontales.

Las vacunas autógenas se preparaban a partir de la placa dental de los pacientes con enfermedades periodontales destructivas. Se extraían muestras del sitio comprometido, se las "esterilizaba" con calor o por inmersión en soluciones yodadas o con formol, luego se las reinyectaba en el mismo paciente, ya sea en la lesión periodontal local o de manera sistémica. Los defensores de las tres técnicas respaldaban la gran eficacia de los métodos de vacunación empleados, mientras que otros que usaban las mismas técnicas se mostraban más escépticos.

Otras formas terapéuticas contra los microorganismos bucales

La dificultad para controlar microorganismos en ausencia de agentes antimicrobianos específicos dio lugar al surgimiento de procedimientos terapéuticos notables. Por ejemplo, la luz ultravioleta fue muy utilizada para el control de la microbiología bucal y para mejorar la integridad de los tejidos loca-

les (a modo de análisis véase Rasmussen, 1929). Otras medidas fueron de algún modo más drásticas y en algunos casos más atemorizantes. Los odontólogos empleaban técnicas electroquímicas, agentes cáusticos, como los ácidos fenólico, sulfúrico, tricloracético o crómico, jabones de cobre y de aceite de castor (ricolineato de sodio) y hasta radio para combatir las infecciones intrarradiculares. En el último caso, se colocaba radio en dosis de hasta 0,135 milicuries para "esterilizar" los conductos. Como era de esperar, los resultados fueron espectaculares. El reciente interés en el control del epitelio para maximizar la reinserción tiene antecedentes en esa época. Una técnica que parece haberse utilizado con regularidad es el sulfuro de sodio para "disolver" el recubrimiento epitelial de la bolsa y permitir la reinserción.

Invasión: primeros años

Uno de los fenómenos más interesantes de la investigación es que los investigadores siguen descubriendo el mismo fenómeno de manera cíclica. A principios de 1990, se pensó que la invasión bacteriana a los tejidos periodontales era un fenómeno importante en la patogenia de la enfermedad de esos tejidos, una idea olvidada y luego redescubierta.

Beckwith y col., (1925) emplearon tinciones específicas para bacterias, tomadas de especímenes para biopsias de estudio de prisioneros de San Quintín que padecían enfermedad periodontal. Observaron bacterias, con frecuencia, tanto en el epitelio como en los tejidos subyacentes. Las bacterias en el epitelio eran por lo general, estreptococos o "difteroides". En el tejido conectivo se observaron bacilos gramnegativos. Notaron la aparición poco común de formas espiraladas en los tejidos, aunque estas especies se detectaban habitualmente en la placa de los tejidos. Fue bien documentada la invasión de espiroquetas en la profundidad de las lesiones de la enfermedad de Vincent. Se pensaba que las espiroquetas se movilizaban hacia el tejido conectivo primero y que después lo hacían las especies fusiformes.

Comentario

Durante este período, se publicaron cientos de trabajos de investigación que sugirieron ciertos agentes etiológicos específicos para las enfermedades periodontales o que defendieron terapias destinadas al control de la infección. A pesar del entusiasmo, desapareció el concepto de que las enfermedades periodontales son de origen infeccioso y de que el tratamiento debería ser dirigido hacia el agente causal. Las razones de la desaparición de esta prometedora área de la investigación podrían incluir la posibilidad de la existencia de agentes etiológicos incorrectos, las terapias inadecuadas, la multiplicidad de enfermedades y las teorías en pugna. Un escenario más verosímil fue el fracaso de los primeros investigadores (y actualmente esto es cierto) para reconocer que las enfermedades periodontales representan un grupo de infecciones que requieren terapias específicas. En realidad, la situación es aún similar, ya que la antibioticoterapia coadyuvante es eficaz solo en algunos individuos. Por último, las teorías en pugna acerca de la etiología de las enfermedades periodontales en esta época parecen, por lo menos temporalmente, ganar popularidad, debido sobre todo a su origen inestable y poco claro. Tales hipótesis, como "atrofia alveolar difusa" y "erupción continua", "falta de función" y "defectos constitucionales" se tornan alternativas aceptables (para algunos autores) para el reconocimiento de la naturaleza infecciosa de las enfermedades periodontales.

Pérdida de interés por los microorganismos

El entusiasmo inicial por la búsqueda de los agentes etiológicos de las enfermedades periodontales destructivas disminuyó lentamente y a mediados de 1930, casi no existían investigadores comprometidos en ella. Esta afirmación fue descrita con elocuencia por Belding y Belding (1936) en su libro correctamente titulado *Bacteria-Dental Orphans*. Desde mediados de 1920 hasta comienzos de 1960, se produjo un cambio de actitud hacia la etiología de la enfermedad periodontal. En las primeras dos décadas se debió a algún defecto constitucional en el organismo del paciente, al trauma oclusal, a la atrofia difusa o a alguna forma de combinación de estos factores. Se pensaba que las bacterias eran solo invasores secundarios en estos procesos o, a lo sumo, contribuyentes de la inflamación observada en la destrucción periodontal.

Hipótesis de la placa inespecífica

El tratamiento de los pacientes basado en el concepto de defectos constitucionales o trauma oclusal no resultó eficaz para controlar las enfermedades periodontales. Los clínicos reconocieron que el control de la placa era fundamental para el tratamiento satisfactorio de estos pacientes. A fines de los años 1950, un grupo de clínicos, conocidos también como "evangelistas de la placa", destacó la necesidad de controlar la placa en la prevención y tratamiento de las enfermedades periodontales. Así, una vez más se pensó que las bacterias tenían algún papel en la etiología de la enfermedad periodontal destructiva, y no se las consideraba agentes causantes inespecíficos. Según esta hipótesis de "placa inespecífica", toda acumulación de microorganismos en el margen gingival o por debajo de él produciría irritantes que generarían inflamación. En ocasiones, la inflamación era la responsable de la destrucción del tejido periodontal. Las especies específicas de microorganismos acumuladas en los dientes no se consideraron particularmente significativas, dado que su número no era tan importante como para desencadenar un proceso destructivo.

Infecciones anaerobias mixtas

A principios de 1920, un grupo de microbiólogos orales y médicos creían que la enfermedad periodontal era el resultado de "infecciones mixtas". Esta hipótesis había surgido a finales de 1800 cuando las observaciones realizadas por Vincent en Francia con el microscopio autorizaron a pensar que ciertas formas de enfermedad periodontal, sobre todo la gingivitis ulceronecrosante aguda, se debía a un complejo de microorganismos dominado por fusiformes y espiroquetas. Estas infecciones se conocieron como infecciones fusoespiroquetales. A principios de 1930, los investigadores hallaron que las mezclas de microorganismos tomadas de infecciones pulmonares o de la placa subgingival podrían inducir la formación de lesiones cuando se las inyectaba subcutáneamente en animales de experimentación. La combinación de un fusiforme, una espiroqueta, un vibrión anaerobio y un estreptococo alfahemolítico podría causar infecciones transmisibles en los cobayos. Los investigadores que continuaron estos estudios no lograron reproducir los resultados, ya sea con la anterior combinación de microorganismos o con numerosas otras combinaciones que probaron. Sin embargo, sí demostraron, que las infecciones mixtas se debían a bacterias (y no a virus).

Macdonald y col., (1956) pudieron producir con posterioridad infecciones mixtas transmisibles en los cobayos empleando combinaciones de cultivos puros. La mezcla crítica de cuatro microorganismos incluía la cepa de *Bacteroides melaninogenicus*, un bacilo anaerobio gramnegativo y otros dos bacilos anaerobios gramnegativos. Esta combinación era completamente diferente de las empleadas por los primeros investigadores que causaron infecciones transmisibles. Estos resultados generaron el concepto de que las infecciones mixtas podían ser "bacteriológicamente no específicas pero químicamente específicas". En otras palabras, cualquier combinación de microorganismos capaz de producir un grupo de metabolitos destructivos podría generar infecciones transmisibles en animales y, por carácter extensivo, infecciones periodontales en seres humanos. Las experiencias posteriores indicaron que miembros del grupo *B. melaninogenicus* eran las especies clave en estas infecciones.

Retorno a la especificidad en la etiología microbiana de las enfermedades periodontales

En la década de 1960, se reavivó el interés por la etiología microbiana específica de la enfermedad periodontal, por dos grupos de experimentos. El primero demostró que esa enfermedad podía transmitirse en el hámster, es decir, de animales con enfermedad periodontal a animales sanos si se los encerraba juntos. El escobillado de la placa o de las heces de los animales enfermos podía transmitir la enfermedad a los otros animales. Se demostró que un cultivo puro de microorganismos, que posteriormente se convertirían en *Actinomyces viscosus*, era capaz de causar enfermedad periodontal destructiva en animales sanos. Otras especies aisladas de las placas de los hámsteres con enfermedad periodontal no poseían esta capacidad.

Al mismo tiempo, se demostró que las espiroquetas, con una morfología ultraestructural única, podían detectarse en los cultivos puros del tejido conectivo subyacente a las lesiones de GUNA y dentro del epitelio adyacente. El tejido de control tomado de individuos sanos y de individuos con otras formas de enfermedad no exhibía una invasión similar. Hasta la fecha, la espiroqueta asociada con GUNA no ha sido cultivada.

Estos hallazgos sugirieron que habría más especificidad para la etiología microbiana de la enfermedad periodontal que la aceptada durante las cuatro décadas pasadas. Sin embargo, el énfasis en la década de 1960 estuvo en el control mecánico de la acumulación de la placa. Este enfoque concordaba con el concepto predominante de que la enfermedad periodontal se debía a una acumulación bacteriana no específica sobre la superficie dentaria. Este concepto todavía está vigente y es la base de las técnicas preventivas en la mayoría de los consultorios dentales. También está claro que el control no específico de la placa no puede evitar de manera eficaz todas las formas de enfermedad periodontal.

Los estudios de transmisión estimularon un nuevo concepto sobre las enfermedades periodontales. Los microorganismos causales de la destrucción periodontal observados en hámsteres diferían claramente de otros microorganismos por su capacidad para formar grandes cantidades de placa bacteriana tanto en el hámster como en los sistemas de estudio in vitro. Surgió el concepto de que los microorganismos formadores de grandes cantidades de placa in vivo e in vitro deberían considerarse los principales sospechosos en la etiología de las enfermedades periodontales. Se demostró que las especies de *Actinomyces* humano tenían esta capacidad in vitro y producían formación de placa y destrucción periodontal en los estudios con animales. Estos hallazgos reforzaron la idea de que los microorganismos formadores de abundante placa eran los causantes de la enfermedad periodontal destructiva. Lamentablemente, hallazgos científicos posteriores revelaron grandes discrepancias con esta hipótesis.

Conceptos cambiantes sobre la etiología microbiana de las enfermedades periodontales

A fines de la década de 1960 se aceptaba, en términos generales, que la placa dental estaba asociada de algún modo con la enfermedad periodontal humana. Se creía que la presencia de la placa bacteriana iniciaba una serie de hechos, todavía indefinidos, que llevaban a la destrucción del periodonto.

Se pensaba que la composición de la placa era relativamente similar de un paciente a otro y entre los diferentes sitios en un mismo paciente. Se reconocía la variabilidad, pero no se apreciaba el verdadero alcance de las diferencias en la composición bacteriana. Se pensaba que el hecho desencadenante de mayor importancia en la enfermedad periodontal destructiva era el aumento en la masa de placa bacteriana, posiblemente acompañada por la disminución de la resistencia del huésped. En realidad, a mediados de la década de 1960, los clásicos estudios de Löe, Theilade y col., (Löe y col., 1965, 1967; Theilade y col., 1966) demostraron de manera convincente que la acumulación de placa precedía directamente e iniciaba la gingivitis. Muchos investigadores creyeron que la gingivitis era perjudicial y que llevaba por último a la destrucción de los tejidos periodontales, probablemente hechos todos mediados por el huésped.

Sin embargo, ciertas discrepancias continuaron desconcertando a clínicos e investigadores. Si todas las placas eran más o menos parecidas e inducían una respuesta sistémica particular en el huésped, ¿por qué se producía destrucción periodontal localizada, adyacente a un diente y no a otro? Si la masa de placa era el desencadenante principal de la destrucción periodontal, ¿por qué ciertos sujetos acumulaban más placa, acompañada con frecuencia por gingivitis, pero no podían, quizá muchos años después, desarrollar la destrucción de los tejidos de soporte? Por otra parte, ¿por qué en algunos individuos con poca placa detectable o inflamación clínica se producía una destrucción periodontal rápida? Si la inflamación era el principal mediador de destrucción tisular, ¿por qué había tantos dientes retenidos en presencia de gingivitis continua? Una explicación sería que existen incongruencias en la respuesta del huésped o que la enfermedad requiere la superposición de factores locales, como el trauma proveniente de la oclusión y obturaciones desbordantes. Otra explicación podría provenir de estudios más recientes acerca de la microbiología de las enfermedades periodontales.

El reconocimiento de las diferencias en la composición de la placa bacteriana de un individuo a otro y de un sitio a otro en el mismo individuo guió hacia una serie de investigaciones. Algunos estudios intentaron determinar si los microorganismos específicos se encontraban en los sitios de lesión comparados con sitios sanos. Otros estudios buscaron diferencias en los microorganismos pertenecientes a las muestras de placa subgingival tomadas de sujetos con diferentes formas clínicas de enfermedad periodontal. Newman y col., (1976, 1977) y Slots (1976) demostraron que la composición microbiana de la placa subgingival tomada de sitios afectados difería sustancialmente de las muestras provenientes de sitios sanos en sujetos con periodontitis juvenil localizada (PJL). Tanner y col., (1979) y Slots (1977) demostraron que la microbiota tomada de lesiones en individuos con periodontitis del adulto diferían de la encontrada en los sitios sanos de los mismos individuos y también de los sitios con lesiones en individuos con PJL. Estos estudios, junto con la evidencia de que los sujetos con PJL podrían tratarse con éxito con desbridamiento local y antibióticos sistémicos, dieron el puntapié inicial para realizar estudios en mayor escala intentando relacionar los microorganismos específicos con la etiología de diferentes enfermedades periodontales.

PATÓGENOS CONSIDERADOS ACTUALMENTE COMO CAUSA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES DESTRUCTIVAS

Criterios para definir los patógenos periodontales

Durante más de un siglo, se han utilizado los "postulados de Koch" para definir una relación causal entre un agente infeccioso y una enfermedad. Estos postulados son: 1) el agente debe estar aislado de cualquier caso de enfermedad, 2) no debe ser cultivado a partir de casos con otras formas de enfermedad o sin patología y 3) después del aislamiento y crecimiento repetido en cultivos puros, el patógeno debe inducir la enfermedad en animales de experimentación (Carter, 1987). Los criterios para definir los patógenos de las enfermedades periodontales destructivas se basaron inicialmente en los postulados de Koch, pero han sido corregidos y extendidos en los últimos años. Estos criterios incluyen la asociación, eliminación, respuesta del huésped, factores de virulencia, estudios con animales y evaluación de riesgo. La discriminación de un patógeno entre especies no patogénicas no se basa en un solo criterio, sino en el "peso de la evidencia" de una evaluación.

El criterio de asociación es realmente el mismo que el primero de los dos postulados de Koch; es decir, las especies deberían encontrarse con mayor frecuencia y en mayor número en los casos de infección, más que en individuos sin enfermedad manifiesta o con diferentes formas de enfermedad. No obstante, los microbiólogos periodontales no esperan encontrar el patógeno en "todos los casos de enfermedad", debido a que actualmente, no pueden distinguir "todos los casos de enfermedad". El criterio se basa en el concepto de que la eliminación de una especie debería estar acompañada por la remisión en paralelo de la enfermedad. Si se elimina una especie mediante el tratamiento y la enfermedad progresa, o si el nivel de una especie permanece elevado o aumenta en un sitio y la enfermedad se detiene, la duda sería cuál es el papel de esa especie en la patogenia. Este criterio (como todos los demás) presenta ciertos problemas puesto que la terapia rara vez (si es que alguna) elimina una sola especie

por vez. El criterio de la respuesta del huésped en particular la respuesta del huésped, parece ser valiosa al definir los patógenos periodontales. Si una especie (o su antígeno) llega a los tejidos periodontales subyacentes y produce daño, parece probable que el huésped produzca anticuerpos o una respuesta inmune celular específicamente dirigida contra esa especie. Así, la respuesta del huésped puede actuar como indicador de uno o más patógenos. Los determinantes bioquímicos (factores de virulencia) también pueden proveer pistas valiosas acerca de la patogenicidad. Los metabolitos producidos potencialmente destructivos, o las propiedades que poseen ciertas especies pueden sugerir que esa especie desempeñe un papel en el proceso de la enfermedad.

Los sistemas de modelos de animales proveen evidencia sugestiva de que las especies microbianas pueden tener una función en la enfermedad humana. Dignos de mención son los estudios de enfermedades inducidas experimentalmente en perros o monos, que pueden manipularse para favorecer la selección de especies únicas o grupos de ellas, que pueden o no inducir la patología. Estos modelos suelen sugerir un posible papel etiológico de las especies autóctonas del animal de prueba que puede tener análogos en la microflora subgingival humana. Por último, los desarrollos tecnológicos actuales, como la secuencia de hibridación del DNA-DNA en damero (fig. 4-1) y PCR permiten la evaluación específica de gran cantidad de microorganismos de muestras de placa subgingival. Esto posibilita la realización de estudios prospectivos en los que puede evaluarse el riesgo de progresión de la enfermedad periodontal producido por la presencia de un microorganismo en determinados niveles.

Patógenos periodontales

El Congreso Mundial de Periodontología (Consenso informado en 1996) designó a *A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis* y *B. forsythus* como patógenos periodontales. Los cuadros 4-1 y 4-3 resumen parte de la información que indica el papel etiológico de estas especies en las enfermedades periodontales, categorizadas según el criterio arriba definido. Si bien es solo un resumen, indica que cada vez más la bibliografía sugiere algunos candidatos razonables como agentes etiológicos de las enfermedades periodontales destructivas.

Actinobacillus actinomycetemcomitans

Una de las asociaciones más fuertes entre un patógeno sospechado y la enfermedad periodontal

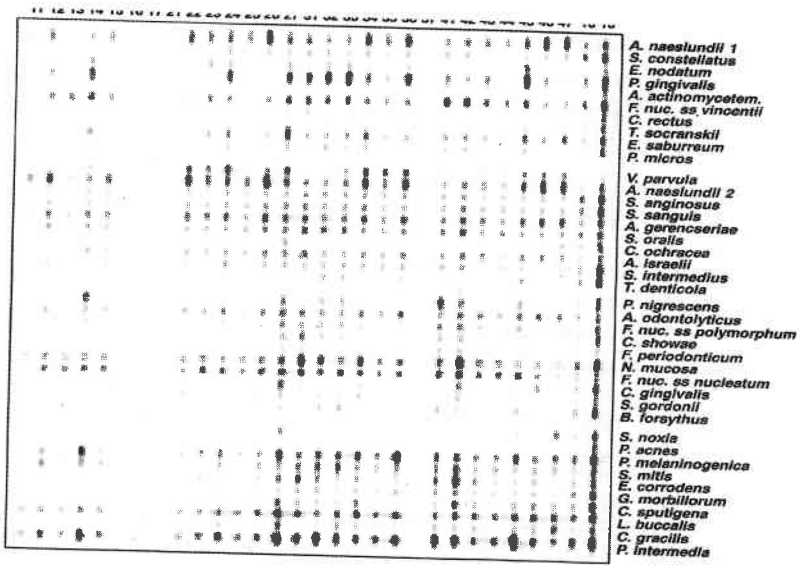


Fig. 4-1. Ejemplo de secuencia de hibridación de DNA-DNA en damero para detectar 40 especies bacterianas en 28 muestras de placa subgingival de un solo paciente. Los recorridos verticales son las muestras de placa numeradas desde el 11 (incisivo central superior derecho) hasta el 47 (segundo molar inferior derecho). En este sujeto faltaban los dientes 16, 17, 21 y 37. Los dos recorridos verticales a la derecha contienen 10^5 o 10^6 células de cada especie ensayada. Los recorridos horizontales contienen las sondas de DNA indicadas en el buffer de hibridación. Una señal en la intersección de los recorridos horizontales y verticales indica la presencia de especies. La intensidad de la señal está relacionada con el número de microorganismos de esa especie en la muestra. Las muestras de placa fueron colocadas en tubos Eppendorf individuales y se liberó el DNA de los microorganismos mediante la ebullición en NaOH. Después de la neutralización, el DNA liberado fue transferido a la superficie de una membrana de nailon empleando los 30 canales de un dispositivo Minislot (Immunetics, Cambridge, MA). El DNA fue fijado a la membrana por rayos UV, procesado y colocado en un Miniblotter 45 (Immunetics) con los recorridos de DNA en ángulos rectos respecto de los 45 canales del dispositivo Minibottler. Todas las sondas genómicas de DNA marcadas con digoxigenina fueron colocadas en el buffer de hibridación en 40 de los recorridos e hibridados durante toda la noche. Después del lavado estricto se detectaron las señales con fosfatasa conjugada, un anticuerpo para la digoxina y sustratos quimiofluorescentes. Los marcadores se compararon con los estándares empleando un Storm Fluorimager para luego convertirlos a recuentos.

Cuadro 4-1. *Resumen de algunos de los tipos de datos que sugieren que* Actinobacillus actinomycentemcomitans *puede ser un agente etiológico de las enfermedades periodontales destructivas (para las citas bibliográficas véase Haffajee y Socransky, 1994)*

Asociación	Elevada en lesiones de periodontitis juvenil localizada, en enfermedad periodontal prepuberal o adolescente Menor en salud, gingivitis o sujetos o sitios desdentados Elevada en algunas lesiones de periodontitis del adulto Elevada en lesiones activas de periodontitis juvenil Detectada en estudios prospectivos Detectada en áreas apicales de bolsas o en tejidos de lesiones de PJL
Eliminación	Eliminación o supresión son producto de tratamientos exitosos Lesiones recidivantes albergan la especie
Respuesta del huésped	Anticuerpos elevados en suero o saliva de pacientes con PJL Anticuerpos elevados en suero o saliva de pacientes con periodontitis crónica Anticuerpos elevados localmente en sitios con PJL
Factores de virulencia	Leucotoxina; colagenasa; endotoxina; epiteliotoxina; factor inhibidor de fibroblastos; factor inductor de la resorción ósea; inducción de la producción de citocinas de los macrófagos; modificación de la función de los neutrófilos; degradación de las inmunoglobulinas; toxina distensora citoletal (Cdt); inducen la muerte por apoptosis celular Invaden las células epiteliales y del endotelio vascular in vitro y las células epiteliales bucales in vivo
Estudios en animales	Enfermedad inducida en ratas gnotobióticas Abscesos subcutáneos en ratones

Cuadro 4-2. *Resumen de algunos de los tipos de datos que sugieren que* Porphyromonas gingivalis *puede ser un agente etiológico de las enfermedades periodontales destructivas (para las citas bibliográficas véase Haffajee y Socransky, 1994)*

Asociación	Elevada en lesiones de periodontitis Menor en sitios sanos, con gingivitis o en pacientes desdentados Elevada en lesiones de progresión activa Elevada en sujetos que exhiben progresión de la enfermedad periodontal Detectada en células o tejidos con lesiones periodontales Su presencia indica riesgo elevado de pérdida ósea alveolar y de pérdida del nivel de inserción
Eliminación	La eliminación es el resultado de un tratamiento exitoso Las lesiones recidivantes albergan la especie El tratamiento exitoso disminuyó el nivel o la avidez de anticuerpos
Respuesta del huésped	Anticuerpos elevados en suero o saliva de sujetos con varias formas de periodontitis Anticuerpos alterados localmente en periodontitis
Factores de virulencia	Colagenasa; endotoxina; actividad tipo tripsina proteolítica; fibrinolisina; hemolisina; otras proteasas incluida gingipaína; fosfolipasa A; inmunoglobulina de degradación; factor inhibidor de los fibroblastos; H_2S; NH_3; ácidos grasos; factores que afectan adversamente a los PMN; polisacáridos de cápsula; factor inductor de la resorción ósea; inducción de la producción de citocinas de varias células del huésped; generación de actividades quimiotácticas; inhibición de la migración de PMN entre todas las barreras epiteliales; invasión de células epiteliales in vitro
Estudios con animales	Importante en las infecciones subcutáneas mixtas o experimentalmente puras Enfermedad inducida en ratas gnotobióticas Estudios en ovejas, monos y perros La inmunización redujo la enfermedad en animales de laboratorio

destructiva (al menos desde el punto de vista de la cantidad de publicaciones) es la aportada por *A. actinomycentemcomitans.* Es un bacilo pequeño, no móvil, gramnegativo, sacarolítico, capnofílico, de extremos redondeados que forma colonias pequeñas y convexas con un centro en "forma de estrella",

Cuadro 4-3. *Resumen de algunos de los tipos de datos que sugieren que* Bacteroides forsythus *puede ser un agente etiológico de las enfermedades periodontales destructivas (para las citas bibliográficas véase Haffajee y Socransky, 1994)*

Asociación	Elevada en lesiones de periodontitis Menor en sitios sanos o con gingivitis Elevada en lesiones de progresión activa Elevada en abscesos periodontales Aumentada en sujetos con periodontitis refractaria Detectada en células epiteliales de las bolsas periodontales Su presencia indica riesgo elevado de pérdida ósea alveolar y pérdida de nivel de inserción
Eliminación	La terapia exitosa lleva a su eliminación Las lesiones recidivantes albergan la especie Reducida en periodontitis tratadas con éxito
Respuesta del huésped	Anticuerpos elevados en suero en sujetos con periodontitis y muy elevados en un subgrupo de sujetos con periodontitis refractaria
Factores de virulencia	Endotoxina; producción de ácidos grasos, y de metilglioxal; inducción de muerte celular por apoptosis; producción de citocinas por varias células del huésped; invasión de células epiteliales in vitro e in vivo
Estudios con animales	Niveles aumentados en periodontitis inducida por ligaduras y periimplantitis en perros Enfermedad inducida en ratas gnotobióticas

lla", cuando se cultiva en placas de agar sangre (fig. 4-2). Esta especie fue reconocida por primera vez como posible patógeno periodontal por su elevada frecuencia de detección y su mayor concentración en las lesiones de periodontitis juvenil localizada (Newman y col., 1976; Slots, 1976; Newman y Socransky, 1977; Slots y col., 1980; Mandell y Socransky, 1981; Zambon y col., 1983a; Chung y col., 1989) al compararla con la cantidad encontrada en las muestras de placas de otras condiciones clínicas incluidas periodontitis, gingivitis y salud. Poco después se demostró que la mayoría de los individuos con PJL tenían una respuesta enormemente elevada de anticuerpos en sangre para esta especie (Genco y col., 1980; Listgarten y col., 1981; Tsai y col., 1981; Altman y col., 1982; Ebersole y col., 1982; 1987) y que existía una síntesis local de anticuerpos frente a estas especies (Schonfeld y Kagan, 1982; Ebersole y col., 1985; Smith y col., 1985; Tew y col., 1985a). Cuando se trataba con éxito a individuos con esta forma de enfermedad, las especies se eliminaban o disminuían su cantidad, mientras que el fracaso del tratamiento se asoció con la imposibilidad de disminuir la cantidad de especies en los sitios tratados (Slots y Rosling, 1983; Haffajee y col., 1984; Christersson y col., 1985; Kornman y Robertson, 1985; Mandell y col., 1986; Preus, 1988; Shiloah y col., 1988; Tinoco y col., 1998). Las especies producían una cantidad de metabolitos potencialmente perjudiciales incluida una leucotoxina (Baehni y col., 1979), una toxina inflamatoria citoletal (Saiki y col., 2001; Shenker y col., 2001) y la inducción de la enfermedad en animales de experimentación (Irving y col., 1978). Se ha demostrado que *A. actinomycetemcomitans* posee la capacidad de invadir las células epiteliales gingivales humanas cultivadas in vitro (Blix y col., 1992; Sreenivasan y col., 1993); las células endoteliales vasculares humanas (Schenkein

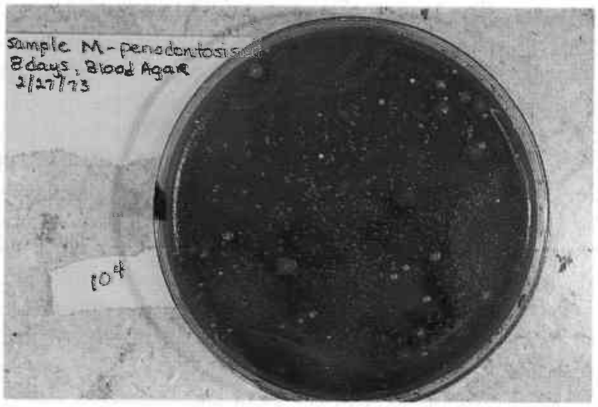


Fig. 4-2. Fotografía de una placa de cultivo primario de una muestra de placa subgingival de un sitio enfermo en un sujeto con PJL. Una dilución de la muestra fue cultivada durante 7 días a 35°C en una placa de agar sangre enriquecido en una atmósfera de 80% de N_2, 10% de H_2 y 10% de CO_2. La mayoría de las pequeñas, redondeadas y convexas colonias son cultivos de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

y col., 2000) y células epiteliales bucales in vivo (Rudney y col., 2001). Estudios posteriores demostraron que *A. actinomycetemcomitans* inducía la muerte celular por apoptosis (Arakawa y col., 2000; Kato y col., 2000).

Quizá la información de la asociación más fuerte provenga de las "lesiones activas" en que las especies se elevaban en lesiones periodontales en progresión activa cuando se las comparó con los sitios inactivos (Haffajee y col., 1984; Mandell, 1984; Mandell y col., 1987) y de los estudios prospectivos en los que, hasta el momento, no era posible detectar la enfermedad en hermanos sanos de pacientes con PJL (DiRienzo y col., 1984). *A. actinomycetemcomitans* también resultó elevado en estudios de progresión de la enfermedad en indoneses jóvenes (Timmerman y col., 2001). Colectivamente, los datos sugieren que *A. actinomycetemcomitans* es el probable patógeno causal de PJL. Sin embargo, esto no debería interpretarse como que es la única causa de esta condición clínica, dado que en un subgrupo de individuos con PJL no se encontró esta especie en las muestras de placa subgingival y no presentó una respuesta elevada de anticuerpos frente a la especie (Loesche y col., 1985; Moore, 1987).

En estudios recientes se planteó la posibilidad de que solo un subgrupo de tipos clonales de *A. actinomycetemcomitans* sea el causante de la periodontitis juvenil localizada. Se aislaron cepas de *A. actinomycetemcomitans* en miembros de 18 familias con al menos un miembro con PJL activa y de 32 individuos de control. Los polimorfismos de la longitud de fragmentos de restricción (RFLP) indicaron 13 grupos distintos de RFLP de *A. actinomycetemcomitans* (DiRienzo y McKay 1994). Los cultivos de sujetos con PJL se encontraron en el patrón II de RFLP, mientras que los patrones XIII y XIV se observaron solo en cultivos de sujetos periodontalmente sanos. Más tarde, la progresión de la enfermedad se asoció con firmeza con la presencia de un grupo II de RFLP (DiRienzo y col., 1994).

Haubek y col., (1996) demostraron que las cepas de *A. actinomycetemcomitans* aisladas de familias de origen africano que vivían en áreas geográficas diferentes, se caracterizaban por la supresión del par de base 530 en el gen operón de la leucotoxina, lo que llevaba a una producción aumentada de leucotoxina. Especularon que este tipo clonal virulento hallado en individuos de origen africano podía explicar la prevalencia elevada de PJL en afroamericanos y en otros individuos de esa ascendencia. Los mismos investigadores hallaron una fuerte asociación entre la presencia de *A. actinomycetemcomitans*, con supresión del par de base 530 y la periodontitis de comienzo temprano en escolares marroquíes, pero no hallaron asociación entre la presencia de *A. actinomycetemcomitans*, sin la deleción y la periodontitis de comienzo temprano (Haubek y col., 2001). Esta deleción no se detectó en ninguna cepa de *A. actinomycetemcomitans* cultivada en chinos adultos (Mombelli y col., 1999; Tan y col., 2001) o de asiáticos en los Estados Unidos (Contreras y col., 2000). Los sujetos que albergaban *A. actinomycetemcomitans* con supresión del par de base 530 fueron 22,5 veces más propensos a convertirse en portadores de PJL que quienes poseían variantes de *A. actinomycetemcomitans* que contenía la región promotora de leucotoxina de longitud completa (Bueno y col., 1998). *A. actinomycetemcomitans* también ha sido implicada en las formas adultas de la enfermedad periodontal destructiva, pero su papel está menos claro. Se aislaron especies de lesiones periodontales en adultos, pero con menos frecuencia y en menores cantidades que en sujetos con PJL (Rodenburg y col., 1990; Slots y col., 1990a). Además, el número en muestras de placa de lesiones de adultos no resultó tan elevado como el observado para otros patógenos sospechados de las mismas muestras de placas. El serotipo aislado con mayor frecuencia fue el de *A. actinomycetemcomitans*, serotipo b, proveniente de lesiones de PJL en sujetos estadounidenses (Zambon y col., 1983b), mientras que el serotipo a se detectó más habitualmente en muestras de personas adultas (Zambon y col., 1983a). Este hallazgo fue corroborado indirectamente mediante el examen de los niveles de anticuerpos séricos para ambos tipos. Las respuestas más elevadas para *A. actinomycetemcomitans* en sujetos con PJL fueron para el serotipo b, mientras que las respuestas para el serotipo a fueron más comunes en individuos con enfermedad periodontal del adulto (Listgarten y col., 1981). Algunos sujetos en cada grupo exhibieron respuestas elevadas de anticuerpos séricos para ambos serotipos. En los finlandeses, los serotipos a y b fueron los aislados con mayor frecuencia de sujetos con enfermedad periodontal y el serotipo c se registró para individuos periodontalmente sanos (Asikainen y col., 1991). Sin embargo, este patrón de distribución de serotipos no se observó en Corea (Chung y col., 1989) ni en Japón (Saito y col., 1993), mientras que el serotipo c apareció con frecuencia en muestras de placas de zonas con patología periodontal. Recientemente, se reconocieron dos serotipos más, el d y el e (Dogan y col., 1999, Mombelli y col., 1999).

Los datos sobre los anticuerpos y sobre el tratamiento de pacientes infectados con *A. actinomycetemcomitans* y que presentan periodontitis refractaria del adulto proveen la evidencia más convincente acerca de su posible papel etiológico en las formas adultas de la enfermedad periodontal. El examen de 36 de 56 adultos con enfermedad periodontal destructiva llevado a cabo en múltiples períodos, en The Forsyth Institute exhibió una respuesta elevada de anticuerpos séricos para los serotipos a o b, o ambos. Las respuestas elevadas a otros patógenos periodontales sospechados resultaron menos comunes. Van Winkelhoff y col., (1992) trataron a 50 sujetos con "periodontitis generalizada severa" y a 40 sujetos con periodontitis refractaria que presentaron cultivos positivos de *A. actinomycetemcomitans* empleando desbridamiento mecánico y amoxicilina y metronidazol administrados sistémicamente. Solo 1 de 90 sujetos presentó cultivos

positivos de *A. actinomycetemcomitans* 3-9 meses después de la terapia (van Winkelhoff y col., 1992) y 1 de 48 sujetos tuvo un cultivo positivo 2 años después de la terapia (Pavicic y col., 1994). Se registró una mejoría significativa en el nivel de inserción y disminución en la profundidad de la bolsa al sondaje en casi todos los pacientes después de la terapia.

Porphyromonas gingivalis

Por consenso, *P. gingivalis* es el segundo patógeno periodontal más estudiado. Los cultivos de esta especie demuestran que es un bacilo gramnegativo, anaerobio, no móvil, asacarolítico y que exhibe morfologías de cocoideas a bacilares cortas. Es un miembro del muy investigado grupo de los *"Bacteroides* de pigmentación negra" (fig. 4-3). Los microorganismos de este grupo forman colonias de color negro-amarronado (Oliver y Wherry, 1921) en placas de agar sangre y fueron agrupados originalmente en una sola especie, *B. melaninogenicus* (*Bacterium melaninogenicus*), Burdon (1928). Los *Bacteroides* de pigmentación negra tienen una larga historia de asociación con las enfermedades periodontales, desde los primeros esfuerzos de Burdon (1928) pasando por los estudios de infecciones mixtas de Macdonald y col. (1960) hasta el intenso interés actual. A fines de la década de 1960, se reconoció que los *Bacteroides* pigmentados de negro contenían especies que eran asacarolíticas (posiblemente *P. gingivalis*), ya sea con un nivel intermedio de fermentación de carbohidratos (lo que finalmente sugirió un grupo de especies que incluyen *P. intermedia*) o eran altamente sacarolíticos (sugiriendo que el grupo incluye *Prevotella melaninogenica*).

El temprano interés por *P. gingivalis* y otros *Bacteroides* pigmentados de negro surgió sobre todo por su papel esencial en ciertas infecciones mixtas experimentales (Macdonald y col., 1956, 1963; Socransky y Gibbons, 1965) y la producción de un gran conjunto de factores infrecuentes de virulencia (cuadro 4-2 Haffajee y Socransky, 1994; Deshpande y Khan, 1999). Los miembros de estas especies producen colagenasa, un grupo de proteasas (incluidas las que destruyen las inmunoglobulinas), hemolisinas, endotoxinas, ácidos grasos, NH_3, H_2S, indol, etc. *P. gingivalis* puede inhibir la migración de los PMN a través de la barrera epitelial (Madianos y col., 1977) y se demostró que afecta la producción o la degradación de citocinas por células mamíferas (Darveau y col., 1998; Fletcher y col., 1998, Sandros y col., 2000). Los estudios iniciados a finales de la década de 1970 y extendidos hasta la fecha confirmaron la asociación de *P. gingivalis* con la enfermedad y demostraron que la especie era poco común y se encontraba en cantidad escasa de sujetos sanos o con gingivitis, pero se detectaba con mayor frecuencia en las formas destructivas de la enfermedad (cuadro 4-2, Haffajee y Socransky, 1994; O'Brien-Simpson y col., 2000). También se demostró que estas especies están aumentadas en número o frecuencia de detección en sitios periodontales deteriorados (Dzink y col., 1988; López, 2000; Kamma y col., 2001) o en sujetos con enfermedad periodontal en progresión (Albandar y col., 1997). Se demostró que las especies se redujeron en los sitios con recurrencia de la enfermedad o persistencia de bolsas periodontales profundas posteriores a la terapia (Bragd y col., 1987; Haffajee y col., 1988[a]; van Winkelhoff y col., 1988; Berglundh y col., 1998; Shiloah y col., 1998; Winkel y col., 1998; Takamasu y col., 1999; Chaves y col., 2000; Mombelli y col., 2000). *P. gingivalis* ha sido asociada con un riesgo elevado de gravedad y progreso de la enfermedad periodontal (Beck y col., 1990, 1992, 1997; Grossi y col., 1994, 1995).

Se demostró que genera respuestas inmunes locales y sistémicas elevadas en sujetos con diversas formas de periodontitis (cuadro 4-2, Mahanonda y col., 1991; Haffajee y Socransky, 1994; O'Brien-Simpson y col., 2000). Sin duda, ha sido notable el intenso esfuerzo de varios laboratorios en los últimos años, no solo por comparar el nivel de la respuesta de anticuerpos en sujetos con enfermedad o sin ella, sino también por examinar las afinidades relativas de los anticuerpos (Lopatin y Blackburn, 1992; Whitney y col., 1992; Mooney y col., 1993), las subclases de los anticuerpos (Lopatin y Blackburn, 1992; Wilton y col., 1992), el efecto del tratamiento (Chen y col., 1991; Johnson y col., 1993) y la naturaleza de los antígenos que provocaron las respuestas elevadas (Ogawa y col., 1989; Yoshimura y col.,

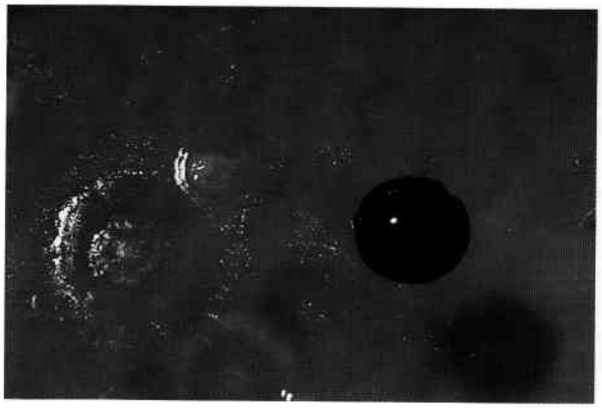


Fig. 4-3. Fotografía de una parte de la placa del cultivo primario de una muestra de placa subgingival de un sujeto con periodontitis del adulto. El medio y las condiciones de crecimiento se describen en la figura 4-2. La colonia pigmentada de negro es un cultivo de *Porphyromonas gingivalis*.

1989; Curtis y col., 1991; Papaioannou y col., 1991; Duncan y col., 1992; Schifferle y col., 1993). En este sentido, cabe destacar las observaciones de Ogawa y col., (1989) que indican que un promedio del 5% de las células plasmáticas de las lesiones de periodontitis avanzadas forman anticuerpos frente a las fimbrias de *P. gingivalis*. Los estudios de anticuerpos concuerdan en que muchos, pero no todos los sujetos que han sufrido la pérdida de inserción periodontal, presentan niveles elevados de anticuerpos frente a los antígenos de *P. gingivalis*, lo que sugiere que esta especie tuvo acceso a los tejidos subyacentes y que ha iniciado o contribuido al desarrollo de la patología observada.

Los microorganismos del tipo de *P. gingivalis* están también fuertemente relacionados con la enfermedad de presentación natural o inducida por ligaduras en perros, ovejas o monos (cuadro 4-2). Las especies o los microorganismos íntimamente relacionados abundan más en los sitios con lesiones o en los sitios sanos en caso de enfermedad de aparición natural. Cuando se inducía la enfermedad por ligaduras en perros o en monos, los niveles de especies se elevaban en los sitios afectados de manera concomitante con la detección de la enfermedad. Las observaciones de Holt y col., (1988) resultaron de gran interés, ya que demostraron que la microbiota suprimida por la administración sistémica de rifampicina (y sin *P. gingivalis* detectable) no causó enfermedad inducida por ligaduras, pero la reintroducción de *P. gingivalis* a la microbiota produjo el inicio y el progreso de las lesiones. La periodontitis y la periimplantitis inducidas por ligaduras en perros también estuvieron acompañadas por un aumento significativo en la detección de *P. gingivalis* (Nociti y col., 2001). Como *A. actinomycetemcomitans*, se demostró que *P. gingivalis* es capaz de invadir las células epiteliales humanas in vitro (Lamont y col., 1992;, Duncan y col., 1993; Sandros y col., 1993) y las células del epitelio bucal in vivo (Rudney y col., 2001) y se halló en número elevado en las células epiteliales, o dentro de ellas, recuperadas de la bolsa periodontal, comparada con la placa asociada (Dzink y col., 1989). La inserción a las células epiteliales o su invasión parece estar mediada por las fimbrias de *P. gingivalis* (Njoroge y col., 1997; Weinberg y col., 1997). Por último, los estudios con monos y ratas gnotobióticas indicaron que la inmunización con microorganismos enteros o con antígenos específicos afectaba el progreso de las lesiones periodontales. En la mayoría de los casos, disminuyó la destrucción periodontal (Evans y col., 1992; Persson y col., 1994). Sin embargo, en un estudio aumentó la gravedad de la enfermedad después de la inmunización (Ebersole y col., 1991). Las diferencias en los resultados pueden deberse a las distintas especies animales, al protocolo empleado para la inducción de la enfermedad periodontal, a la preparación del antígeno o al método de inmunización. Desde el punto de vista de esta sección, los estudios demostraron que si se alteraba el equilibrio huésped-*P. gingivalis* mediante la elevación de los niveles de anticuerpos específicos, se afectaba notoriamente el resultado de la enfermedad. Esta información refuerza la importancia de esta especie bacteriana en la enfermedad periodontal, por lo menos en los sistemas de modelos desarrollados en animales.

Bacteroides forsythus

El tercer patógeno periodontal por consenso es *B. forsythus*, descrito por primera vez en 1979 (Tanner y col., 1979), como un *bacteroides* "fusiforme". Esta especie es difícil de cultivarse ya que se requieren entre 7 y 14 días para la formación de colonias diminutas. El microorganismo es un bacilo gramnegativo, anaerobio, fusiforme, muy pleomórfico. Se demostró que su crecimiento mejora con el cocultivo con *F. nucleatum* y en realidad se reproduce con otras especies en los sitios subgingivales (Socransky y col., 1988). Se demostró que la especie tiene un requerimiento infrecuente de ácido N-acetilmurámico (Wyss 1989). La inclusión de este factor en el medio de cultivo mejoró notablemente su crecimiento. Se encontró el microorganismo en número elevado en sitios con enfermedad periodontal destructiva o en abscesos periodontales en comparación con sitios con gingivitis o sanos (Lai y col., 1987; Herrera y col., 2000; Papapanou y col., 2000). Además, se lo detectó con mayor frecuencia y en mayores cantidades en las lesiones periodontales activas que en las lesiones inactivas (Dzink y col., 1988) (cuadro 4-3). Asimismo, los sujetos que poseían *B. forsythus* tenían mayor riesgo de pérdida de hueso alveolar, pérdida de inserción y pérdida dentaria en comparación con los sujetos en los que no se detectó esta especie (Machtei y col., 1999). Se demostró que estas especies producen actividad proteolítica del tipo tripsina (prueba BANA positiva [n-**B**enzodyl-dl-**A**rginina-**Na**ptilamida], Loesche y col., 1992), metilglioxal (Kashket y col., 2002) e inducen la muerte celular por apoptosis (Arakawa y col., 2000).

Al principio se pensó que *B. forsythus* era una especie subgingival poco común. Sin embargo, los estudios de Gmur y col., (1989) con anticuerpos monoclonales para enumerar las especies directamente en muestras de placa, sugirieron que era una especie más común que la observada en los estudios de cultivos y su niveles estaban muy relacionados con el aumento de la profundidad de la bolsa. Lai y col., (1987) corroboraron estos hallazgos empleando antisueros policlonales marcados con fluorescencia y demostraron que *B. forsythus* era más abundante en muestras de placa subgingival que en la supragingival. Los datos de Tanner y col., (1998) sugirieron que *B. forsythus* era una de las especies más importantes halladas en los sitios que sufrieron la transformación de salud en enfermedad. *B. forsythus* fue hallado en niveles elevados en los sitios que demostraron destrucción periodontal después de la aplicación de la terapia en relación con los que permanecieron estables o que ganaron inserción (Shiloah y col., 1998). También se demostró que disminuyó su frecuencia de detección y su can-

tidad después de una terapia periodontal exitosa incluidos tartrectomía y alisado radicular (Haffajee y col., 1997; Takamatsu y col., 1999; Darby y col., 2001), cirugía periodontal (Levy y col., 2002), o antibióticos de administración sistémica (Winkel y col., 1998, 2001, Feres y col., 2000). El tratamiento de la periimplantitis con aplicación local de tetraciclina resultó exitoso, ya que estuvo acompañado por una disminución significativa de la frecuencia de detección de *B. forsythus* (Mombelli y col., 2001). La periodontitis inducida por ligadura y la periimplantitis en perros registró un aumento significativo en la frecuencia de detección de *B. forsythus* (Nociti y col., 2001). Por último, la presencia persistente de *B. forsythus* indicó 5,3 veces más de posibilidades de que al menos un sitio tuviera pérdida de inserción en comparación con sujetos con presencia ocasional o falta de esta especie (Tran y col., 2001).

Los estudios que emplean técnicas de hibridación en damero de DNA-DNA, para examinar las muestras de placa subgingival confirmaron los altos niveles de *B. forsythus* detectados empleando antisueros marcados con fluorescencia y demostraron que era la especie más común detectada en las células epiteliales, o sobre ellas, recuperadas de las bolsas periodontales (Dibart y col., 1988). La detección en las muestras de células epiteliales de sujetos sanos fue excepcional. Los experimentos con doble marcación demostraron que *B. forsythus* estaba tanto dentro como sobre las células epiteliales de las bolsas periodontales lo que indica la capacidad invasora de la especie. Listgarten y col., (1993) hallaron que la especie detectada con mayor frecuencia en sujetos "refractarios" era *B. forsythus*. Se detectó que el anticuerpo para *B. forsythus* estaba elevado en los pacientes con periodontitis (Taubman y col., 1992) y que a menudo estaba extremadamente elevado en un subgrupo de pacientes con periodontitis refractaria.

El papel de esta especie en las enfermedades periodontales ha sido aclarado por estudios realizados en numerosos laboratorios, que incluyen métodos de enumeración sin cultivo, como sondas de DNA, PCR o métodos inmunológicos. Por ejemplo, Grossi y col., (1994, 1995) consideraron que *B. forsythus* era el factor de riesgo microbiano más significativo que distinguía a los sujetos con periodontitis de los periodontalmente sanos.

Espiroquetas

Las espiroquetas son microorganismos gramnegativos anaerobios, helicoidales y altamente móviles, comunes en muchas de las bolsas periodontales (fig. 4-4). Su papel en la patogenia de las enfermedades periodontales destructivas merece un comentario extenso. Está claro que las espiroquetas han estado implicadas, como los agentes etiológicos de su tipo, en la gingivitis ulceronecrosante aguda, evidenciada por su presencia numerosa en las biopsias de los tejidos afectados (Listgarten y Socransky, 1964; Listgarten, 1965). Su función en otras formas de enfermedad periodontal es menos clara. Estos microorganismos fueron considerados posibles patógenos periodontales hacia fines del año 1800 y durante la década 1980 resurgió el interés por su uso como indicadores diagnósticos de actividad patológica o de eficiencia terapéutica (Keyes y Rams, 1983; Rams y Keyes, 1983). La razón principal del interés por este grupo ha sido el aumento de su número en los sitios con mayor profundidad de la bolsa. Los sitios sanos exhibieron pocas, o tal vez ninguna espiroqueta, los sitios con gingivitis pero sin pérdida de inserción tenían niveles bajos o moderados, mientras que las bolsas profundas albergaban grandes cantidades de microorganismos.

La dificultad principal para definir el papel de las espiroquetas ha sido distinguir las especies individuales. Se describieron por lo menos 15 especies, pero en la mayoría de los estudios de muestras de placa las espiroquetas están combinadas en un grupo único o en grupos en función del tamaño celular, es decir, pequeño, mediano o grande. Así, al existir patógenos entre las espiroquetas, su papel pudo haberse oscurecido sin intencionalidad por el hecho de haberlas mezclado con espiroquetas no patogénicas. Esto hubiera sido similar que combinar en un solo cultivo microorganismos con morfologías cocoideas, como *P. gingivalis*, *Veillonella parvula* y *Streptococcus sanguis*. A pesar de la limitación de combinar espiroquetas en un grupo de morfología

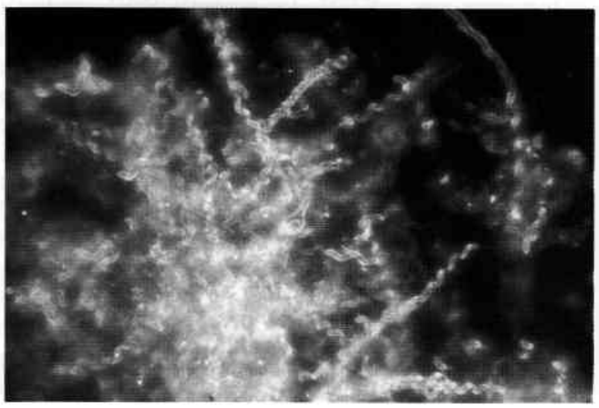


Fig. 4-4. Microfotografía de una muestra de placa subgingival de sujetos con periodontitis del adulto avanzada, visualizada con microscopia de campo oscuro. La muestra está dominada por espiroquetas grandes con el típico aspecto de tirabuzón.

única, se las ha relacionado con el riesgo elevado de desarrollo de enfermedad periodontal en un sitio dado (Riviere y DeRouen, 1998) y de periodontitis (Riviere y col., 1997). La necesidad de evaluar el papel de las especies individuales de espiroquetas en las enfermedades periodontales está reforzada por los estudios sobre las respuestas de los anticuerpos séricos a diferentes especies. Cuando se examinaron las respuestas de especies individuales a los anticuerpos séricos, en sujetos con periodontitis del adulto o juvenil, o con periodonto sano, se observaron respuestas distintas a las diferentes especies. Ciertas especies de espiroquetas produjeron una respuesta elevada en uno o más grupos con enfermedad periodontal destructiva (Mangan y col., 1982; Tew y col., 1985c; Lai y col., 1986), mientras que otros se relacionaron con respuestas disminuidas a los anticuerpos, en ciertos grupos de pacientes (Steinberg y Gerschoff, 1968; Tew y col., 1985c). Esta información sugiere que la combinación de especies de espiroquetas en un grupo colectivo puede oscurecer significativamente las interacciones huésped-parásito.

En los últimos años, se relacionaron algunas especies de espiroquetas específicas con la destrucción periodontal. Se determinó que *Treponema denticola* era más común en los sitios con enfermedad periodontal que en los sanos, en la placa subgingival que en la supragingival (Simonson y col., 1988; Riviere y col., 1992; Albandar y col., 1997; Haffajee y col., 1998; Yuan y col., 2001) y en los sitios sanos que progresaban hacia la gingivitis (Riviere y DeRouen, 1998). Se demostró que *T. denticola* reducía su número en sitios con enfermedad periodontal tratados con éxito, pero no cambiaba o aumentaba en los sitios sin respuesta (Simonson y col., 1992). Los estudios sugirieron que *T. denticola* y un "treponema grande" se hallaban con mayor frecuencia en los sitios con periodontitis grave que en los sitios sanos o con gingivitis (Moore y col., 1982). Riviere y col., (1991a, b, c, 1992) emplearon anticuerpos monoclonales dirigidos contra *Treponema pallidum*, el agente etiológico de la sífilis, para examinar muestras de placas supragingivales y subgingivales o de tejidos de sujetos sanos, con periodontitis o con GUNA. Este anticuerpo reaccionó en forma cruzada con antígenos de espiroquetas no cultivadas en muchas de las muestras de placa. Estas "espiroquetas de la cavidad bucal relacionadas con patógenos (*pathogen-related oral* spirochetes, PROS), fueron los microorganismos detectados con mayor frecuencia en las placas supra y subgingivales de pacientes con periodontitis y también los más numerosos en los sitios con periodontitis. Su presencia en los sitios periodontalmente sanos se relaciona con un riesgo elevado de desarrollo de periodontitis (Riviere y col., 1997). Las PROS también se detectaron en las muestras de placa de GUNA (Riviere y col., 1991c) y en biopsias tisulares de lesiones de GUNA empleando técnicas inmunohistoquímicas (Riviere y col., 1991a). También demostraron su capacidad para penetrar una barrera tisular en los sistemas in vitro (Riviere y col., 1991b). Esta propiedad fue compartida con *T. palladium* pero no con otras especies cultivadas de espiroquetas bucales, como *T. denticola, Treponema socranskii, Treponema pectinovorum* o *Treponema vincentii*. Éstos y otros estudios sugieren que ciertas especies de espiroquetas son importantes en la patogenia de la GUNA y en ciertas formas de periodontitis. La evaluación precisa del papel de las especies individuales de espiroquetas parece basarse en su detección en las muestras de placa, mediante PCR o sondas de DNA. En realidad, la enumeración de taxones de espiroquetas no cultivables es posible con el empleo de sondas de oligonucleótidos (Tanner y col., 1994) o anticuerpos específicos, como ya se describió. Los estudios que emplean tales técnicas permiten una mejor distinción de las especies de espiroquetas y una comprensión más clara de su posible papel en la enfermedad.

Prevotella intermedia/Prevotella nigrescens

En el cuadro 4-3 se resume parte de la información que sugiere un posible papel de otras especies subgingivales en la patogenia de las enfermedades periodontales destructivas. En el momento actual, la información para otras especies está más limitada, pero estos microorganismos merecen más investigación (Zambon, 1996). *P. intermedia* es el segundo *Bacteroides* pigmentado de negro que suscita gran atención (fig. 4-5). Se demostró que los niveles de

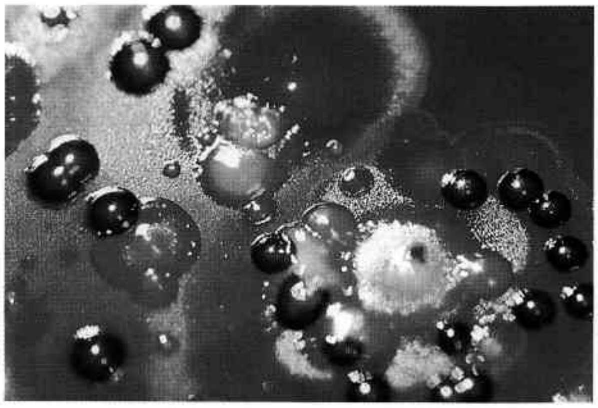


Fig. 4-5. Fotografía de una parte de la placa del cultivo primario de una muestra de placa subgingival de un sujeto con periodontitis del adulto. El medio y las condiciones de crecimiento se describen en la figura 4-2. Las colonias pigmentadas de negro son cultivos de *Prevotella intermedia.*

este bacilo gramnegativo, corto, de extremos redondeados y anaerobio son elevados en la gingivitis ulceronecrosante aguda (Loesche y col., 1982), en ciertas formas de periodontitis (Tanner y col., 1979; Dzink y col., 1983; Moore y col., 1985; Maeda y col., 1998; Herrera y col., 2000; Papapanou y col., 2000), y en los sitios de progresión de la periodontitis crónica (Tanner y col., 1996; Lopez, 2000) y ha sido detectado por métodos inmunohistoquímicos en los espacios intercelulares en biopsias de bolsas periodontales en sujetos con periodontitis de progresión rápida (Hillmann y col., 1998). Los cultivos de estas especies pueden inducir la pérdida ósea alveolar en ratas (Yoshida-Minami y col., 1997). Se demostró que la persistencia de *P. intermedia/nigrescens* después de la terapia mecánica estándar se asocia con una gran proporción de sitios que sangran con el sondeo (Mombelli y col., 2000); Berglundh y col., (1998) demostraron que la mejora de los parámetros clínicos después del uso de terapia mecánica y de la administración sistémica de amoxicilina y metronidazol se asoció con una disminución de patógenos periodontales incluida *P. intermedia*. El tratamiento exitoso de la periimplantitis con la aplicación local de tetraciclina también disminuyó significativamente la frecuencia de detección de *P. intermedia/nigrescens* (Mombelli y col., 2001).

Esta especie parece poseer las propiedades virulentas observadas en *P. gingivalis* y se demostró que induce la formación de infecciones mixtas cuando se la inyecta en animales de laboratorio (Hafstrom y Dahlen, 1997). También se demostró que invade las células epiteliales bucales in vitro (Dorn y col., 1998). Se observaron anticuerpos séricos elevados frente a esta especie en algunos pero no en todos los sujetos con periodontitis refractaria (Haffajee y col., 1988b). Las cepas de *P. intermedia* que muestran idénticos rasgos fenolíticos han sido separadas en dos especies *P. intermedia* y *P. nigrescens* (Shah y Gharbia, 1992). Esta distinción dificultó la interpretación de los estudios iniciales de esta "especie", dado que pudo haberse mezclado inadvertidamente la información de dos especies diferentes. Sin embargo, los nuevos estudios que discriminan las especies en las muestras de placa subgingival refuerzan la relación de una o de ambas especies con la patogenia de la enfermedad periodontal.

Fusobacterium nucleatum

F. nucleatum es un bacilo gramnegativo fusiforme anaerobio reconocido como parte de la microbiota subgingival durante más de 100 años (Plaut, 1894; Vincent, 1899). Esta especie es la aislada más comúnmente en las muestras de cultivo de placa subgingival y comprende aproximadamente el 7-10% de los cultivos totales tomados en diferentes situaciones clínicas (Dzink y col., 1985; 1988, Moore y col., 1985). *F. nucleatum* prevalece en los individuos con periodontitis (Papapanou y col., 2000; Socransky y col., 2002) y con abscesos periodontales (Herrera y col., 2000). El éxito del tratamiento de la periimplantitis ser asoció con la aplicación de tetraciclina local, con una reducción significativa de la frecuencia de detección en varias especies, incluida *F. nucleatum* (Mombelli y col., 2001). La invasión de estas especies a las células epiteliales humanas in vitro se acompañó por una secreción elevada de IL-8 proveniente de las células epiteliales (Han y col., 2000). La especie puede inducir la muerte celular por apoptosis en células mononucleares y polimorfonucleares (Jewet y col., 2001) y liberación de citocinas, elastasa y radicales de oxígeno de los leucocitos (Sheikhi y col., 2000).

Aunque se detectaron diferencias en los niveles de esta especie entre las lesiones periodontales activas y las inactivas (Dzink y col., 1998), estas diferencias pudieron haber sido minimizadas por la combinación inadvertida de subespecies de *F. nucleatum*. El apoyo hacia este punto de vista puede provenir de las respuestas producidas por anticuerpos, en sujetos con formas diferentes de enfermedad periodontal a diferentes grupos homólogos de *F. nucleatum* (Tew y col., 1985b). Se anticipó que se logrará una mejor comprensión del papel de *F. nucleatum* cuando las subespecies como *F. nucleatum ss nucleatum, F. nucleatum ss polymorphum, F. nucleatum ss vincentii* y *F. periodonticum*, se evalúen individualmente en cuanto a su asociación con el estado y la progresión de la enfermedad.

Campylobacter rectus

C. rectus es un vibrión móvil, gramnegativo, anaerobio y corto. Lo inusual del microorganismo es que emplea H_2 o lo sintetiza, a modo de fuente de energía. Se lo describió primero como miembro de los "vibriones corrosivos", un grupo de bacilos cortos no descritos que forman pequeñas colonias convexas, "de dispersión seca" o "corrosivas" (corrosión diseminada) en placas de agar sangre. Se demostró finalmente que estos microorganismos incluían a miembros de un nuevo género *Wolinella* (la mayoría de las especies han sido redefinidas como *Campylobacter*, y *Eikenella corrodens*. Se demostró que *C. rectus* está presente en número elevado en los sitios enfermos en comparación con los sitios sanos (Moore y col., 1983; 1985, Lippke y col., 1991; Lai y col., 1992; Papapanou y col., 1997; Macuch y Tanner, 2000) y se lo halló en una mayor proporción y con más frecuencia en sitios que exhibían destrucción periodontal (Dzink y col., 1985; 1988, Tanner y Bouldin, 1989; Rams y col., 1993) o en zonas que pasaban de periodontalmente sanas a enfermas (Tanner y col., 1998). Además, se halló que se presentaba con menos frecuencia y en menor cantidad después de una terapia periodontal exitosa (Tanner y col., 1987; Haffajee y col., 1988a; Levy y col., 2002) o en tratamientos para la periimplantitis con aplicación local de tetraciclina (Mombelli y col., 2001). También fue hallado en combinación con otras especies patógenas en sujetos con enfermedades periodontales refractarias (Haffajee y col., 1988b). Como *A. actinomycetemcomitans*, se demostró que *C. rectus* produce una leucotoxina. Existen solo dos especies bucales conocidas que poseen esta característica

(Gillespie y col., 1992). La especie también es capaz de estimular a los fibroblastos periodontales a producir IL-6 e IL-8 (Dongari-Bagtzoglou y Ebersole, 1996). El papel de *C. rectus* ha sido difícil de determinar por la presencia en las muestras de placa de numerosos microorganismos muy relacionados con él, como *Campylobacter showae* y *Wolinella* X (Etoh y col., 1993).

Eikenella corrodens

E. corrodens es un bacilo gramnegativo, capnofílico, asacarolítico, común, pequeño de extremos romos. Se lo reconoció como un patógeno en otras enfermedades, sobre todo, la osteomielitis (Johnson y Pankey, 1976), las infecciones del sistema nervioso central (Emerson y Mills, 1978; Brill y col., 1982) y las infecciones intrarradiculares (Goodman 1977). Esta especie se halló con mayor frecuencia en sitios de destrucción periodontal cuando se la comparó con los sitios sanos (Savitt y Socransky, 1984; Muller y col., 1997; Yuan y col., 2001). Además, se la detectó con mayor frecuencia aún y en niveles más elevados en sitios activos (Dzink y col., 1985; Tanner y col., 1987) y en sitios de sujetos que respondieron mal a la terapia periodontal (Haffajee y col., 1988b). Los sitios tratados con éxito albergaron bajas proporciones de esta especie (Tanner y col., 1987). También fue hallada en asociación con *A. actinomycentemcomitans* en algunas lesiones de PJL (Mandell, 1984; Mandell y col., 1987). En los sistemas de cultivo de tejidos, se demostró que *E. corrodens* simula la producción de matriz con metaloproteínas (Dahan y col., 2001), IL-6 e IL-8 (Yumoto y col., 1999). A pesar de que existe algún tipo de asociación de estas especies, hasta la fecha no ha sido detectada como particularmente fuerte (Chen y col., 1989).

Peptostptococcus micros

P. micros es un coco grampositivo anaerobio pequeño y asacarolítico. Se lo asoció durante mucho tiempo con las infecciones mixtas de la cavidad bucal y de otras partes del cuerpo (Finegold, 1977). Se pueden distinguir dos genotipos; el genotipo liso es el asociado con mayor frecuencia con lesiones de periodontitis, si se lo compara con el genotipo rugoso (Kremer y col., 2000). Se detectó que *P. micros* aparece más a menudo y en número más elevado en sitios de destrucción periodontal que en sitios con gingivitis o sanos (Moore y col., 1983; 1985, Herrera y col., 2000; Papapanou y col., 2000; Riggio y col., 2001), pero su número se elevó nuevamente en sitios de colapso periodontal activo (Dzink y col., 1988). Los niveles y la frecuencia de detección de la especie disminuyeron en los sitios que recibieron un tratamiento periodontal exitoso (Haffajee y col., 1988a). Los estudios de respuestas con anticuerpos sistémicos frente a patógenos periodontales sospechados indicaron que los sujetos con periodontitis generalizada grave tenían niveles de anticuerpos elevados cuando se los comparó con sujetos sanos o con PJL (Tew y col., 1985a). En un sistema modelo de piel de ratón, se demostró que *P. micros* en combinación con *P. intermedia* o con *P. nigrescens* podría producir abscesos transmisibles (van Dalen y col., 1988).

Especies de *Selenomonas*

Durante muchas décadas se han observado especies de *Selenomonas* en muestras de placa, empleando el microscopio óptico. Los microorganismos pueden reconocerse por su forma curvada, su motilidad acrobática y, en preparaciones buenas, por la presencia de un fuerte flagelo insertado en el lado cóncavo. Las *Selenomonas* son bacilos gramnegativos, curvados y sacarolíticos. El cultivo y la tipificación de las especies de estos microorganismos han sido difíciles. Sin embargo, Moore y col. (1987) describieron seis grupos genética y fenotípicamente distintos, todos aislados de la cavidad bucal humana. *Selenomonas noxia* fue hallada en proporción más elevada en sitios poco profundos (PD < 4 mm) en sujetos con periodontitis crónica que en sujetos periodontalmente sanos (Haffajee y col., 1998). Posteriormente, se halló que estaba asociada con los sitios que pasaban de salud periodontal a enfermedad (Tanner y col., 1998).

Especies de *Eubacterium*

Se sugirió que ciertas especies de *Eubacterium* podrían ser patógenos periodontales debido a sus niveles elevados en sitios de enfermedad, sobre todo, en los de periodontitis grave (Moore y col., 1982; 1085, Uematsu y Hoshino 1992, Papapanou y col., 2000). *E. nodatum, Eubacterium brachy* y *Eubacterium timidum* son bacilos grampositivos, estrictamente anaerobios pequeños y más bien pleomórficos. A veces son difíciles de cultivar, en particular en el cultivo primario, y parecen crecer mejor en tubos que en placas de agar sangre. Algunas de estas especies producen respuestas elevadas de anticuerpos en sujetos con diferentes formas de periodontitis destructiva (Twe y col., 1985a, b; Vincent y col., 1986; Martin y col., 1988). Las especies de *Eubacterium* parecen candidatas promisorias como patógenos periodontales; sin embargo, la dificultad para su cultivo retrasó la evaluación de su contribución. Parece probable que su papel se aclare cuando se empleen métodos diferentes de los cultivos para su detección, como comentamos para *B. forsythus*.

Estreptococos *milleri*

Los estreptococos han sido implicados a menudo como posibles agentes etiológicos de las enfermedades periodontales destructivas a principios del siglo pasado. Los estudios de cultivos de las dos últimas décadas también indicaron la posibilidad de que algunas de las especies estén asociadas con la progresión de la enfermedad y que puedan contribuir a ella. La evidencia actual sugiere que los estreptococos "milleri", *Streptococcus anginosus, S. constellatus* y *S. intermedius* podrían contribuir a la progresión de la enfermedad en subgrupos de pa-

cientes periodontales. Se detectó un número elevado de especies en sitios que demostraron progresión reciente de la enfermedad (Dzink y col., 1988). Walker y col. (1993) hallaron cantidades elevadas de *S. intermedius* en un subgrupo de pacientes con enfermedad refractaria en sitios periodontales que exhibían progresión de la enfermedad. Colombo y col. (1998) hallaron que los sujetos que expresaban una respuesta débil a la terapia de tartrectomía y alisado radicular y luego a la cirugía periodontal, con administración sistémica de tetraciclina, tenían niveles y proporciones más elevadas de *S. constellatus* que los sujetos que respondieron bien al tratamiento periodontal. Si bien los datos sobre los estreptococos están en cierto modo limitados, la evaluación continua de su participación en la enfermedad parece garantida.

Otras especies

Es obvio que todavía no han sido identificados todos los patógenos periodontales. Se ha demostrado interés en grupos de especies encontrados en la placa subgingival como iniciadores o posibles contribuyentes a la patogenia de la enfermedad periodontal, sobre todo en las personas que respondieron mal al tratamiento. Se pudieron hallar especies que no se esperaba encontrar en tales sujetos o hasta en sujetos que no habían recibido ningún tratamiento. Se ha hecho hincapié en los microorganismos entéricos y especies estafilocócicas, así como en otros habitantes atípicos de la cavidad bucal. Slots y col., (1990b) examinaron muestras de placa de más de 3.000 pacientes con periodontitis crónica y hallaron que 14% de ellos albergaban bacilos entéricos y seudomonas. *Enterobacter cloaceae, K. pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Klebsiella oxytoca* y *Enterobacter agglomerans* comprenden más del 50% de las cepas aisladas. Este grupo de investigadores examinó también a 24 individuos con enfermedad periodontal en la República Dominicana y observó que la prevalencia de los bacilos entéricos en estos sujetos era superior a los niveles hallados en sujetos de los Estados Unidos (Slots y col., 1991). En 16 de los 24 sujetos en los que se detectó este grupo de microorganismos, éstos representaron en promedio el 23% de la microbiota cultivada. Rams y col., (1990, 1992) identificaron diversas especies de estafilococos y enterococos en sujetos con diversas formas de enfermedad periodontal. La presencia de especies atípicas en lesiones periodontales sugiere la posibilidad de que desempeñen algún papel en la etiología de esas enfermedades. Sin embargo, tal participación debe evaluarse de la misma manera que las especies ya analizadas en esta sección. Cabe señalar que la ciprofloxacina administrada por vía sistémica mejoró la respuesta al tratamiento de pacientes con bolsas periodontales seriamente infectadas con bacilos entéricos (Slots y col., 1990a).

En los últimos años se implicó a virus como el de Epstein-Barr, el papiloma y el herpes simple en la etiología de las enfermedades periodontales, posiblemente al cambiar la respuesta del huésped a la microbiota subgingival local (Contreras y Slots, 1996, 2000; Parra y Slots, 1996; Contreras y col., 1997, 1999a, b; Velazco y col., 1999; Hanookai y col., 2000; Ting y col., 2000). Se detectaron con mayor frecuencia citomegalovirus humano, Epstein-Barr y herpes simple como los virus causantes del deterioro de los sitios con enfermedad periodontal comparados con los sitios de periodontitis estable de control en un mismo sujeto (Kamma y col., 2001).

Infecciones mixtas periodontales

Hasta ahora, se ha prestado atención al posible papel de las especies individuales como factores de riesgo de las enfermedades periodontales destructivas. Sin embargo, los complejos microbianos que colonizan el área subgingival pueden proveer diversas relaciones con el huésped en un espectro que va desde lo benéfico; los microorganismos que evitan la enfermedad, hasta lo perjudicial; los microorganismos que causan la enfermedad. En el extremo patogénico del espectro es concebible que existan diferentes relaciones entre los patógenos. La presencia de dos patógenos en un sitio podría no tener ningún efecto o podría disminuir el potencial patogénico de una u otra de las especies. Alternativamente, la patogenicidad podría verse reforzada por una acción sinérgica o sumatoria. Parece probable que las infecciones mixtas se produzcan en sitios subgingivales ya que muchas especies habitan este nicho. La evidencia para respaldar este concepto proviene principalmente de estudios con animales en los que se demostró que las combinaciones de especies eran capaces de inducir la formación de abscesos periodontales, aun cuando los componentes de la mezcla por separado no podían hacerlo (Smith, 1930; Proske y Sayers, 1934; Cobe, 1948; Rosebury y col., 1950; Macdonald y col., 1956; Socransky y Gibbons, 1965). No está claro si las combinaciones sugeridas en los estudios de abscesos experimentales corresponden a las enfermedades periodontales. A continuación, se analiza en sus detalles, la relación de los complejos bacterianos con las enfermedades periodontales.

LA NATURALEZA DE LA PLACA DENTAL: EL MODO DE VIDA DE LA BIOPELÍCULA

Las biopelículas colonizan una amplia gama de superficies húmedas, entre ellas la cavidad bucal, la parte inferior de los botes y de los muelles, el interior de las cañerías, al igual que las rocas en las corrientes de agua naturales. Los investigadores de las enfermedades infecciosas están interesados en las biopelículas que colonizan numerosos dispositivos artificiales implantados en los seres humanos,

entre ellos los catéteres, las prótesis de cadera y de voz, y las lentes de contacto. Las biopelículas se componen de una o más comunidades de microorganismos incluidos en un glucocáliz que está fijado a la superficie sólida. La razón de su existencia es que les permite a los microorganismos adherirse y multiplicarse sobre una determinada superficie. Así, las bacterias fijadas (sésiles) crecen en una biopelícula que exhibe una amplia serie de características y provee numerosas ventajas para una única célula bacteriana (planctónica). Se pueden encontrar referencias pertinentes a las biopelículas en Socransky y Haffajee (2001) y Newman y Wilson (1999).

Naturaleza de las biopelículas

Las biopelículas son estructuras fascinantes. Son el método de crecimiento preferido de muchas, quizá de casi todas las especies bacterianas. Este método de crecimiento otorga numerosas ventajas; una de las principales es la protección que provee para la colonización de especies, desde los microorganismos competentes hasta los factores del medio, como los mecanismos de defensa del huésped, además de sustancias potencialmente tóxicas en el medio, como químicos letales o antibióticos. También facilita el procesado y la ingesta de nutrientes, la nutrición cruzada (una especie proporciona nutrientes a otra), la eliminación de metabolitos potencialmente perjudiciales (a menudo utilizados por otras bacterias), así como el desarrollo de un ambiente fisicoquímico apropiado (es decir, un potencial oxidorreductor adecuado).

Una analogía burda del desarrollo de la biopelícula puede ser el crecimiento de una ciudad. La colonización humana exitosa de nuevos ambientes requiere varios factores importantes incluidos un suministro estable de nutrientes, un medio conductor para la proliferación y con peligros limitados. Las ciudades (como las biopelículas) generan la población de un sitio mediante el "asentamiento" inicial de seres humanos, seguido por su multiplicación, además del agregado de nuevos habitantes. Las ciudades y las biopelículas se dispersan lateralmente, después en dirección vertical, y forman sitios habitados de conformación columnar. Esto incluye las actividades compartidas y las interrelacionadas. Los habitantes de las ciudades o las biopelículas pueden realizar "procesos metabólicos" y poseen capacidades sintéticas que no podrían ser desarrolladas por individuos en un estado libre (planctónico) o nómada. Un beneficio importante provisto por la ciudad o por la biopelícula es la protección, ya sea de otros posibles colonizadores de la misma especie, de especies exógenas o de cambios perjudiciales repentinos en el medio. Los individuos que habitan la "comunidad clímax" de una ciudad/biopelícula floreciente pueden facilitar actividades conjuntas y vivir en un ambiente mucho más estable que quienes permanecen aislados. Las ciudades, como las biopelículas, requieren medios que los provean de nutrientes y de materia prima, así como formas para eliminar los materiales de desecho. En las ciudades existen caminos, agua, sistemas cloacales; en las biopelículas pueden existir canales de agua como los descritos más adelante. Las ciudades tienen dimensiones de practicidad maximizada, basadas en las constricciones físicas y en los límites de nutrientes y desechos; esto es igual para las biopelículas. Las ciudades asoladas por una tormenta de nieve o un incendio de causas naturales, por lo general reforman la comunidad clímax que es similar a la presente en un principio; del mismo modo funciona para las biopelículas. Sin embargo, los desequilibrios mayores en el ambiente, como las sequías prolongadas o una nube radiactiva, pueden dejar desechos tóxicos en la ciudad. Los desequilibrios mayores en el medio ambiente, como los químicos tóxicos, pueden afectar gravemente la composición o la existencia de la biopelícula. La comunicación entre los individuos en una ciudad es esencial para que los habitantes interactúen de manera óptima. Esto suele realizarse en forma oral, escrita o gráfica. La comunicación entre las células bacterianas dentro de la biopelícula es, además, necesaria para el desarrollo óptimo de la comunidad y se realiza mediante la producción de señales moleculares, como las encontradas en el "quorum sensing" o quizá por el intercambio de la información genética. La supervivencia a largo plazo de la especie humana, así como la de las especies en la biopelícula es más probable si las especies (o los humanos) colonizan múltiples sitios. Así, la desinserción de las células de las biopelículas y el establecimiento de nuevos asentamientos es tan importante para la supervivencia de los habitantes de la biopelícula como la migración de los individuos y el establecimiento en nuevas ciudades lo es para los seres humanos. Podemos considerar entonces las biopelículas de especies mixtas como los precursores primitivos de las organizaciones más complejas observadas en las especies eucariontes.

Propiedades de las biopelículas

Estructura

Las biopelículas se componen de microcolonias de células bacterianas (15-20% del volumen) que no están distribuidas de manera aleatoria en una matriz conformada o en un glucocáliz (75-80% del volumen). Los primeros estudios acerca del espesor de las biopelículas (> 5 mm) que se desarrollaron en las plantas de tratamientos de desechos indicaron la presencia de burbujas o de canales de agua entre las microcolonias que las habitan. Los canales de agua permiten el pasaje de nutrientes y de otros agentes y actúan como un sistema "circulatorio" primitivo. Los nutrientes toman contacto con las microcolonias sésiles (adheridas) por difusión desde el canal de agua hacia la microcolonia, en lugar de hacerlo desde la matriz. Las microcolonias tienen diferentes

formas regidas por fuerzas de corte debido al pasaje de líquido. Con fuerzas de corte más bajas, las colonias adoptan la forma de torres o de hongos, mientras que con fuerzas de corte elevadas, se estiran o tienen la capacidad de rápida oscilación. Las microcolonias individuales pueden estar constituidas por una sola especie, pero es más frecuente que estén integradas por especies diferentes.

Exopolisacáridos; el eje de la biopelícula

El volumen de la biopelícula consiste en la matriz o glucocáliz y está compuesto predominantemente de agua y solutos acuosos. El material "seco" es una mezcla de exopolisacáridos (EPS), proteínas, sales y material celular. Los exopolisacáridos producidos por las bacterias, son los componentes principales de la biopelícula hasta 50-95% de su peso seco y desempeñan un papel esencial en el mantenimiento de la integridad de la biopelícula, así como en la prevención de la desecación y en el ataque a agentes perjudiciales. Además, también pueden fijar nutrientes esenciales, como cationes, para crear un medio nutricio rico que favorezca a los microorganismos específicos. La matriz de los EPS también podría actuar como buffer y ayudar en la retención de enzimas extracelulares (y sus sustratos) favoreciendo la utilización de sustratos por parte de las células bacterianas. Los EPS pueden ser degradados y utilizados por las bacterias dentro de la biopelícula. Una característica notoria de la biopelícula de la cavidad bucal es que muchos de los microorganismos pueden tanto sintetizar como degradar los EPS.

Heterogeneidad fisiológica dentro de las biopelículas

Las células de una misma especie microbiana pueden exhibir estados fisiológicos extremadamente diferentes en una biopelícula aunque estén separadas por apenas 10 micrones. Es característico que se detecte el DNA que indica la presencia de células bacterianas, pero la síntesis de proteínas, la actividad respiratoria y el RNA se detectan sobre todo en las capas más externas.

El empleo de microelectrodos demostró que el pH puede variar de manera considerable en cortas distancias dentro de la biopelícula. La microscopia de dos fotones de una muestra de placa in vitro, compuesta de diez especies intraorales, demostró que después de la prueba de la sacarosa, las microcolonias con un pH $< 3,0$ podían detectarse adyacentes a las microcolonias con valores de pH $> 5,0$. El número de iones metálicos puede diferir lo suficiente, en diferentes regiones de la biopelícula por lo que la diferencia en la concentración de iones puede producir diferencias de potencial mensurables. Las células bacterianas de la biopelícula pueden producir enzimas, como la β lactamasa contra antibióticos o catalasas, o dismutasas superóxidas contra iones oxidantes liberados por fagocitos. Estas enzimas se liberan en la matriz produciendo una línea de defensa casi inconquistable. También pueden producir elastasas y celulasas que se concentran en la matriz local y producen daño tisular. La medición del oxígeno y de otros gases demostró que ciertas microcolonias son completamente anaerobias aun cuando estén compuestas de una sola especie y crezcan en un ambiente aireado. El dióxido de carbono y el metano pueden alcanzar altas concentraciones en microcolonias específicas en las biopelículas industriales. Así, los estudios realizados hasta la fecha indican que las células sésiles que crecen en biopelículas mixtas pueden existir en un espectro casi infinito de microhábitat químicos y físicos dentro de las comunidades microbianas.

Quorum sensing

Algunas de las funciones de las biopelículas dependen de la capacidad de las bacterias y de las microcolonias de comunicarse entre sí. El *quorum sensing* en las bacterias "implica la regulación de genes específicos mediante la acumulación de compuestos que funcionan como señales, para mediar la comunicación intercelular" (Prosser, 1999). El quorum sensing depende de la densidad celular. Con pocas células, los compuestos que funcionan como señales pueden ser producidos en niveles bajos; sin embargo, la autoinducción lleva a aumentar su concentración a medida que aumenta la densidad. Una vez que estas señales alcanzan el umbral (densidad celular *quorum*), se activa la expresión genética. El *quorum sensing* le otorga a las biopelículas propiedades características. Por ejemplo, la expresión genética para la resistencia a los antibióticos a altas densidades celulares puede dar protección. El quorum sensing también puede influir en la estructura de la comunidad alentando el crecimiento de especies beneficiosas (para la biopelícula) y desalentando el crecimiento de competidores. También es posible que las propiedades fisiológicas de las bacterias de la comunidad puedan verse alteradas a través del quorum sensing. Se han detectado moléculas que actúan como señales producidas por patógenos periodontales potenciales, como *P. gingivalis, P. intermedia* y *F. nucleatum* (Frias y col. 2001).

La emisión de señales no es la única forma de transferir información dentro de la biopelícula. La alta densidad de las células bacterianas facilita el intercambio de la información genética entre células de la misma especie, entre todas las especies o hasta entre géneros distintos. Se demostró que la conjugación, transformación, transferencia de plásmidos y transferencia de transposores se producen en las biopelículas de especies mixtas preparadas in vitro o en las naturales. Fue de particular interés la demostración de la transferencia de un transposón conjuntivo que confiere resistencia a la tetraciclina de células de un género, *Bacillus subtilis,* a una especie de estreptococo presente en la placa dental que crecía como una biopelícula en un fermentador de película a profundidad constante.

Adherencia bacteriana

La característica clave de la biopelícula es que las microcolonias que habitan en su interior se adhie-

ren a una superficie sólida. Así, la adhesión a la superficie es el primer paso esencial en el desarrollo de la biopelícula. Existen en la boca diversas superficies a las que las bacterias se pueden adherir incluidos los tejidos blandos, la película dental y otras bacterias. Muchas especies bacterianas poseen estructuras de superficie como las fimbrias y las fibrillas que las ayudan a adherirse a las diferentes superficies. Se han detectado fimbrias en numerosas especies bucales incluidas *Actinomyces naeslundii, P. gingivalis* y algunas cepas de estreptococos, como *Streptococcus salivarius, Streptococcus parasanguis* y miembros del grupo de *Streptococcus mitis*. Las fibrillas también pueden encontrarse en numerosas especies bacterianas. Son morfológicamente diferentes y más cortas que las fimbrias y pueden distribuirse en forma densa o escasa en la superficie celular. Las especies bucales que poseen fibrillas incluyen *S. salivarius*, el grupo de *S. mitis, P. intermedia, P. nigrescens* y *Streptococcus mutans*.

Mecanismos de aumento de resistencia a los antibióticos de los microorganismos residentes en las biopelículas

Como analizaremos más adelante en este libro, los antibióticos han sido y continúan siendo empleados eficazmente en el tratamiento de las infecciones periodontales. Sin embargo, el uso indiscriminado de antimicrobianos y biocidas puede desarrollar resistencia bacteriana. Se sugirió también que la resistencia hacia un tipo de antimicrobiano como un biocida puede ser transferida a un antimicrobiano diferente del mismo modo que a un antibiótico. Así, es importante comprender los factores que llevan a la resistencia microbiana en biopelículas como la placa dental.

Durante mucho tiempo se reconoció que los microorganismos que crecen en las biopelículas son más resistentes a los antibióticos que las mismas especies que crecen en estado planctónico (libres). A pesar de que los mecanismos de resistencia a los antibióticos de los microorganismos que crecen en las biopelículas no están del todo claros, se describieron ciertos principios generales. Casi sin excepción, son más resistentes a los antibióticos que las mismas células que crecen en estado planctónico. Se propuso que su resistencia es de alrededor de 1.000 a 1.500 veces mayor, aunque estas estimaciones han sido consideradas demasiado elevadas por algunos investigadores. Los mecanismos de resistencia aumentada en las biopelículas difieren de una especie a otra, de un antibiótico a otro y para las biopelículas que crecen en diferentes hábitat. Un mecanismo importante de resistencia parece ser el ritmo lento de crecimiento de las especies bacterianas de la biopelícula, lo que la hacen menos susceptible a muchos pero no a todos los antibióticos. En numerosos estudios se demostró que la resistencia bacteriana a los antibióticos, biocidas o preservativos, está afectada por su estado nutricional, ritmo de crecimiento, temperatura, pH y exposición previa a concentraciones subefectivas de antimicrobianos. Las variaciones en alguno de estos parámetros pueden llevar a una variada respuesta a los antibióticos dentro de una biopelícula. La matriz desarrolla una "función hemostática", como la de las células que se encuentran en la profundidad de la biopelícula y que experimentan condiciones diferentes como la concentración del ion hidrógeno o los potenciales de oxidorreducción, a diferencia de las células en la periferia de la biopelícula o las que crecen en estado planctónico. Los ritmos de crecimiento de estas células más profundas disminuirán permitiendo que sobrevivan mejor que las células de crecimiento rápido de la periferia, una vez expuestas a agentes antimicrobianos. Además, las bacterias de crecimiento más lento a menudo expresan, "mecanismos de defensa inespecíficos" incluidos el shock proteico, las bombas de impulsión de drogas múltiples y una síntesis elevada de exopolímeros.

La matriz de exopolímeros de una biopelícula, aunque no es una barrera significativa en sí para la difusión de antibióticos, posee ciertas propiedades que pueden retardar la difusión. Por ejemplo, agentes muy cargados o muy reactivos no logran llegar a las zonas profundas de la biopelícula porque ella actúa como una resina de intercambio iónico eliminando tales moléculas de la solución. Además, las enzimas extracelulares, como β lactamasas, formaldehído liasa y formaldehído deshidrogenasa de la matriz extracelular, inactivan con estos mecanismos a los antibióticos susceptibles, con su carga positiva típica y su característica de hidrofilia. Algunos antibióticos, como los macrólidos, que están cargados positivamente pero que son hidrófobos, no son afectados por este proceso. Por lo tanto, la capacidad de la matriz para actuar como una barrera física depende del tipo de antibiótico, la fijación de la matriz al agente y los niveles del agente empleado. Debido a que la reacción entre el agente y la matriz reducirá los niveles del agente, una biopelícula de mayor volumen degradará al agente con más facilidad. Por consiguiente, la hidrodinámica y la velocidad de recambio de las microcolonias también repercutirán sobre la eficacia del antibiótico.

En la actualidad se está prestando mucha atención a la alteración del genotipo o fenotipo de las células que crecen en la matriz de la biopelícula. Estas células expresan genes que no se observan en las mismas células de crecimiento planctónico y pueden retener esta resistencia durante algún tiempo una vez liberadas de la biopelícula. Por ejemplo, se demostró que las células de *P. aeruginosa* liberada de las biopelículas son mucho más resistentes a la tobramicina que las células planctónicas, lo que indica que las células se tornan intrínsecamente más resistentes cuando crecen en una biopelícula y retienen algo de esta resistencia aun fuera de ella.

La presencia del glucocáliz, una velocidad lenta de crecimiento y el desarrollo de un fenotipo de biopelícula no pueden explicar por completo el fenómeno de la resistencia antibiótica. Estas características probablemente retrasen la eliminación

del objetivo bacteriano, permitiendo que se produzca otra selección de hechos. Hace poco, se propuso la idea de que una subpoblación de células dentro de la biopelícula son "súper resistentes". Estas células podrían explicar los altos niveles de resistencia a ciertos antibióticos sugeridos en la bibliografía.

Biopelículas bucales que originan enfermedades periodontales

El apartado anterior acerca de la biopelícula provee los antecedentes necesarios para ayudar a comprender la ecología de la increíble y compleja comunidad de microorganismos que colonizan la superficie dentaria y que generan enfermedades periodontales. La figura 4-6 presenta una fotografía clínica de un paciente con higiene bucal deficiente. En la fotografía es evidente el manchado de las superficies dentarias probablemente por el hábito de fumar, o beber café o té. De mayor interés es la formación de una película delgada de placa bacteriana sobre muchas de las superficies dentarias, junto con la obvia formación de placa en regiones como las superficies mesiovestibulares de los caninos superior e inferior derechos. Estas regiones de biopelícula (placa) se evidencian en la figura 4-7, en donde se ve la misma dentición después de la tinción con una solución reveladora. Las películas delgadas como las observadas en los incisivos inferiores podrían consistir en comunidades de biopelículas de 50 a 100 células de espesor. La placa de mayor espesor como la observada en los caninos superior e inferior derechos podría consistir en biopelículas de 300 o más capas de células. El número de microorganismos que residen en la superficie mesial de los caninos superior e inferior derechos probablemente exceda los 300 millones. Este número es digno de consideración, ya que excede la población total de los Estados Unidos. Estas comunidades microbianas son muy complejas. Se detectaron aproximadamente taxones de 500 bacterias en las muestras subgingivales de la cavidad bucal (Paster y col. 2001). En cualquier muestra de placa dada, es frecuente detectar 30 o más especies bacterianas. Así las biopelículas que colonizan las superficies dentarias pueden encontrarse entre las más complejas de la naturaleza. Esta complejidad se debe en gran medida a que el diente posee superficies no descamativas que permiten la colonización permanente y que dan la oportunidad de desarrollar sistemas ecológicos muy complejos. Además, la abundancia relativamente elevada de nutrientes, así como la notable capacidad de las especies de la cavidad bucal de coagregarse unas con otras, como ya se analizó, facilitan esta complejidad.

La figura 4-8 es un corte de la placa bacteriana que ha crecido sobre una corona *epon* (epoxirresina) en un voluntario (Listgarten y col., 1975; Listgarten 1976, 1999). El corte demuestra muchas de las características de las biopelículas ya señaladas. Las especies bacterianas se adhirieron a la superficie sólida, se multiplicaron y, en esta sección, formaron microcolonias columnares. La heterogeneidad de las especies colonizadoras es evidente aun hasta el nivel morfológico y deberá destacarse si las células dentro de la sección han sido caracterizadas por técnicas de cultivo o moleculares. La superficie de las biopelículas exhibe morfotipos que no son evidentes en las capas más profundas y destaca al papel que desempeña la coagregación en el desarrollo de la biopelícula. En este corte histológico no son evidentes los canales de agua ya descritos. Esto puede deberse a las técnicas de preparación o fijación (Costerton y col., 1999) o quizá a que la placa es un modelo bacteriano "denso" típico. Los canales de agua se observaron con microscopia confocal en la placa en crecimiento en la cavidad bucal de los seres humanos (Wood y col., 2000). Esta biopelícula dental posee todas las propiedades de las de otros hábitat de la naturaleza; tiene un sustrato sólido, en este caso la corona de epoxirresina, pero lo más común es un diente, ya que posee las microcolonias en crecimiento en el glucocáliz y un volumen de interfaz líquido provisto por la saliva.

La figura 4-9 muestra un segundo ecosistema en la biopelícula. Es un corte histológico de placa sub-

Fig. 4-6. Fotografía clínica de un paciente que exhibe manchas en las piezas dentarias además de placa dental subgingival.

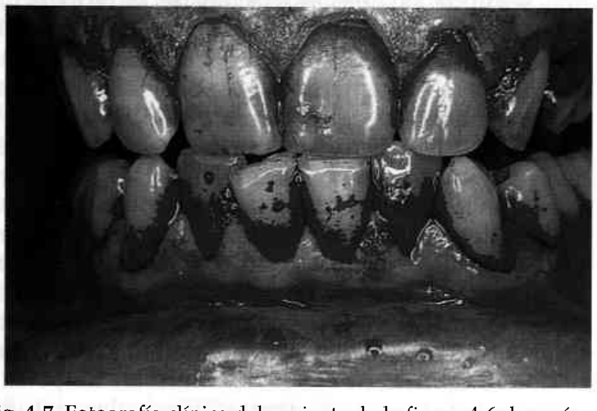


Fig. 4-7. Fotografía clínica del paciente de la figura 4-6 después de la tinción con solución reveladora de placa.

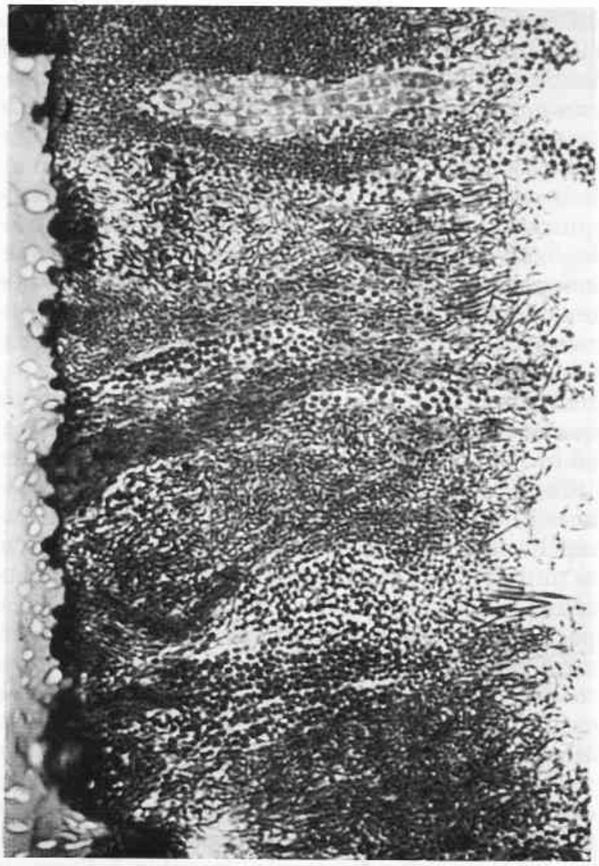


Fig. 4-8. Corte histológico de una muestra de placa subgingival humana coloreada con toluidina y azul de metileno. Se permitió que la placa supragingival creciera durante 3 días sobre una corona de resina epoxi en un voluntario humano. La superficie de la corona está a la izquierda y la interfaz con la saliva, a la derecha. (Cortesía del doctor Max Listgarten, Universidad de Pensilvania).

Fig. 4-9. Corte histológico de una muestra de placa subgingival humana coloreada con toluidina y azul de metileno. La superficie dentaria está a la izquierda y el recubrimiento epitelial de la bolsa periodontal, a la derecha. La placa bacteriana adherida a la superficie dentaria se hace evidente hacia la zona superior izquierda del corte, mientras que una segunda zona de microorganismos puede observarse a modo de recubrimiento de la pared de la bolsa periodontal. (Cortesía del doctor Max Listgarten, Universidad de Pensilvania).

gingival humana. El corte de esta figura fue fotografiado con menor magnificación que en la figura 4-8 para permitir la visualización de las regiones interiores. La placa fijada a la superficie dentaria es evidente en la porción superior izquierda del corte. Esta biopelícula asociada con el diente es una extensión de la hallada por encima del margen gingival y puede resultar bastante similar en cuanto a la composición microbiológica. Se puede observar una segunda posible asociación de la biopelícula con células epiteliales, recubriendo la superficie epitelial de la bolsa. Esta biopelícula contiene esencialmente espiroquetas y especies bacterianas gramnegativas (Listgarten y col., 1975; Listgarten y col., 1976, 1999). Se detectaron grandes cantidades de *P. gingivalis* y *T. denticola* en las bolsas periodontales y en las biopelículas asociadas con células epiteliales detectadas por inmunocitoquímica (Kigure y col., 1995). *B. forsythus* también abunda en esta zona, desde que se detectaron niveles elevados de estas especies, empleando sondas de DNA, junto con las células epiteliales que recubren la bolsa periodontal (Dibart y col., 1998). Entre las biopelículas asociadas con el diente y con las células epiteliales, se puede observar una zona de microorganismos menos densa, que pueden estar "fijados débilmente" o en estado planctónico. La característica esencial de la figura 4-9 es que parece existir una región asociada con el diente y otra con las células epiteliales en la placa subgingival o así como una posible tercera zona de fijación débil o laxa de microorganismos. Se sospecha que en estas regiones existen diferencias notables en la composición microbiana, el estado fisiológico y la respuesta a los distintos tratamientos.

Complejos microbianos

La asociación de bacterias en las biopelículas mixtas no es aleatoria. Existen asociaciones específicas entre las especies bacterianas. Socransky y col. (1998) examinaron más de 13.000 muestras de placas subgingivales de 185 adultos y emplearon análisis de cluster y técnicas de ordenación de comunidad para demostrar la presencia de grupos microbianos dentro de la placa dental (fig. 4-10). Se

Fig. 4-10. Diagrama de asociación entre las especies subgingivales (adaptado de Socransky y col. 1998). Los datos fueron obtenidos de 13.321 muestras de placa subgingival tomadas de la cara mesial de cada diente en 185 sujetos adultos. Cada muestra fue analizada individualmente para detectar la presencia de 40 especies subgingivales empleando técnicas de hibridación de DNA-DNA en damero. Se buscaron asociaciones entre especies empleando técnicas de análisis de racimos y técnicas de organización de comunidad. Los complejos de la izquierda comprenden las especies que se supone que colonizan la superficie dentaria y que proliferan en un estadio inicial. Posteriormente el complejo naranja es el más dominante y se piensa que conecta a los colonizadores iniciales y luego a las especies del complejo rojo, las que se tornan más dominantes en estadios más tardíos durante el proceso de desarrollo de la placa.

reconocieron seis grupos de especies bacterianas íntimamente asociadas, que incluían *Actinomyces*, un complejo amarillo que consiste en miembros del género *Estreptococos*, un complejo verde compuesto de especies de *Capnocytophaga*, un serotipo a de *A. actinomycetemcomitans*, *E corrodens* y *Campylobacter concisus* y un complejo violeta compuesto de *V. parvula* y *Actinomyces odontolyticus*. Estos grupos de especies son colonizadores iniciales de la superficie dentaria cuyo crecimiento suele preceder a la multiplicación predominante de complejos rojos y naranjas de gramnegativos (fig. 4-10). El complejo naranja está compuesto de subespecies de *Campylobacter gracilis, C. rectus, C. showae, E. nodatum, F. nucleatum, F. periodonticum, P. micros, P. intermedia, P. nigrescens* y *S. constellatus*, mientras que el complejo rojo está compuesto de *B. forsythus, P. gingivalis* y *T. denticola*. Ambos complejos están compuestos de especies consideradas los agentes etiológicos más importantes de las enfermedades periodontales.

Se demostraron relaciones similares en estudios in vitro que examinan las interacciones entre especies bacterianas diferentes de la cavidad bucal (Kolenbrander y col., 1999). Estos estudios indicaron que el reconocimiento de célula a célula no es aleatorio, pero que cada cepa posee un conjunto de patrones definidos. Además, las adhesinas funcionalmente similares, halladas en bacterias de géneros diferentes pueden reconocer los mismos receptores en otras células bacterianas. La mayoría de las bacterias de la cavidad bucal humana se adhieren a otras bacterias de la boca. Esta adhesión de una célula a otra se conoce como coagregación.

Factores que afectan la composición de las biopelículas subgingivales

Aunque este capítulo hace hincapié en el efecto de los microorganismos sobre su propio hábitat, es decir, los tejidos periodontales, es necesario comprender que el hábitat ejerce efectos importantes sobre la composición, las actividades metabólicas y las propiedades de virulencia de los microorganismos colonizadores. La importancia del axioma de que los microorganismos afectan el hábitat y que éste fecta a los microorganismos ha comenzado a ser apreciada. Así, las modificaciones de la microbiota supragingival y subgingival afectan por cierto el resultado, es decir, la salud periodontal o la enfermedad; pero los cambios en el huésped o en el hábitat local también afectan la composición y las actividades de la microbiota. La comprensión de esta relación debería ayudarnos a tener mejores enfoques para diagnosticar la etiología y los factores contribuyentes de la enfermedad de un paciente y para optimizar una terapéutica adecuada. En esta sección damos ejemplos de algunos de los factores conocidos como modificadores de la composición microbiana.

Estado de la enfermedad periodontal

Quizás el factor más influyente en la composición de la microbiota subgingival es el estado de la enfermedad periodontal del huésped. La figura 4-11 presenta el porcentaje de los sitios colonizados y el recuento de un taxón subgingival de 40 en sujetos con periodontitis crónica o con salud periodontal (Haffajee y col., 1988). Está claro que la mayor diferencia entre salud y enfermedad fue la prevalencia

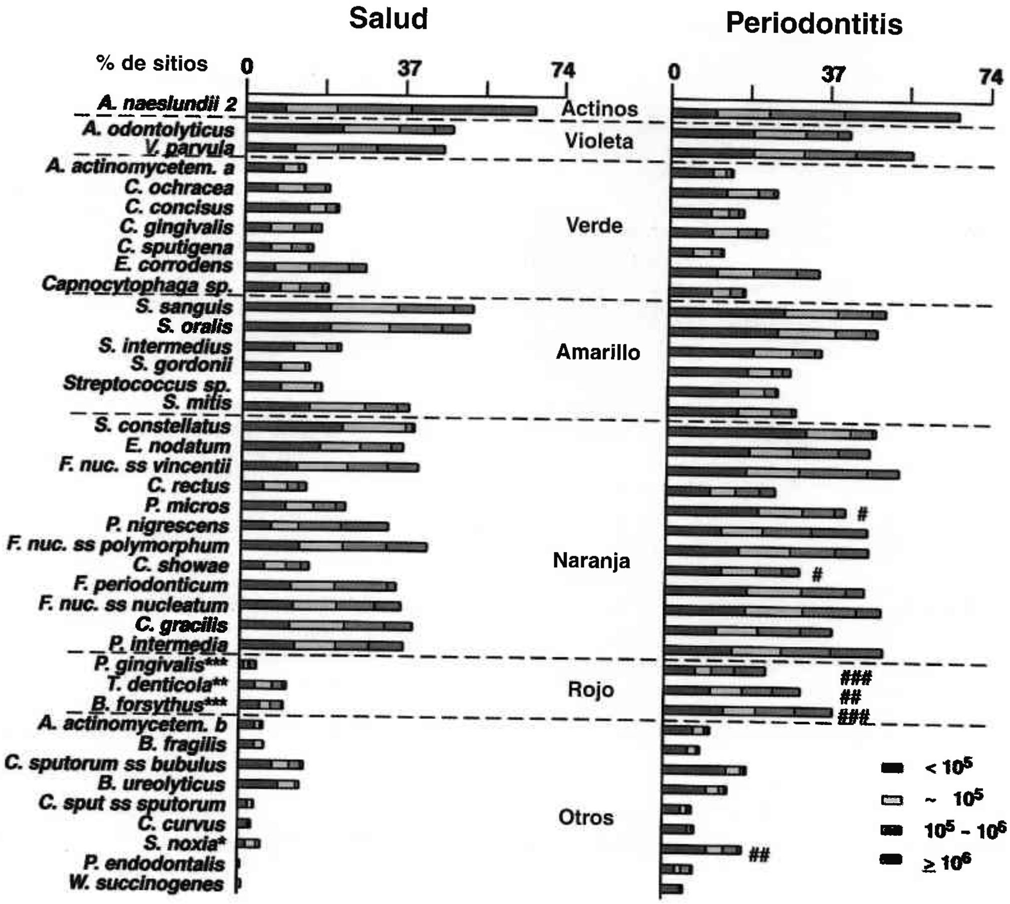


Fig. 4-11. Gráfico de barras de la prevalencia media (porcentaje de sitios colonizados) y de los niveles de las 40 especies subgingivales evaluadas en 27 sujetos periodontalmente sanos y en 115 sujetos con periodontitis no tratada. Las especies fueron ordenadas según los complejos microbianos descritos por Socransky y col. (1998). El porcentaje de los sitios colonizados en diferentes niveles por cada una de las 40 especies examinadas fue computado para cada sujeto y luego se efectuó el promedio entre los sujetos de cada grupo. Se evaluaron las diferencias significativas en la media y en la prevalencia entre los grupos empleando la prueba de Mann-Whitney. Para los recuentos: * = $p < 0,05$, ** = $p < 0,01$; para la prevalencia,*** =$p< 0,001$ # = $p < 0,05$, ## = $p < 0,01$ y ### = $p < 0,001$ después del ajuste para establecer comparaciones múltiples (Socransky y col., 1991).

aumentada y el recuento de las especies del complejo rojo, *B. forsythus, P. gingivalis,* y *T. denticola,* en sujetos con enfermedad periodontal. Además, también prevalecientes en sujetos con periodontitis otros patógenos potenciales pertenecientes al complejo naranja, *P. micros* y *C. showae.*

El medio local

Uno de los factores del huésped que influye en el medio subgingival es el profundidad de la bolsa. La figura 4-12 indica que la prevalencia y los niveles de especies subgingivales pueden diferir en sitios de bolsas con profundidades diferentes. Las especies del complejo rojo *B. forsythus, P. gingivalis,* y *T. denticola* (datos no demostrados) aumentaron sorprendentemente en prevalencia y número junto con el aumento de la profundidad de la bolsa. Todas las especies del complejo naranja también demostraron esta relación. Las genoespecies 2 *S. sanguis* y *A. naeslundii* resultaron típicas de la mayoría de las especies en los otros cuatro complejos que demostraron poca relación con la profundidad de la bolsa. Así, las especies de los complejos naranja y rojo no solo están relacionadas con el estado de la enfermedad periodontal en el sujeto, sino también con el estado de la enfermedad en el sitio periodontal. Estas especies están asimismo elevadas en los sitios con inflamación gingival, medidos por el enrojecimiento, el sangrado al sondeo y la supuración (fig. 4-13). Otras especies no demostraron esta relación.

Transmisión

Para planificar el control de los patógenos periodontales es esencial aclarar su origen. Si una persona tuviese la suerte de no tener patógenos periodontales virulentos, tendría una enfermedad periodontal mínima, aun siendo susceptible. Sin embargo, la mayoría de las personas adquirieron cepas de patógenos sospechados de producir enfermedad periodontal en algún momento en su vida. Principalmente, parece que las especies subgingivales halladas en los seres humanos son únicas para ese medio. En términos generales las especies subgingivales no se encuentran en el ambiente (es de-

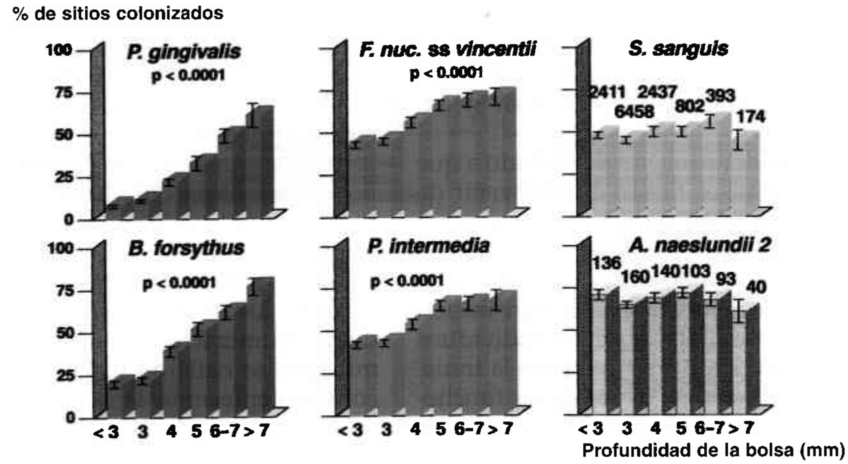


Fig. 4-12. Gráfico de barras de la media del recuento de seis especies subgingivales en bolsas periodontales seleccionadas (× 10^5 ± DEM). *B. forsythus* y *P. gingivalis* son representativas del complejo rojo *F. nucleatum ss vincentii* y *P. intermedia* son representativas del complejo naranja, y las genoespecies 2 de *S. sanguis* y *A. naeslundii* son típicas de los grupos restantes. El recuento medio para cada especie en cada categoría de profundidad de bolsa fue computado para cada sujeto y luego promediado entre los sujetos. Se evaluó la significación de las diferencias entre las profundidades de bolsa empleando la prueba de Kruskal-Wallis. c

cir, suelo, aire, agua) o en la microbiota subgingival de otras especies animales. Existen excepciones, como la detección de la misma cepa de *A. actinomycetemcomitans* en un paciente con PJL y en el perro de la familia (Preus y Olsen, 1988). El patrón típico requiere la transmisión de los patógenos periodontales de la cavidad bucal de uno de los individuos hacia la cavidad bucal de otro. Se reconocen dos tipos de transmisión: "vertical", que es la transmisión de progenitor a hijo, y la "horizontal" es decir, el pasaje de un microorganismo entre los individuos que están fuera de la relación padres-hijo.

Mediante las técnicas de epidemiología molecular se logró evidenciar ambas formas de transmisión. El enfoque usual de estas técnicas es aislar el DNA de las cepas de una especie dada tomada de individuos diferentes. El DNA se corta con endonucleasas de restricción, se realiza la corrida electroforética en gel de agarosa y se comparan las plantillas de los patrones resultantes, ya sea directamente o con la ayuda de diversas sondas de DNA. Cuando estas técnicas se emplearon en cultivos de placa subgingival, se demostró que las cepas de *A. actinomycetemcomitans* y de *P. gingivalis* aisladas de padres e hijos de la misma familia exhibían patrones idénticos con endonucleasas de restricción. Se encontraron patrones distintos para las cepas aisladas de familias diferentes (DiRienzo y Slots, 1990; Alaluusua y col., 1993; Petit y col., 1993a, b). En otros estudios se detectó que las cepas de *A. actinomycetemcomitans* y de *P. gin-*

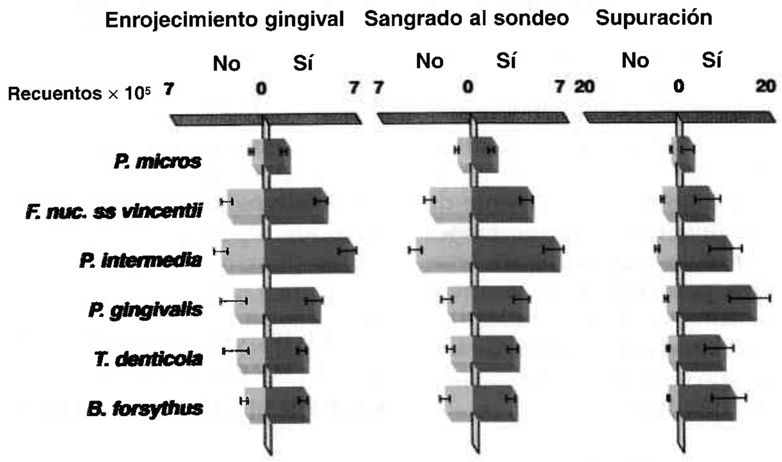


Fig. 4-13. Gráfico de barras para la media del recuento de seis especies subgingivales (× 10^5 ± DEM) en sitios positivos o negativos de enrojecimiento gingival, sangrado en el sondeo y supuración. *B. forsythus, P. gingivalis* y *T. denticola* son especies representativas del complejo rojo, mientras que *F. nucleatum ss vincentii, P. micros* y *P. intermedia* son especies representativas del complejo naranja. El recuento medio de cada especie para sitios positivos o negativos de acuerdo con cada parámetro fue computado para cada sujeto y luego se realizó el promedio entre todos los demás sujetos. Las barras de la izquierda (amarillas) representan los sitios negativos para los parámetros clínicos y las barras de la derecha (rojas) representan los sitios positivos. Estas seis especies resultaron significativamente más numerosas en los sitios positivos para los tres parámetros, empleando la prueba de rango con signo de Wilcoxon.

givalis aisladas de marido y mujer tenían los mismos patrones endonucleasa de restricción o ribotipos, lo que indica que estas especies pueden ser transmitidas entre las parejas (Saarela y col. 1993; van Steenbergen y col., 1993).

Esta información no debe sorprender debido a que los patógenos periodontales tienen que provenir de algún lado y la fuente más probable debe ser un miembro de la familia, ya sea cónyuge, hermano o padre. Sin embargo, aunque se demostró la transmisión intrafamiliar, parece probable que la transmisión de patógenos también se produzca entre individuos no relacionados. En un tiempo, se describió la transmisión de la GUNA tanto en las tropas de las trincheras en la primera guerra mundial como en las comunidades establecidas fuera de la zona de guerra después del conflicto. Si estos informes son exactos, los patógenos periodontales pueden transmitirse más fácilmente, hasta por un contacto casual. De esta manera, mientras ha existido una sensación intuitiva de que la microbiota bucal es relativamente estable dentro de un individuo, parece probable que las nuevas especies o los diferentes tipos clonales de la misma especie pueden ser introducidos en un individuo en varias etapas de su vida. Por ejemplo, en los experimentos señalados, un cónyuge adquirió *A. actinomycetemcomitans* o *P. gingivalis* del otro cónyuge. Estas especies podrían no haber estado presentes en el receptor y así su introducción representaría la adquisición de una especie nueva. Como alternativa, el nuevo tipo clonal podría ser reemplazado o agregado al tipo clonal preexistente de la misma especie. En cualquiera de estos casos, los estudios demostraron que la adquisición de nuevas cepas de especies patogénicas puede producirse tanto en jóvenes como en adultos. Si la cepa recién adquirida es más virulenta que la cepa preexistente de la misma especie, puede producirse un cambio en el patrón de la enfermedad.

El reconocimiento de que la transmisión de patógenos puede ocurrir con relativa frecuencia tanto en jóvenes como en adultos debe influir en nuestro enfoque terapéutico. Si una especie se estableciera solo en individuos jóvenes y se mantuviera toda la vida, el tratamiento involucraría la "batalla" contra esos microorganismos y la posibilidad de recidivas de por vida, debido a ese microorganismo en particular. Si los patógenos se transmiten fácilmente de una persona a otra, a cualquier edad, las infecciones nuevas podrán probar la regla y los enfoques terapéuticos serían alterados para reflejar esta situación. Las técnicas de fingerprinting molecular (huellas genéticas) serán invalorables para distinguir las recidivas de las infecciones nuevas y para guiar el enfoque de la terapéutica.

Composición microbiana de las biopelículas supragingival y subgingival

Las bacterias asociadas con las enfermedades periodontales residen en las biopelículas, ya sea por encima o por debajo del margen gingival. La biopelícula supragingival está adherida a la superficie dentaria y predominan las especies de *Actinomyces* en la mayoría de las muestras de placa. La figura 4-14 ilustra los recuentos, las proporciones y la prevalencia (porcentaje de sitios colonizados) de 40 taxones agrupados según los complejos microbianos (Socransky y col., 1998) en las muestras de placa supragingival de sujetos periodontalmente sanos o con periodontitis (Ximenez- Fyvie y col., 2000). *Actinomyces* predominan tanto en los estados de salud como en los de enfermedad sin considerar el método de enumeración. Además, todos los taxones examinados se hallaron (en promedio) tanto en sanos como en enfermos, aunque los recuentos y proporciones de los patógenos periodontales resultaron muy elevados en estos últimos.

Como ya se describió, la naturaleza de las biopelículas subgingivales es más compleja, ya sea con una asociada con dientes o con tejidos separados por células fijadas de manera laxa o por células planctónicas. La figura 4-15 presenta el recuento, las proporciones y la prevalencia de 40 taxones en muestras de placa subgingival de individuos periodontalmente enfermos y periodontalmente sanos (Ximenez-Fyvie y col., 2000). Similar a la placa supragingival, la especie subgingival dominante es *Actinomyces*, pero se hallaron recuentos, proporciones y prevalencia de las especies del complejo rojo y naranja muy elevados en sujetos con periodontitis. La información de las especies del complejo rojo se ilustra en la figura 4-16, que destaca los elevados niveles, proporciones y prevalencia de estas especies tanto en la placa supragingival como subgingival de sujetos con periodontitis en comparación con muestras similares de individuos periodontalmente sanos. La figura 4-17 resume las diferencias más importantes en complejos microbianos entre las placas supragingival y subgingival en salud y en periodontitis. A medida que se avanza del medio supragingival al subgingival y de la salud hacia la enfermedad, hay una disminución significativa en las especies de *Actinomyces* y un aumento en la proporción de los miembros del complejo rojo (*B. forsythus, P. gingivalis* y *T. denticola*). El conocimiento de las diferencias entre la salud y la enfermedad debería ayudar al profesional a definir los objetivos microbianos en el tratamiento de las infecciones periodontales.

Prerrequisitos para el inicio y la progresión de la enfermedad periodontal

Una característica común a muchas enfermedades infecciosas es que una especie patogénica pueda colonizar un huésped y que, sin embargo éste no manifieste las características clínicas de la enfermedad durante un período variable de semanas a décadas o nunca. De este modo, parece que la progresión de la

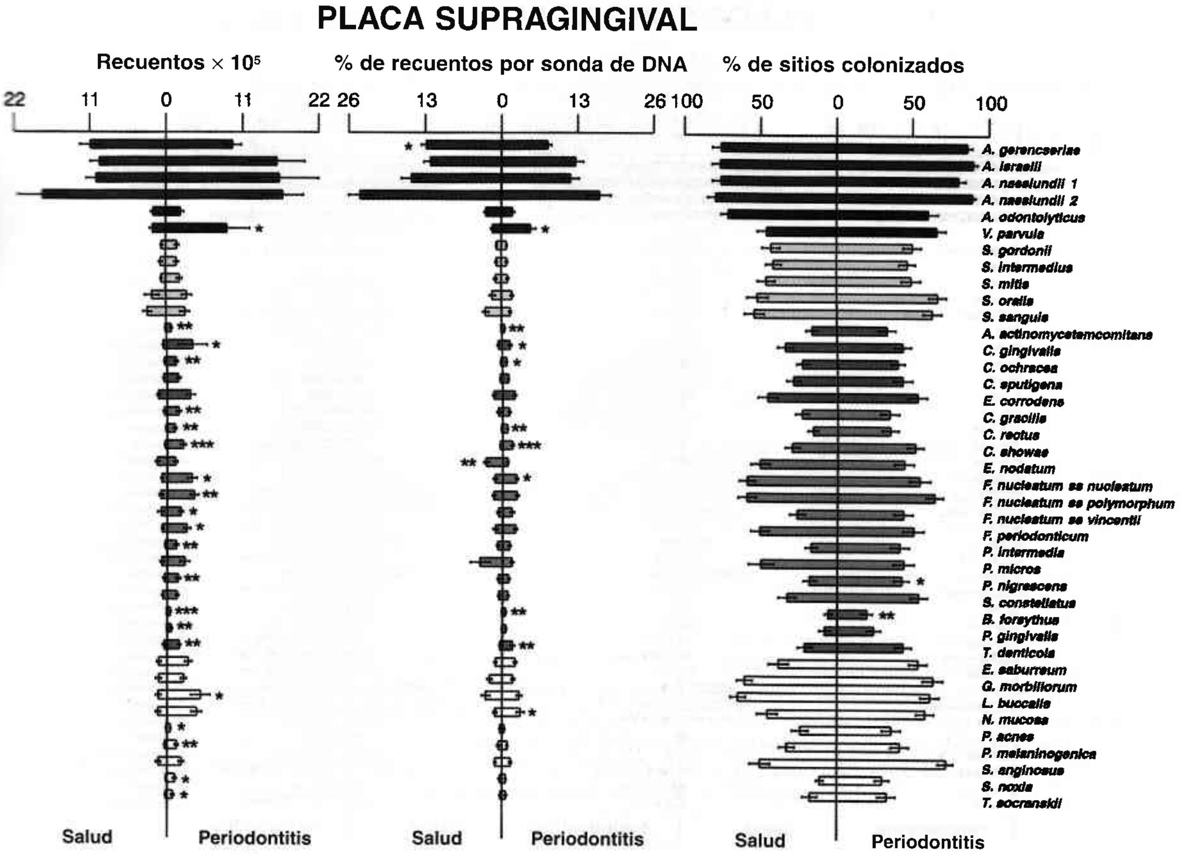


Fig. 4-14. Gráfico de barras para los recuentos (× 10⁵), proporciones y porcentaje de sitios colonizados en las muestras de placa subgingival tomadas de 22 sujetos periodontalmente sanos y de 23 sujetos con periodontitis del adulto. Las barras representan los valores medios y los gráficos figurativos la desviación estándar media. Las muestras de placa subgingival fueron tomadas de las superficies mesiales de cada diente, excluyendo los terceros molares, luego éstas fueron procesadas individualmente para detectar las 40 especies bacterianas empleando el método de hibridación de DNA-DNA damero. Las barras de la izquierda representan salud y las barras de la derecha, enfermedad. Las especies están dispuestas en complejos microbianos, como lo describiera Socransky y col. (1998) y están codificadas en colores respectivos. Se determinó la significación de la diferencia entre salud y enfermedad mediante la prueba de Mann-Whitney y luego se realizó un ajuste por comparaciones múltiples (Socransky y col., 1991).

enfermedad periodontal depende de la simultaneidad de numerosos factores (Socransky y Haffajee, 1992, 1993). El huésped debe ser susceptible, tanto sistémica como localmente. El medio local debe contener especies bacterianas que promuevan la infección o al menos que no inhiban la actividad patogénica. El medio debe conducir a la expresión de los factores de virulencia del patógeno. Esto deberá afectar el factor de expresión de regulación de la virulencia o estresar al microorganismo de modo que éste manifieste sus propiedades llevándolo a producir daño tisular. Los patógenos deben alcanzar un número suficiente para iniciar o causar la progresión de la enfermedad en ese individuo particular en un medio local determinado. Por fortuna, la aparición de todos estos factores no sucede con frecuencia, si así fuera, la enfermedad periodontal sería más prevaleciente y grave.

El patógeno periodontal virulento

La detección de patógenos periodontales potenciales en las muestras de placa de bocas periodontalmente sanas (Dahlen y col., 1989; McNabb y col., 1992; Haffajee y col., 1998) o de sitios sanos de bocas con enfermedad periodontal (Socransky y col., 1991) plantea la pregunta de si todas las cepas de especies patogénicas son virulentas. El gran reconocimiento de la década pasada fue que no todos los tipos clonales de una especie patogénica son igualmente virulentos. Para muchas especies patogénicas de importancia médica, una proporción pequeña de tipos clonales es representativa para la mayoría de las enfermedades observadas (resumido brevemente en Socransky y Haffajee 1991, 1992). Los estudios de los patógenos potenciales de diferentes cepas de *P. gingivalis* en modelos desarrollados en animales respaldan la idea de diferencias en virulencia entre las cepas (Grenier y Mayrand, 1987a; van Steenbergen y col., 1987; Marsh y col., 1989; Neiders y col., 1989; Sundqvist y col., 1991; Baker y col., 2000). Ciertos tipos clonales de *P. gingivalis* se detectaron con mayor frecuencia en muestras de sujetos con periodontitis que en sujetos control con periodonto sano, lo que sugiere la asociación de más tipos clonales virulentos con la en-

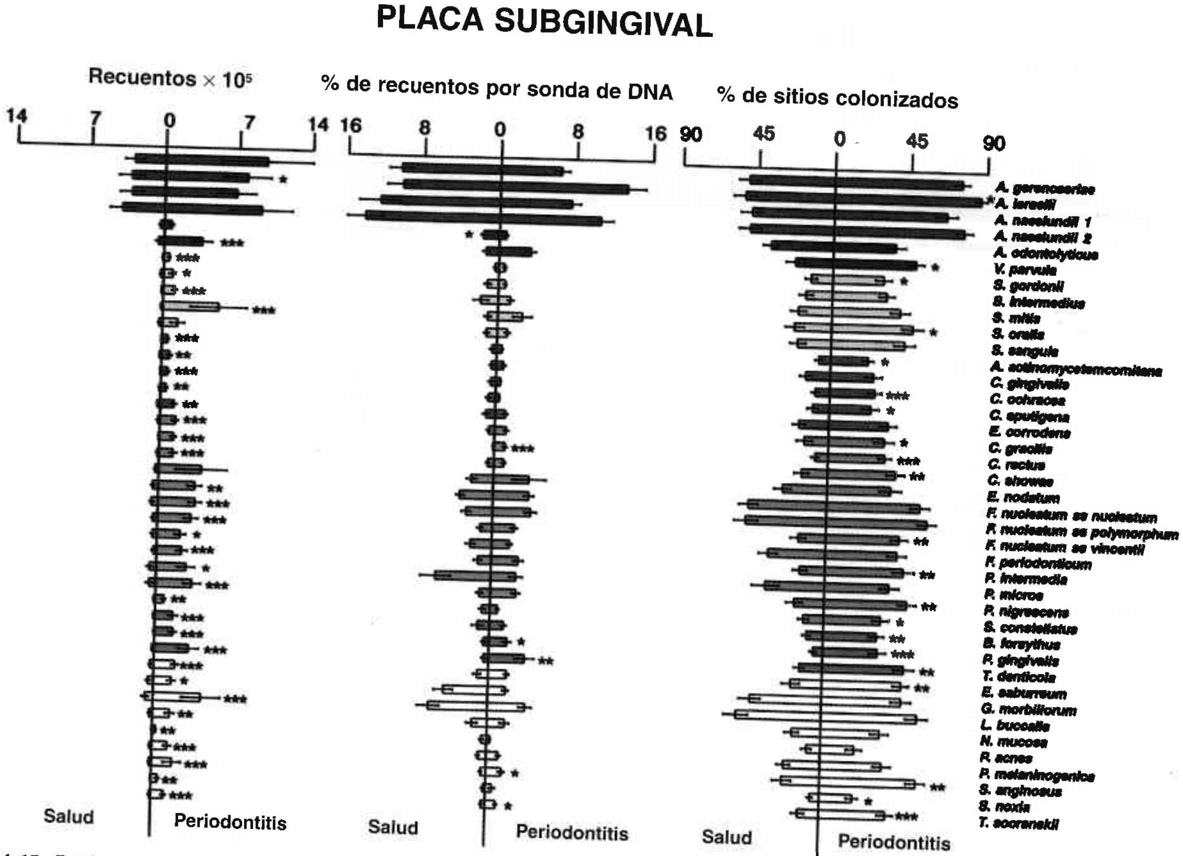


Fig. 4-15. Gráfico de barras de recuentos (× 10⁵), proporciones y porcentaje de sitios colonizados en muestras de placa subgingival tomadas de 22 sujetos periodontalmente sanos y 23 sujetos con periodontitis del adulto. El formato de la figura es como se describe en la figura 4-14.

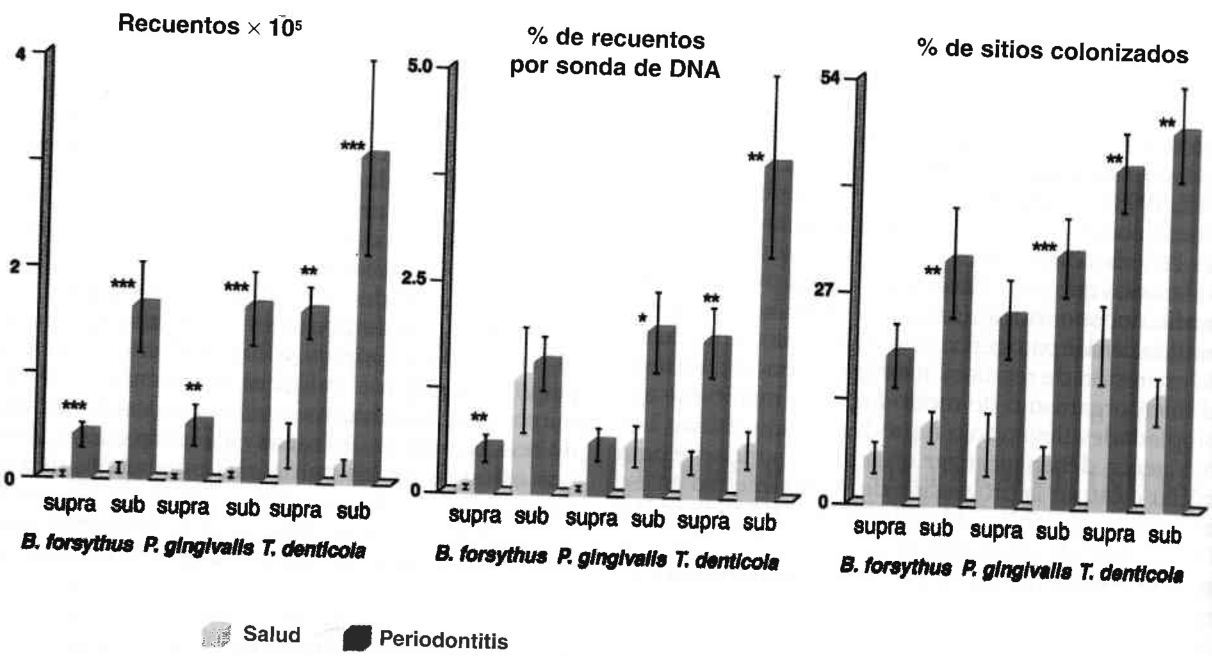


Fig. 4-16. Gráfico de barras de recuentos (× 10⁵), proporciones y porcentaje de sitios colonizados por las especies del complejo rojo, *B. forsythus, P. gingivalis* y *T. denticola* en muestras de placa subgingival tomadas de 22 sujetos periodontalmente sanos y de 23 sujetos con periodontitis del adulto. Se determinó la significación de la diferencia entre salud y enfermedad mediante la prueba de Mann-Whitney y luego se realizó el ajuste por comparaciones múltiples (Socransky y col., 1991).

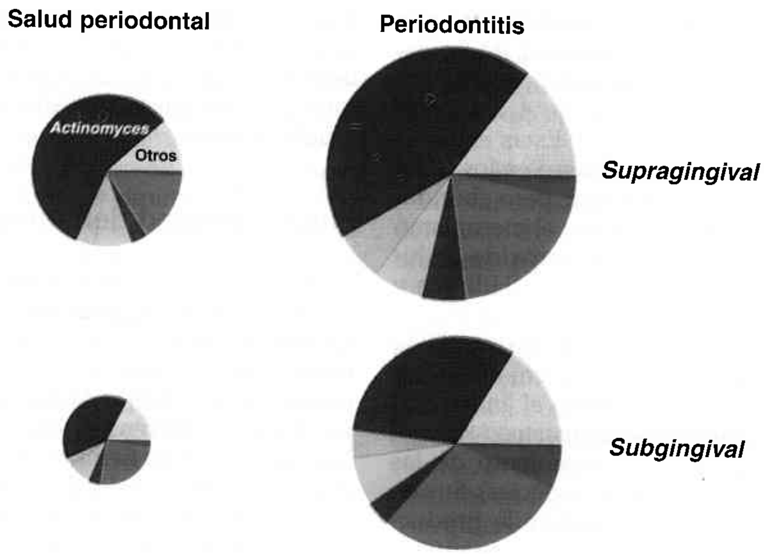


Fig. 4-17. Gráfico de tortas del porcentaje medio, del recuento de grupos microbianos establecido mediante sonda de DNA, en muestras de placa subgingival tomadas de 22 sujetos periodontalmente sanos y de 23 sujetos con periodontitis del adulto. Las especies fueron agrupadas en siete grupos microbianos basados en la descripción de Socransky y col. (1998). Las zonas de las tortas fueron ajustadas para reflejar la media del recuento total en cada localización en donde se obtuvo la muestra. Se evaluó la significación de la diferencia para la media de los porcentajes de los complejos supragingivales y subgingivales en estado de salud y en estado de enfermedad, empleando la prueba de Kruskal Wallis. Las especies "rojas", "naranjas" y los *Actinomyces* fueron significativamente diferentes en $p < 0{,}001$ y las especies del complejo "verde" diferentes en $p < 0{,}05$ después de realizar el ajuste con siete comparaciones. La "otra" categoría representa las sondas para las especies que no lograron ser incluidas en un complejo, así como las sondas para las nuevas especies cuyas relaciones con otras especies no han sido aún evaluadas.

fermedad (Griffen y col., 1999). Estos estudios indicaron que existen diferencias importantes en virulencia en diferentes cultivos de *P. gingivalis* y sugirieron, que en algunos casos, cuando se encontraban en sitios sanos, las cepas podrían ser virulentas. *P. gingivalis fim A,* con un gen codificador de fimbrilinas, una subunidad de fimbrias, ha sido clasificada en cinco grupos (tipos I-V) basados en sus secuencias de nucleótidos. Amano y col., (2000) examinaron los genotipos de *P. gingivalis fim A* en la placa dental de 380 adultos periodontalmente sanos y en 139 pacientes con periodontitis. Los genotipos más comunes fueron el tipo I y el tipo V, en adultos sanos *P. gingivalis*-positivos, mientras que los tipos II y IV lo fueron en sujetos con periodontitis. Esta información sugiere que el genotipo *fim A* puede ser un factor influyente en la patogenicidad de *P. gingivalis.*

Otro requisito para que un patógeno exprese su virulencia es que el microorganismo posea todos los elementos genéticos necesarios. Algunos de estos elementos pueden faltar en una cepa que habite el área del crévice gingival, pero podría recibirlos de otras cepas de esa especie (o posiblemente de otras especies) a través de un fago, plásmidos o transposones. De este modo, los sitios periodontalmente sanos podrían ser colonizados por patógenos periodontales que carecieran de todos los genes necesarios para destruir los tejidos.

Por último, el patógeno deberá estar en la localización correcta del sitio (es decir, el área apical de la bolsa o adyacente al epitelio) en cantidad suficiente para iniciar la enfermedad; probablemente existe una cantidad mínima de patógenos necesarios para ello.

El medio local

Si la progresión de la enfermedad periodontal es un fenómeno comparativamente infrecuente es probable que la mayoría de las especies residentes sean compatibles con el huésped y en algunos casos, activamente beneficiosas para él. De esta manera, las interacciones microbianas desempeñan un papel en la naturaleza de las especies que colonizan un sitio y, por último, en el resultado de salud o enfermedad. Algunas interacciones podrían ser perjudiciales y provocar infecciones mixtas, como ya se analizó. Otras podrían ser más beneficiosas para el huésped. Las especies compatibles con el huésped podrían colonizar sitios que de otro modo estarían colonizados por patógenos. Podrían "diluir" la cantidad de patógenos en una bolsa, competir con los patógenos por los sitios de unión o alterarlos, o destruir los factores de virulencia producidos por ellos (Socransky y Haffajee, 1991).

El estudio detallado del antagonismo interbacteriano repercute en nuestra comprensión de la ecología de las enfermedades periodontales destructivas. Hillman y col., (1982, 1985, 1987) se interesaron por la estabilidad a largo plazo de las lesiones de PJL después del tratamiento quirúrgico y con tetraciclina sistémica. Propusieron que se podía establecer una microbiota, después del tratamiento antagónico al retorno del supuesto patógeno, *A. actinomyce-*

temcomitans. Esto se hizo realidad. Se demostró que ciertas especies, como las genoespecies 2 de *S. sanguis, Streptococcus uberis*, y *A. naeslundii*, producían factores que inhibían el crecimiento de *A. actinomycetemcomitans* (Hillman y col. 1985). Estas especies faltaron o estuvieron en escaso número en los sitios de lesiones de PJL antes de la terapia, pero abundaron después de ella. Se demostró que el mecanismo de inhibición sería la formación de peróxido de hidrógeno por las especies "beneficiosas" (Hillman y Socransky 1987), por vía directa o por el sistema de peroxidasa del huésped (Tenuovo y Pruitt 1984), que inhibiría al patógeno. Stevens y col., (1987) y Hammond y col., (1987) demostraron el antagonismo inverso. Se demostró que *A. actinomycetemcomitans* inhibe específicamente el crecimiento de las genoespecies 2 (pero no de otras especies) *S. sanguis, S. uberis*, y *A. naeslundii* mediante la producción de una bacteriocina. Este antagonismo mutuo es muy específico y su resultado puede influir en gran medida en que un sujeto o sitio se enferme debido a *A. actinomycetemcomitans*. Estas interacciones demuestran el poderoso papel que desempeñan las especies microbianas residentes para permitir o prevenir el establecimiento o la dispersión de las especies patogénicas. La tremenda presión de control de la microbiota residente se refuerza cuando un investigador intenta implantar una colonia de la cavidad bucal humana en la microbiota de un animal convencional o trata de implantar cepas aisladas de una persona en la placa subgingival de otra.

El medio subgingival local puede afectar la patogenia de la enfermedad en otras formas. Una de las más intrigantes se centra en el reconocimiento de que las cepas virulentas de las especies patogénicas no siempre expresan sus factores de virulencia (Socransky y Haffajee, 1991). A menudo, un "regulón" global inicia o finaliza simultáneamente la producción de múltiples factores de virulencia. El "regulón" está afectado por factores específicos del medio local, como la temperatura, la presión osmótica o la concentración de hierro, magnesio o calcio. El efecto del medio sobre la expresión proteica quedó demostrado en las especies subgingivales. Por ejemplo, el nivel de hierro en el medio afectará la expresión de las proteínas de la membrana externa de *P. gingivalis* y también la virulencia de la cepa en los modelos desarrollados en animales (McKee y col., 1986; Barua y col., 1990; Bramanti y Holt, 1990). Aun la presencia de otras especies específicas podría llevar a la expresión de genes de virulencia por parte de las especies patogénicas. Por ejemplo, la producción de una proteína de superficie generada por *Streptococcus cristatus* causó la represión del gen de *P. gingivalis fim A*, influyendo posiblemente en el desarrollo de una placa patogénica (Xie y col., 2000). El efecto de medio sobre la expresión de los factores de virulencia parece ser un área fértil para la investigación. Puede ayudar a explicar el largo retraso que ocurre antes de que se inicie la enfermedad. Es posible que un patógeno pueda residir de modo silencioso en un área durante varios años como un miembro compatible de la microbiota. Sin embargo, un estrés generado por un cambio en el medio puede influir para que el microorganismo exprese factores perjudiciales que estuvieron ocultos durante mucho tiempo.

Susceptibilidad del huésped

Durante un período mucho más largo que el de la búsqueda de los agentes microbianos etiológicos de las enfermedades periodontales, los odontólogos establecieron hipótesis acerca de las diferencias en el patrón de la enfermedad o de la gravedad atribuyéndolas a diferencias en la susceptibilidad del huésped (en otros tiempos denominada resistencia). A pesar de estas hipótesis, cabe destacar que son pocos los "factores de susceptibilidad" identificados. Con los avances en investigación en esta área y los mejores métodos para comparar poblaciones, se sugirió que numerosos factores ambientales repercuten sobre la iniciación y la velocidad de progresión de las enfermedades periodontales. Tales factores incluyen los defectos en los niveles y función de los leucocitos polimorfonucleares, una respuesta inmunitaria mal regulada, el hábito de fumar, la dieta y diversas enfermedades sistémicas (Genco y col., 1986; Bergstrom y Eliasson, 1987; Greenspan y col., 1989; Williams y col., 1990; de Pommereau y col., 1992; Greenspan y Greenspan, 1993; Seppala y col., 1993; Thorstensson y Hugoson, 1993).

Infección por HIV

Una enfermedad sistémica debilitante puede alterar la capacidad del huésped para contrarrestar las infecciones y puede exacerbar las infecciones existentes. En estudios iniciales, parecía que las enfermedades periodontales eran más prevalecientes y graves en las personas HIV-positivas que en los pacientes no infectados con él (Greenspan y col., 1989; Williams y col., 1990; Greenspan y Greenspan, 1993). En algunos individuos HIV-positivos, se observaban lesiones necróticas frecuentes y lesiones de rápida destrucción periodontal. Estas observaciones llevaron a la especulación de que estaban involucradas las especies patogénicas no comunes o que la modificación de la resistencia del huésped era tan grave que llevaría a una destrucción tisular extrema. El examen de las muestras de placa tomadas de sitios con periodontitis en individuos seropositivos indicó que la microbiota subgingival era muy similar a la observada en los sujetos con periodontitis no infectados con el HIV, excepto de que se encuentren ocasionalmente microorganismos no frecuentes (Murray y col., 1989, 1991; Zambon y col., 1990; Rams y col., 1991; Moore y col., 1993). Además, los patógenos sospechados de producir enfermedad periodontal incluían *P. gingivalis, P. intermedia, F. nucleatum*, y *A. Actinomycetemcomitans*, encontrados con más frecuencia en los sitios con periodontitis de sujetos infectados con el HIV, que en los sitios con gingivitis y en particular los sitios sa-

nos en estos sujetos (Murray y col., 1989). Rams y col. (1991) en un estudio con 14 individuos infectados con el HIV que presentaba periodontitis, hallaron *A. actinomycetemcomitans, C. rectus, P. micros* y *P. intermedia* en un promedio de 7-16% de la microbiota cultivable en pacientes positivos para esta especie. Además, los niveles de espiroquetas fueron mayores, mientras que los de *Candida albicans* y de bacilos entéricos gramnegativos resultaron bajos. Así, la microbiota de lesiones en individuos seropositivos resultó bastante parecida a la de los sujetos seronegativos. Sin embargo, no todos los sujetos HIV-positivos exhibían enfermedad periodontal y por cierto, tampoco la forma extremadamente rápida de la enfermedad. Asimismo los pacientes con enfermedades de tipo leve o moderada fueron tratados con éxito con las terapias periodontales convencionales, incluidos el desbridamiento local, los enjuagues bucales antisépticos y los antibióticos de administración local o sistémica (Williams y col., 1990; Winkler y Robertson, 1992; Greenspan y Greenspan, 1993).

Diabetes

Otra enfermedad sistémica que ha sido asociada con mayor prevalencia e incidencia de enfermedad periodontal es la diabetes. Muchos estudios (de Pommereau y col., 1992; Seppala y col., 1993; Thorstensson y Hugoson, 1993), pero no todos (Barnett y col., 1984; Rylander y col., 1987), indicaron que la periodontitis es más grave en los pacientes con diabetes juvenil o del adulto que en los pacientes de control no diabéticos. Los estudios microbiológicos de sujetos diabéticos indicaron la presencia de patógenos periodontales similares, en sitios enfermos de individuos diabéticos y no diabéticos con periodontitis. *A. actinomycetemcomitans*, especies de *Capnocytophaga* y "vibriones anaerobios" se hallaron en número elevado en las muestras de placa subgingival de pacientes con diabetes juvenil (Mashimo y col., 1983), mientras que Sastrowijoto y col., (1989) hallaron cifras elevadas de *A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis* y *P. intermedia* en sitios afectados de diabéticos adultos. Mandell y col. (1992) hallaron que el número de patógenos periodontales estaba elevado en los sitios enfermos de diabéticos insulinodependientes mal controlados; las especies incluían *P. intermedia, P. melaninogenica, C. gracilis, E. corrodens, F. nucleatum* y *C. rectus*, en comparación con los sitios sanos en los mismos sujetos. Se hallaron especies similares en pacientes adultos con periodontitis, diabetes no insulinodependiente. *P. intermedia* fue la especie detectada con mayor frecuencia, mientras *C. rectus* y *P. gingivalis* también resultaron muy comunes (Zambon y col., 1998).

Un aspecto intrigante de los estudios de pacientes HIV-positivos y diabéticos es que, en su mayoría, las lesiones periodontales parecen estar relacionadas con patógenos ya sospechados de producir la enfermedad y no con una nueva especie. Estudios de este tipo sugieren que la susceptibilidad alterada del huésped puede cambiar la velocidad de progresión de la enfermedad en individuos afectados, pero en términos generales, es probable que los patógenos periodontales sean los mismos que los hallados en sujetos no comprometidos.

Hábito de fumar

En numerosos estudios se ha informado acerca del efecto del tabaco sobre el periodonto resumido brevemente en Haffajee y Socransky (2000). Se demostró que los fumadores tienen mayor pérdida ósea y de inserción, bolsas periodontales más profundas y menos sangrado gingival que los no fumadores. Como ya se describió en esta sección, los patógenos sospechados o conocidos de producir enfermedad periodontal fueron los más prevalecientes, es decir, colonizaron una mayor proporción de sitios en fumadores activos que en ex fumadores o en quienes nunca fumaron. En promedio, esta mayor colonización fue del 10-25%, es decir de 3 a 7 dientes (de 28) en cada sujeto. Las especies que difirieron de manera significativa entre fumadores y no fumadores fueron esencialmente los de los complejos rojo y naranja. La mayor extensión de la colonización pareció ocurrir sobre todo en las bolsas periodontales no profundas (< 4 mm). La diferencia en la prevalencia de estas especies ayuda a explicar la mayor gravedad de la destrucción periodontal en los fumadores, y la explicación es que existen más sitios con riesgo (colonizados por potenciales patógenos) en estos sujetos. La razón de la diferencia en el patrón de colonización no está clara. El fumador de cigarrillo podría afectar directamente a los patógenos o a sus medios locales. El empleo de tabaco también podría afectar la capacidad del huésped para controlar la infección mediante la disminución de la respuesta inmune local y sistémica. Cualquiera que sea la razón, la colonización extendida de los potenciales patógenos en los sitios clínicamente sanos probablemente cause un daño tisular en estos sitios. Además, la mayor extensión de colonización por patógenos periodontales en estos sitios podría complicar la terapia periodontal porque la eliminación o el control de las especies sería más difícil.

MECANISMOS DE PATOGENICIDAD

Factores esenciales para la colonización por una especie subgingival

Para que un patógeno periodontal cause la enfermedad es esencial que sea capaz de 1) colonizar el área subgingival y 2) producir factores, ya sea que dañen directamente el tejido del huésped o que hagan que el propio huésped dañe sus tejidos. Para colonizar los sitios subgingivales, una especie deber 1) adherirse a una o más superficies disponibles, 2) multiplicarse, 3) competir satisfactoriamente contra otras especies que deseen ese hábitat y 4) defenderse de los mecanismos de defensa del huésped.

Adhesinas

Para que una especie pueda establecerse en un sitio periodontal, debe ser capaz de adherirse a una o más superficies incluido el diente (o sustancias derivadas del huésped unidas al diente), al surco, al epitelio de la bolsa o a otras especies bacterianas adheridas a estas superficies. Los estudios sobre adhesión bacteriana demostraron una especificidad en los mecanismos involucrados. En el nivel más simple existen uno o más receptores específicos en la célula del huésped o en otras superficies a las cuales se pueden adherir moléculas de "adhesinas" específicas a la superficie bacteriana. Se demostró que existen diversos receptores sobre la superficie de los dientes, células epiteliales, de otras células de mamíferos y de otras bacterias. Algunas de las adhesinas identificadas en las especies subgingivales incluyen las fimbrias (Cisar y col., 1984; Clark y col., 1986; Sandberg y col., 1986, 1988; Isogai y col., 1988) y células asociadas con proteínas (Murray y col., 1986; 1988; Mangan y col., 1989; Weinberg y Holt, 1990). Los receptores de las superficies tisulares incluyen a los residuos galactosílicos (Cisar y col. 1984, Murray y col., 1988; Sandberg y col., 1988; Mangan y col., 1989), residuos del ácido salicílico (Murray y col., 1986); proteínas ricas en prolina o estaterina (Clark y col., 1986) y colágeno de tipo I o IV (Naito y Gibbons, 1988; Winkler y col., 1988).

Coagregación

Mientras que muchas especies se adhieren directamente a las superficies del huésped otras lo hacen a las bacterias ya adheridas a tales superficies. Este fenómeno se denomina coagregación. Se demostró que existe una especificidad en la adhesión de una especie a otra en los sistemas in vitro e in vivo (Kolenbrander y Andersen, 1989; Kolenbrander y col., 1989; Kaufman y DiRienzo, 1989). En algunos casos, la coagregación entre especies no coagregadas puede estar mediada por constituyentes celulares (es decir, vesículas) de una tercera especie (Grenier y Mayrand, 1987b; Ellen y Grove, 1989). Además, el mecanismo de adhesión celular de un par determinado de especies parece estar mediado por interacciones específicas receptor-adhesina. Muchas de estas interacciones son del tipo lectina, puesto que están basadas en la adhesión de una proteína específica sobre la superficie de una especie a hidratos de carbono específicos en la superficie de la otra (Kinder y Holt, 1989; Kolenbrander y Andersen, 1989; Kolenbrander y col., 1989; Abeygunawardana y col., 1990), pero existen otros mecanismos (Kolenbrander y col., 1989; Kolenbrander y Andersen, 1990). Por ejemplo, se demostró que la interacción de las genoespecies 2 de S. *sanguis-A. naeslundii*, se debió a la adhesión de una lectina asociada con las fimbrias de la genoespecie 2 de *A. naeslundii* con un polisacárido con un heptasacárido repetido en *S. sanguis* (Abeygunawardana y col., 1990). En ciertos casos se detectó más de un tipo de interacción entre un par de especies. Resulta de interés que la misma adhesina ligada a la galactosa, presente en *F. nucleatum, P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans* fije además la célula a las células epiteliales humanas y a los fibroblastos (Weiss y col., 2000).

Multiplicación

El surco y la bolsa periodontal pueden considerarse lugares propicios para el crecimiento microbiano, pero en realidad son un medio restringido para las especies bacterianas que los habitan. La temperatura media en esta zona es de 35°C y oscila entre los 30-38°C (Haffajee y col., 1992), con lo que se eliminan todas las clases de potenciales microorganismos colonizadores, como los termófilos y psicrófilos. El pH está bastante restringido (pH 7,0-8,5) (Forscher y col., 1954; Kleinberg y Hall, 1969; Cimasoni, 1983), rango inaceptable para numerosas especies microbianas. Las mediciones del potencial óxidorreductor varían desde un Eh de alrededor de –300 a +310 mv a pH 7,0 (Onisi y col., 1960; Kenney y Ash, 1969). La amplia gama de Eh provee microambientes adecuados para numerosas especies bacterianas, aunque los valores extremos de Eh en un medio local podrían ser limitantes para algunas especies.

El medio físico selectivo del área del surco gingival se acompaña por una disponibilidad de nutrientes limitada. Hay tres fuentes de nutrientes para los microorganismos subgingivales (dieta, huésped y otras especies subgingivales). Ciertos nutrientes esenciales para algunas bacterias deben ser sintetizados por otras especies del área (p. ej., análogos de la vitamina K) (Gibbons y Macdonald, 1960). Sin embargo, los precursores de estas sustancias y ciertos factores específicos del crecimiento como la hemina (Evans, 1951; Gibbons y Macdonald, 1960) deben provenir del huésped. El líquido crevicular no es muy rico en nutrientes, lo que representa una gran competencia por las escasas cantidades disponibles. Además, los nutrientes distribuidos con relativa abundancia, en las capas más externas de la placa podrían no llegar a las más profundas.

Relaciones interbacterianas

Las relaciones interbacterianas desempeñan papeles importantes en la supervivencia de las especies. Algunas relaciones entre especies son favorables, puesto que una especie provee factores de crecimiento o facilita la adhesión de otra. Otras relaciones son antagónicas debido a la competencia por los nutrientes y por los sitios de unión o por la producción de sustancias que limitan o evitan el crecimiento de una segunda especie.

Se describieron numerosos tipos de relaciones entre especies. Las aglutinaciones ya mencionadas son medios importantes de adhesión bacteriana para algunas especies. La adhesión bacteriana también puede estar influida por la producción de enzimas extraorales mediada por un grupo de microorganismos que descubren sitios de unión y promueven así la adhesión de un segundo grupo de microorganismos. Por ejemplo, *S. mitis* y *S. sanguis* se unen en niveles comparables a las células epiteliales intactas,

como lo hacen las cepas de *P. gingivalis* y *P. intermedia*. Sin embargo, si se exponen las células epiteliales a la neuraminidasa, disminuye la adhesión de los estreptococos, pero la de cepas de *P. gingivalis* y *P. intermedia* se mejora (Gibbons, 1989). Se sospecha que la eliminación de ácido salicílico revela residuos de galactosilo que estimulan la adhesión de los posibles patógenos. Este mecanismo puede explicar el mayor nivel de estas especies en células de las bolsas periodontales que en las de surcos sanos (Dzink y col. 1989).

Otras interacciones beneficiosas están mediadas por una especie que provee condiciones favorables de crecimiento para otra. Estas condiciones incluyen la alteración de parámetros fisicoquímicos, como *Eh* (Socransky y col., 1964), *pH* (Kleinberg y Hall, 1969) o *temperatura* (Haffajee y col., 1992). Uno de los parámetros ambientales más importantes es el nivel de oxígeno. Las especies subgingivales difieren en su capacidad de crecimiento según la presencia o la ausencia de oxígeno. Los anaerobios estrictos necesitan oxígeno para crecer y no pueden multiplicarse en su ausencia. Estas especies mueren incluso con bajos niveles de oxígeno, mientras que las especies facultativas pueden crecer en cualquier situación. La placa dental provee un espectro de medios con altos niveles de oxígeno disponibles en las superficies más externas y en los tejidos periodontales adyacentes, pero son bajos los niveles de oxígeno y el potencial óxidorreductor dentro de la placa. Las diferencias en los microambientes se deben en parte a la localización dentro de la bolsa periodontal y en parte a las intensas capacidades de reducción de muchas especies subgingivales. La supervivencia de algunas especies anaerobias puede deberse a la presencia de especies aerobias o facultativas que utilizan el oxígeno o destoxifican los radicales activados potencialmente dañinos para las células, como los radicales hidroxilo. Las especies subgingivales proveen también factores de crecimiento específicos utilizados por otras especies incluidos los ácidos grasos de cadenas ramificadas y poliaminas (Socransky y col., 1964), análogos de la vitamina K (Gibbons y Macdonald, 1960), lactato (Rogosa, 1964), formato o hidrógeno (Tanner y Socransky, 1984).

La colonización de las especies patógenas en presencia de especies que producen sustancias antagónicas para sobrevivir supone un desafío diferente para el patógeno. Las sustancias antagónicas varían desde las que afectan la unión (p. ej., enzimas que favorecen a *P. intermedia* probablemente afectan desfavorablemente a *S. mitis)* hasta las que destruyen la especie. Los factores que destruyen a otras especies incluyen las bacteriocinas (Rogers y col., 1979; Hammond y col., 1987; Stevens y col., 1987) H_2O_2 (Holmberg y Hallander, 1973; Hillman y col., 1985) y los ácidos orgánicos (Mashimo y col., 1985). Estos factores pueden considerarse virulentos, ya que suprimen el crecimiento de especies competidoras o de diferentes tipos clonales de la misma especie (Hillman y Socransky, 1989). La defensa contra tales factores varía. La forma más simple para eliminar esos factores es hallar sitios que no estén colonizados por especies antagónicas. Un segundo método es producir factores que destruyan las especies antagónicas. Por ejemplo, *S. sanguis* produce H_2O_2 que inhibe el crecimiento de *A. actinomycetemcomitans* (Hillman y col., 1985), mientras que ésta produce una bacteriocina que inhibe a *S. sanguis* (Hammond y col., 1987; Stevens y col., 1987). Así, la bacteriocina, que protege al patógeno potencial *A. actinomycetemcomitans* de los efectos perjudiciales del más comúnmente observado *S. sanguis*, debe considerarse un factor de virulencia.

Superando los mecanismos de defensa del huésped

Los microorganismos de la placa subgingival parecen desarrollarse en exceso y conducir a enfermedades graves en los huéspedes inmunodeprimidos, sobre todo en aquellos con trastornos de los neutrófilos (Genco y col., 1986; Shenker, 1987; Winkler y col., 1989). Estos hallazgos sugieren que los mecanismos de defensa del huésped son importantes para limitar la cantidad de bacterias en la placa subgingival y prevenir así el daño tisular.

Una especie bacteriana debe superar varios obstáculos del huésped para colonizar un sitio subgingival. Esto incluye el flujo de saliva y el líquido crevicular, así como el desplazamiento mecánico de la masticación y la fonación. Las sustancias en la saliva y del líquido crevicular pueden ayudar a prevenir la colonización bloqueando la unión de las células bacterianas a las superficies del mamífero. Tales factores incluyen anticuerpos específicos, glucoproteínas salivales, mucinas y prolina rica en proteínas que pueden actuar como agentes de bloqueo inespecíficos (Gibbons, 1984).

Una vez que la célula bacteriana se une a la superficie del área subgingival, entran en juego otros mecanismos del huésped. La descamación de las células epiteliales es otro mecanismo de limpieza que es superado por la capacidad de ciertas especies para unirse a las células epiteliales subyacentes (Freter, 1985). Otras especies son capaces de invadir las células epiteliales (Finlay y Falkow, 1989) y pueden multiplicarse intracelularmente y extenderse hacia las células adyacentes.

Los anticuerpos específicos en el área subgingival podrían actuar previniendo la adhesión bacteriana, o, en algunos casos, haciendo las células bacterianas susceptibles a varios mecanismos de fagocitosis o muerte. Numerosas especies subgingivales han desarrollado mecanismos para evadir el efecto de anticuerpos específicos. Las especies incluyen *P. gingivalis, P. intermedia, P. melaninogenica* y *Capnocytophaga*, que poseen proteasas IgG e IgA que pueden destruir los anticuerpos (Kilian, 1981; Saito y col., 1987; Grenier y col., 1989). Otras especies son capaces de evadir los anticuerpos cambiando sus antígenos de superficie (Gibbons y Quereshi, 1980) o quizá imitando los antígenos del huésped (Ellen, 1985).

Los leucocitos polimorfonucleares afectan a las especies subgingivales por lo menos de dos maneras: por mecanismos de fagocitosis y finalmente por muerte de las células bacterianas o por la liberación de sus enzimas lisosómicas al surco o a la bolsa. Numerosos mecanismos bacterianos pueden contrarrestar estos efectos, como la producción de leucotoxina por *A. actinomycetemcomitans* (Baehni y col., 1979) y las cápsulas de *P. gingivalis* y otras especies que inhiben la fagocitosis (Okuda y Takazoe, 1988). Además, varias especies han desarrollado estrategias para evadir los mecanismos letales de los leucocitos polimorfonucleares (Boehringer y col., 1986; Seow y col., 1987, 1989; Sela y col., 1988; Yoneda y col., 1990).

Si una especie ingresa en el tejido conectivo subyacente, se encuentra en una zona donde los mecanismos de defensa del huésped son más abundantes. Los leucocitos polimorfonucleares y los anticuerpos se unen a macrófagos y a varios tipos de linfocitos y forman un sorprendente conjunto de células antagónicas y de sustancias biológicamente activas. Para poder sobrevivir en esta zona, una especie debe desarrollar mecanismos muy sofisticados para evadir, esconderse o destruir los factores defensivos. Algunos de los patógenos periodontales podrían haber desarrollado tales mecanismos. Por ejemplo, se observó que la leucotoxina de *A. actinomycetemcomitans* afecta no solo a los leucocitos polimorfonucleares y a los monocitos (Baehni y col., 1979) sino que destruye además las líneas celulares maduras de linfocitos T y B (Simpson y col., 1988) o facilita la supresión no letal de las células inmunes (Rabie y col., 1988). Otras especies, como *P. intermedia, Porphyromonas endodontalis* y *T. denticola* producen sustancias que suprimen los mecanismos inmunes (Shenker y col., 1984; Ochiai y col., 1989; Shenker y Slots, 1989).

Por último, se desarrollaron agentes artificiales, como antisépticos y antibióticos, que aumentan los mecanismos naturales de defensa del huésped contra los patógenos bacterianos. Como consecuencia, los microorganismos han generado mecanismos de resistencia a estos agentes y los multiplican mediante la capacidad de transferir esos factores de resistencia entre ellos e incluso a otras especies (Guiney y Bouic, 1990).

Factores que producen daño tisular

No se comprende bien el conjunto de propiedades que permite a una especie causar pérdida de tejido periodontal, en las enfermedades periodontales destructivas. Parte del daño tisular o todo, puede ser el resultado de una reacción inmunopatológica desencadenada por una especie y que se mantiene hasta que ésta es eliminada. Sin embargo, el hecho de que la progresión de la enfermedad sea rara, que esté asociada con determinadas especies y que sea común la inflamación sin pérdida de inserción, sugiere una especificidad en las propiedades de los microorganismos que conduciría al daño tisular. Se plantearon hipótesis sobre dos mecanismos generales de patogenia. El primero incluye la invasión por especies subgingivales. El segundo sugiere un ataque de "largo alcance", en el que las células de las especies patogénicas permanecen en la bolsa pero los fragmentos celulares, así como otros "factores virulentos" ingresan en los tejidos periodontales subyacentes y dañan directamente los tejidos o causan una "inmunidad patológica" (Allenspach-Petrzilka y Guggenheim, 1982; Fillery y Pekovic, 1982; Gillet y Johnson 1982; Sanavi y col., 1985; Saglie y col., 1986; 1988; Christersson y col., 1987; Liakoni y col., 1987; Listgarten, 1988).

Invasión

La posibilidad de invasión en las infecciones periodontales ganó credibilidad con la inequívoca demostración de la invasión por espiroquetas, con una morfología ultraestructural única, durante episodios activos de gingivitis ulcerosa necrosante aguda (Listgarten y Socransky, 1964; Listgarten, 1965). Se informaron otros episodios de invasión en los tejidos obtenidos de lesiones de periodontitis avanzada (Frank y Voegel, 1978), PJL (Gillett y Johnson, 1982; Christersson y col., 1987) y enfermedades periodontales progresivas (Saglie y col., 1988).

Como ya se dijo se comprobó que las cepas de *A. actinomycetemcomitans* y de *P. gingivalis* son capaces de invadir las células epiteliales derivadas de bolsas periodontales humanas o de surcos gingivales. Otros estudios demostraron que *B. forsythus* estaba presente en número elevado en preparaciones de células epiteliales de la bolsa periodontal humana y que podían detectarse células de esa especie dentro de las células epiteliales. La invasión de las células periodontales es una propiedad común a una amplia gama de patógenos mucosos incluidos los miembros de los géneros *Salmonella, Shigella, Yersinia, Escherichia* y *Listeria.* Los mecanismos de adhesión y el ingreso posterior difiere de una especie a otra. Sin embargo, la capacidad para penetrar y sobrevivir en las células humanas confiere una ventaja a los patógenos potenciales, que es la de protegerlos contra muchos de los mecanismos de defensa del huésped.

Se ha demostrado la adhesión a los tejidos subyacentes, como la membrana basal y varios tipos de colágeno (Winkler y col., 1987; 1988; Naito y Gibbons, 1988). Las cepas de *F. nucleatum* y *P. gingivalis* se adhieren bien a preparaciones de membrana basal y al colágeno de tipo IV. *P. gingivalis* también se adhiere bien al colágeno de tipo I, propiedad que puede resultar útil para la invasión de tejidos más profundos.

La invasión profunda puede resultar importante en el avance de la enfermedad y podría estar facilitada por la propiedad de la motilidad. La flexible y sinuosa espiroqueta posee las herramientas físicas para movilizarse a través de la matriz intercelular amorfa de tipo gelatinosa. Si existieran otros factores de virulencia, es probable que las espiro-

quetas y otras formas móviles, como *Selenomonas* y *Campylobacter* tuvieran capacidades invasoras únicas.

Factores que causan daño tisular

Las sustancias microbianas que causan daño a los tejidos periodontales no son bien conocidas, en gran parte porque son muchos los "factores de virulencia" potenciales descritos para las especies subgingivales y sus papeles fueron inadecuadamente evaluados. Los factores de virulencia pueden dividirse en tres categorías: sustancias que dañan las células tisulares (p. ej., H_2S), sustancias que hacen que las células liberen sustancias biológicamente activas (p. ej., lipopolisacáridos) y sustancias que afectan la matriz intercelular (p. ej., colagenasa). En esta categorización existe una desafortunada superposición dado que algunas sustancias generan más de una respuesta. Además, los factores que afectan a las células involucradas en los mecanismos de defensa del huésped pueden inhibir las respuestas protectoras o llevar a la producción de sustancias que dañen directamente los tejidos.

Algunos de los factores de virulencia potenciales producidos por tres patógenos periodontales se resumen en los cuadros 4-1 a 4-3. Las enzimas producidas por especies subgingivales parecen capaces de degradar casi todas las macromoléculas halladas en los tejidos periodontales. El patógeno periodontal, *P. gingivalis* produce una rara y amplia gama de proteasas incluidas las que degradan colágeno (Gibbons y Macdonald, 1961; Smaley y col., 1988; Winkler y col., 1988; Jin y col., 1989), inmunoglobulinas (Kilian, 1981; Satio y col., 1987; Grenier y col., 1989) y fibronectina (Wikstrom y Linde, 1986; Smalley y col., 1988; Lantz y col., 1990). De particular interés son las cisteinoproteinasas comúnmente referidas como ARG-gingipaína y LYS-gingipaína, importantes para que el microorganismo pueda degradar proteínas a péptidos y a aminoácidos necesarios para su crecimiento (Kadowaki y col., 2000). Estas proteínas también son importantes para el procesado y maduración de las proteínas de la superficie celular de *P. gingivalis* como las fibrillas *Fim A*. Otras especies producen enzimas líticas adicionales u otras enzimas. Se podría pensar que las enzimas producidas por las especies bacterianas no son necesarias para la patogenia de las enfermedades periodontales debido a que enzimas similares podrían derivar de los tejidos del huésped. Sin embargo, si una enzima lítica específica fuera esencial para la progresión de la enfermedad, algunas especies subgingivales podrían formarla.

Se demostró que diversas preparaciones celulares o sustancias afectan adversamente el crecimiento o el metabolismo de las células de mamífero en cultivos de tejidos. Algunas de las sustancias son metabolitos finales de bajo peso molecular, como H_2S, NH_3, ácidos grasos o indol (Socransky, 1970; Singer y Buckner, 1981; van Steenbergen y col., 1986). Otros factores están menos definidos y están presentes en el medio extracelular en los cultivos bacterianos o en los extractos de células bacterianas. La importancia de este grupo de factores inhibidores en la patogenia de la enfermedad no está esclarecida. Sin embargo, aun hasta las inhibiciones menores del metabolismo celular podrían afectar en forma desfavorable la integridad estructural de los tejidos periodontales.

Se ha reconocido durante un tiempo que ciertos productos bacterianos pueden inducir a que el cultivo de órganos o de células tisulares, incluidas las células de la defensa del huésped, elaboren sustancias biológicamente activas. Uno de estos factores derivados del cultivo de leucocitos se describió inicialmente como el factor activador de osteoclastos, debido a la acelerada resorción ósea en los sistemas de cultivo de tejidos (Horton y col., 1972), pero luego se reconoció como interleucina 1-β (Dewhirst y col., 1985). Se demostró que la producción de este factor inducía, de diversas formas, la estimulación mediante lipopolisacáridos bacterianos o células completas (Uchida y col., 2001). Otros mediadores biológicamente activos incluían a las prostaglandinas, factor de necrosis tumoral, factor activador de timocitos, IL-8 (Uchida y col., 2001) y factores quimiotácticos, que se demostró que se sintetizaban en respuesta a la adición de células bacterianas o de sus productos a las células de mamíferos en cultivos de tejidos (Bom-van Noorloss y col., 1986; Millar y col., 1986; Garrison y col., 1988; Hanazawa y col., 1988; Lindermann, 1988; Lindermann y col., 1988; Takada y col., 1988; Sismey-Durrant y col., 1989; Uitto y col., 1989). *P. gingivalis* puede perturbar la red de citocinas no solo estimulando la liberación de éstas de las células del huésped sino eliminándolas de su medio local (Fletcher y col., 1997).

COMENTARIOS FINALES

Las infecciones en cualquier sistema de órganos son causadas por un grupo finito de patógenos que funcionan a veces individualmente, pero en ocasiones lo hacen en pequeños grupos. Por ejemplo, las infecciones pulmonares pueden estar causadas por cualquier variedad de microorganismos incluidos *M. tuberculosis, S. pneumoniae* y *K. pneumoniae*. Ninguna terapia única es eficaz contra todas las infecciones pulmonares. Cada una de estas infecciones requiere el uso de un agente quimioterápico diferente y la selección del agente se basa en los hallazgos de los exámenes diagnósticos. La analogía con las infecciones periodontales es clara. No existe una sola causa para estas infecciones, ningún tratamiento único puede controlarlas, y la elección del tratamiento debería guiarse por la naturaleza de la microbiota infectante. Es obvio que se necesita investigar mucho más para definir con precisión la contribución de cada patógeno a la progresión de la

enfermedad periodontal, realizar pruebas para detectar su presencia y determinar la mejor terapia para su supresión. Sin embargo, cuando se aplica la mejor terapia antiinfecciosa a un sujeto o a un sitio determinado, la progresión de la enfermedad debería por lo menos, detenerse y mejorar la posibilidad de lograr un periodonto estable a largo plazo. Los efectos de los diferentes tratamientos sobre la composición de la microbiota subgingival se exponen en el capítulo 26.

Bibliografía

Abeygunawardana, C., Bush, C.A. & Cisar, J.O. (1990). Complete structure of the polysaccharide from *Streptococcus sanguis* J22. Biochemistry 29, 234-248.

Alaluusua, S., Saarela, M., Jousimies-Somer, H. & Asikainen, S. (1993). Ribotyping shows intrafamilial similarity in *Actinobacillus actinomycetemcomitans* isolates. Oral Microbiology and Immunology 8, 225-229.

Albandar, J.M., Brown, L.J. & Löe, H. (1997). Putative periodontal pathogens in subgingival plaque of young adults with and without early-onset periodontitis. Journal of Periodontology 68, 973-981.

Allenspach-Petrzilka, G.E. & Guggenheim, B. (1982). *Bacteroides melaninogenicus* subsp. *intermedius* invades rat gingival tissue. Journal of Dental Research 61, 259.

Altman, L.C., Page, R.C., Ebersole, J.L. & Vandesteen, E.G. (1982). Assessment of host defenses and serum antibodies to suspected periodontal pathogens in patients with various types of periodontitis. Journal of Periodontal Research 17, 495-497.

Amano, A. Kuboniwa, M., Nakagawa, I., Akiyama, S., Morisaki, I. & Hamada, S. (2000). Prevalence of specific genotypes of *Porphyromonas gingivalis* fimA and periodontal health status. Journal of Dental Research 79,1664-1668.

Arakawa, S., Nakajima, T., Ishikura, H., Ichinose, S., Ishikawa, I. & Tsuchida, N. (2000). Novel apoptosis-inducing activity in *Bacteroides forsythus*: a comparative study with three serotypes of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Infection and Immunity 68, 4611-4615.

Asikainen, S., Lai, C.H., Alaluusua, S. & Slots, J. (1991). Distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotypes in periodontal health and disease. Oral Microbiology and Immunology 6, 115-118.

Baehni, P., Tsai, C.C., McArthur, W.P., Hammond, B.F. & Taichman, N.S. (1979). Interaction of inflammatory cells and oral microorganisms. VIII. Detection of leukotoxic activity of a plaque-derived Gram-negative microorganism. Infection and Immunity 24, 233-243.

Baker, P.J., Dixon, M., Evans, R.T. & Roopenian, D.C. (2000). Heterogeneity of *Porphyromonas gingivalis* strains in the induction of alveolar bone loss in mice. Oral Microbiology and Immunology 15, 27-32.

Barnett, M.L., Baker, R.L., Yancey, J.M., MacMillan, D.R. & Kotoyan, M. (1984). Absence of periodontitis in a population of insulin-dependent diabetes mellitus (IDDM) patients. Journal of Periodontology 55, 402-405.

Barua, P.K., Dyer, D.W. & Neiders, M.E. (1990). Effect of iron limitation on *Bacteroides gingivalis*. Oral Microbiology and Immunology 5, 263-268.

Beck, J.D., Cusmano, L., Green-Helms, W., Koch, G.G. & Offenbacher, S. (1997). A 5-year study of attachment loss in community-dwelling older adults: incidence density. Journal of Periodontal Research 32, 506-515.

Beck, J.D., Koch, G.G., Rozier, R.G. & Tudor G.E. (1990). Prevalence and risk indicators for periodontal attachment loss in a population of older community-dwelling blacks and whites. Journal of Periodontology 61, 521-528.

Beck, J.D., Koch, G.G., Zambon, J.J., Genco, R.J. & Tudor, G.E. (1992). Evaluation of oral bacteria as risk indicators for periodontitis in older adults. Journal of Periodontology 63, 93-99.

Beckwith, T.D., Simonton, F.V. & Williams, A. (1925). A histologic study of the gum in pyorrhea. Journal of the American Dental Association 12, 129-153.

Belding, P.H. & Belding, L.J. (1936). Bacteria - dental orphans. Dental Cosmos 78, 506-513.

Berglundh, T., Krok, L., Liljenberg, B., Westfelt, E., Serino, G. & Lindhe, J. (1998). The use of metronidazole and amoxicillin in the treatment of advanced periodontal disease. A prospective, controlled clinical trial. Journal of Clinical Periodontology 25, 354-362.

Bergstrom J. & Eliasson S. (1987). Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. Journal of Periodontal Research 22, 513-517.

Blix, I.J., Hars, R., Preus, H.R. & Helgeland, K. (1992). Entrance of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* into HEp-2 cells in vitro. Journal of Periodontology 63, 723-728.

Boehringer, H.R., Berthold, P.H. & Taichman, N.S. (1986). Studies on the interaction of human neutrophils with plaque spirochetes. Journal of Periodontal Research 21, 195-209.

Bom-van Noorloos, A. A., Schipper, C. A., van Stecenbergen, T.J.M., de Graaf, J, & Burger, E.H. (1986). *Bacteroides gingivalis* activates mouse spleen cells to produce a factor that stimulates resorptive activity of osteoclasts in vitro. Journal of Periodontal Research 21, 440-444.

Bragd, L., Dahlen, G., Wikstrom, M. & Slots J. (1987). The capability of *Actinobacillus actinomycetemcomitans, Bacteroides gingivalis* and *Bacteroides intermedius* to indicate progressive periodontitis; a retrospective study. Journal of Clinical Periodontology 14, 95-99.

Bramanti, T.E. & Holt, S.C. (1990). Iron-regulated outer membrane proteins in the periodontopathic bacterium, *Bacteroides gingivalis*. Biochemistry Biophysics Research Communications 166, 1146-1154.

Brill, C.B., Pearlstein, L.S., Kaplan, M. & Mancall, E.L. (1982). CNS infections caused by *Eikenella corrodens*. Achives of Neurology 39, 431-432.

Bueno, L.C., Mayer, M.P. & DiRienzo, J.M. (1998). Relationship between conversion of localized juvenile periodontitis-susceptible children from health to disease and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leukotoxin promoter structure. Journal of Periodontology 70, 998-1007.

Burdon K.L. (1928). *Bacterium melaninogenicum* from normal and pathologic tissues. Journal of Infectious Diseases 42, 161-171.

Carter, K.C. (1987). Essays of Robert Koch. New York: Greenwood Press, pp. xvii-xix, 161.

Caugant, D.A., Kristiansen, B-E., Froholm, L.O., Bovre, K. & Selander, R.K. (1988). Clonal diversity of *Neisseria meningitidis* from a population of asymptomatic carriers. Infection and Immunity 56, 2060-2068.

Chaves, E.S., Jeffcoat, M.K., Ryerson, C.C. & Snyder, B. (2000). Persistent bacterial colonization of *Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in periodontitis and its association with alveolar bone loss after 6 months of therapy. Journal of Clinical Periodontology 27, 897-903.

Chen, C.K., Dunford, P.G., Reynolds, H.S. & Zambon J.J. (1989). *Eikenella corrodens* in the human oral cavity. Journal of Periodontology 60, 611-616.

Capítulo 5

Interacciones entre el huésped y el parásito en la enfermedad periodontal

Denis F. Kinane, Tord Berglundh y Jan Lindhe

Iniciación y progresión de la enfermedad periodontal

Introducción

Los conceptos actuales sobre la etiología y patogenia de la enfermedad periodontal derivan principalmente de los resultados de estudios epidemiológicos, análisis del material de necropsias y biopsias, ensayos clínicos y experimentos con animales. Los hallazgos de los estudios epidemiológicos revelaron fehacientemente que la experiencia y la progresión de la enfermedad periodontal aumentan con la edad y la higiene bucal inadecuada (véase cap. 3). Los estudios sobre la extensión y la gravedad de la enfermedad periodontal han cambiado nuestro punto de vista acerca de la prevalencia y progresión de la enfermedad periodontal destructiva. Pocos sujetos de cada grupo etario padecen una destrucción periodontal avanzada y en ellos se encuentra la mayoría de los sitios gravemente afectados (Löe y col.,, 1986; Papapanou y col., 1988; Yoneyama y col., 1988; Jenkins y Kinane, 1989). Además, en estudios longitudinales que se valen de umbrales elevados para declarar la detección de la enfermedad, se demostró que relativamente pocos sitios están afectados por enfermedad periodontal destructiva dentro de un determinado período de observación y que éstos sólo pueden encontrarse en un pequeño subgrupo de la población estudiada (Haffajee y col., 1983a, b, Lindhe y col., 1983; Jenkins y col., 1988). Socransky y col., (1984) sugirieron que la periodontitis progresa en episodios de exacerbación y remisión (hipótesis del estallido). Estudios más recientes indican que la progresión puede ser más continua que episódica y que la detección de los "estallidos" puede deberse a una resolución inadecuada de las determinaciones clínicas (Jeffcoat y Reddy, 1991).

- En resumen, la enfermedad periodontal está relacionada con el sujeto; solo algunas personas experimentan una destrucción avanzada que afecta a varios dientes; y la progresión de la enfermedad es probablemente continua, con episodios breves de exacerbación y remisión localizados.

Iniciación de la enfermedad periodontal

La mayoría de los sujetos normales que mantienen una excelente higiene bucal no son propensos a padecer enfermedad periodontal avanzada. En estudios clínicos experimentales a corto plazo se demostró que los microorganismos comienzan rápidamente a colonizar las superficies dentarias

limpias una vez que el individuo deja de realizar la limpieza mecánica de los dientes; en pocos días se evidencian signos clínicos microscópicos de gingivitis. Estas alteraciones inflamatorias se resuelven o revierten cuando se reanudan las maniobras de limpieza dentaria adecuadas (Löe y col., 1965). Así, los microorganismos que forman la biopelícula contienen o liberan componentes que inducen a la gingivitis. De acuerdo con esta conclusión, la observación de que las aplicaciones tópicas con extractos solubles de placa producen alteraciones inflamatorias en los tejidos gingivales es certera (Helldén y Lindhe, 1973). Los ensayos clínicos a largo plazo destacaron la importancia de la eliminación de la biopelícula subgingival para lograr un tratamiento periodontal exitoso en los humanos (Ramfjord y col., 1968;, Lindhe y Nyman, 1975; 1984, Axelsson y Lindhe, 1978, 1981).

Además, los experimentos con animales (sobre todo en perros y primates) confirmaron la etiología infecciosa de las lesiones gingivales/periodontales. Las observaciones a largo plazo en perros beagle, por ejemplo, indican que la gingivitis se genera sólo en los animales que acumulan placa. Los cambios inflamatorios pueden permanecer confinados al área gingival durante varios años, pero en algunos sitios la gingivitis finalmente vira hacia una enfermedad periodontal destructiva que produce la pérdida de inserción conectiva y de hueso alveolar (Saxe y col., 1967; Lindhe y col., 1975).

Está implícito que la mayoría de los tipos de enfermedad periodontal están asociados con trastornos causados por la placa bacteriana, que comienzan como una inflamación gingival manifiesta. Si ciertos individuos susceptibles no reciben tratamiento, la inflamación puede extenderse hasta comprometer zonas profundas del periodonto. Se desconoce por qué en algunos pacientes las lesiones permanecen localizadas en la porción marginal de los tejidos gingivales, mientras en otros involucran la pérdida de inserción conectiva y del hueso alveolar de sostén. Los mismos argumentos son valederos para los sitios individuales en un sujeto susceptible. Está claro que se produce un desequilibrio en la relación huésped-microorganismo en las lesiones destructivas, que puede estar confinado a ese sitio en particular, sin descontar que para los individuos periodontalmente susceptibles, este desequilibrio puede ser general.

Encía normal "clínicamente sana" y "gingivitis experimental"

La encía normal se caracteriza por su color rosado y la consistencia firme, con un margen gingival festoneado. Las papilas interdentales son firmes, no sangran con un sondeo suave y llenan el espacio por debajo de las áreas de contacto. La encía exhibe a menudo un aspecto punteado, con el borde en filo de cuchillo entre el diente y el tejido blando. Las encías normales están teóricamente libres de inflamación histológica, pero su condición "ideal" puede solo establecerse experimentalmente en los seres humanos después del control diario minucioso de la placa durante varias semanas. Estas medidas de higiene fastidiosas y lentas son poco frecuentes, por lo que las encías a las que clasificaríamos como "clínicamente sanas" no son histológicamente perfectas como las "encías normales" descritas. La condición de encía clínicamente sana sería la que el paciente puede lograr mediante la práctica sistemática de un buen patrón de control de placa.

La encía normal que está libre de "acumulaciones significativas" de células inflamatorias puede describirse como "encía prístina". De ese modo, en la bibliografía de investigación encontramos dos tipos de encía sana; una supersana o en estado prístino –que histológicamente posee poco o nada de infiltrado inflamatorio– y la encía "clínicamente sana", con un aspecto clínico similar a la anterior, pero con rasgos histológicos de infiltrado inflamatorio; ésta es la encía sana que observamos clínicamente en las situaciones cotidianas. La superficie bucal de las "encías clínicamente sanas" está formada por un epitelio oral queratinizado que se continúa con el epitelio de unión (fig. 5-1a), adherido con firmeza a la superficie dentaria por hemidesmosomas y en el cual pueden observarse neutrófilos y macrófagos. El soporte del epitelio oral y de unión, es el tejido conectivo, que contiene fibras colágenas prominentes, que mantienen la forma de los tejidos sanos y asisten a la relativamente débil adherencia hemidesmosómica del epitelio al diente. Por debajo del epitelio de unión hay una red vascular que provee al epitelio de varios nutrientes, células de defensa y moléculas (fig. 5-1d).

La encía clínicamente sana se caracteriza por un infiltrado de células inflamatorias, con predominio de neutrófilos asociados con el epitelio de unión y con linfocitos en el tejido conectivo subyacente (Page y Schroeder, 1976). Aún en este período inicial de la inflamación, no detectable clínicamente, se registra una reducción de colágeno dentro del área infiltrada, junto con un aumento de las estructuras vasculares. Una vez que los líquidos exudativos y trasudativos y las proteínas del plasma, provenientes de los vasos, llegan a la región del surco, a través de los tejidos, se produce lo que se llama líquido crevicular (LC) (Egelberg, 1967; Cimasoni, 1983) (figs. 5-1 y 5-2). En esta fase el infiltrado puede ocupar alrededor del 5% del volumen del tejido conectivo y está compuesto de monocitos, macrófagos, linfocitos y neutrófilos. Estas células se encuentran tanto en el epitelio de unión como en el tejido conectivo de las encías clínicamente sanas (fig. 5-3). Los neutrófilos predominan en la región del surco y parecen migrar continuamente a través del epitelio de unión hacia el surco (fig. 5-4). El reclutamiento de los leucocitos (predominantemente PMN) de estos tejidos hacia el surco se debe a las acciones quimiotácticas de los sistemas del huésped (interleucina –8, el fragmento C5a del complemento, leucotrieno B4, etc., véase más adelante) así como a productos derivados de la biopelícula (formil metionil leucil fenilalani-

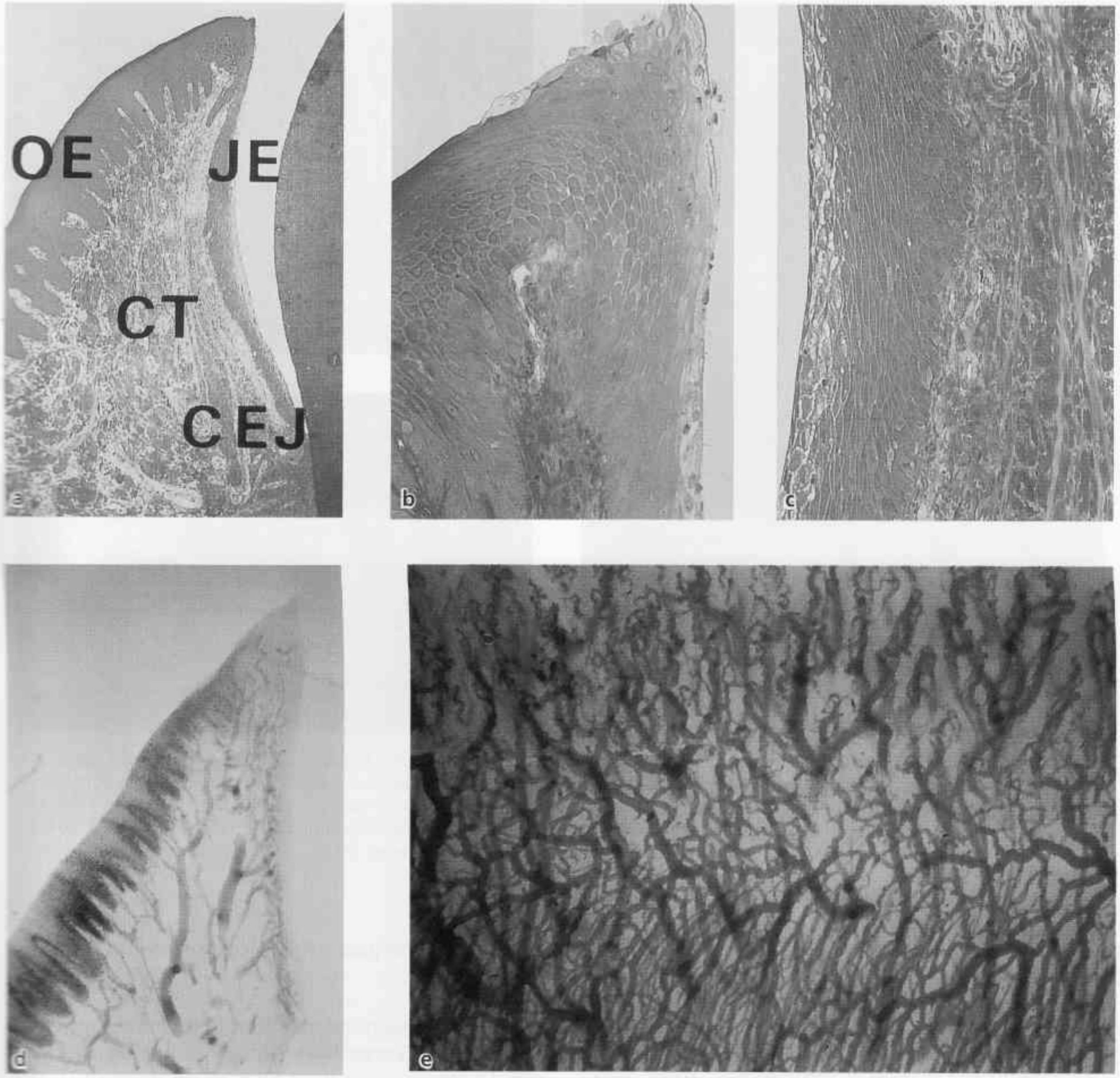


Fig. 5-1. **a)** Fotografía de un corte vestíbulo-lingual de la encía normal (prístina) de un perro beagle. El epitelio bucal (OE) se continúa con el epitelio de unión (JE), que mira hacia la superficie del esmalte. CT: tejido conectivo; CEJ: conexión cementoadamantina. **b)** Detalle de **a)**. El epitelio bucal se continúa con un delgado epitelio de unión. Nótese la presencia de neutrófilos en la porción externa del epitelio de unión. **c)** El epitelio de unión posee sólo 10 a 15 capas de células y es permeable a los productos bacterianos. **d)** Microfotografía de un corte vestíbulo-lingual de la encía normal (prístina) de un perro beagle que ilustra la irrigación de la unidad gingival. Se observa una delgada red vascular por debajo del epitelio de unión. **e)** La delgada red vascular (plexo) aparece en un corte mesiodistal.

na, lipopolisacáridos, etc.). Con un mayor depósito de placa y la formación de gingivitis, se produce un aumento notable de los leucocitos reclutados en el área (Attström, 1971; Moughal y col., 1992). Un efecto adicional de la inflamación, que promueve la rápida acumulación de leucocitos, es la citocina proinflamatoria mediada por el aumento del número de receptores (*upregulation*) para la adhesión de moléculas a las células endoteliales. Esto induce a los leucocitos, sobre todo a los PMN, en los estadios iniciales, a adherirse a las vénulas poscapilares y a comenzar la migración a través de los vasos y a la quimiotaxis hacia el surco gingival. Este aumento del número de receptores para la adhesión de las moléculas (ICAM-1 y ELAM-1) se produce durante la "gingivitis experimental" (Löe y col., 1965) con el correspondiente aumento del infiltrado leucocitario que se corresponde con los días de acumulación de placa (Kinane y col., 1991; Moughal y col., 1992) (fig. 5-5).

La encía clínicamente sana parece enfrentarse con desafíos microbianos sin avanzar hacia un estado de enfermedad, debido tal vez a varios mecanismos de defensa del huésped, que incluyen:

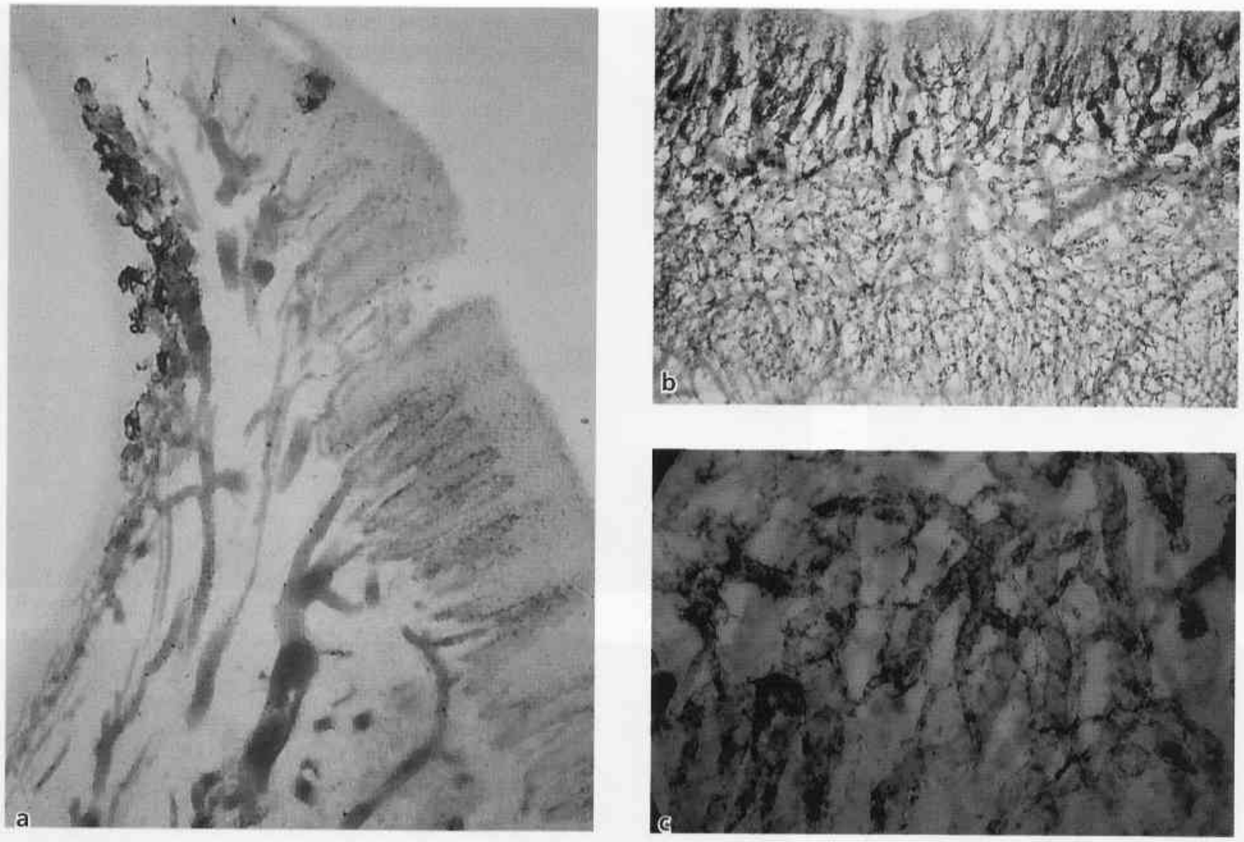


Fig. 5-2.: **a)** Microfotografía de un corte vestíbulo lingual de la encía normal de un perro beagle. Se introdujo una tira de papel de filtro entre el epitelio de unión y el diente. Se observa un aumento de la permeabilidad de los vasos de la encía. La mayor permeabilidad se identifica en este caso por la presencia de partículas de carbón inyectadas por vía intravenosa antes de realizar la biopsia. Las partículas de carbón quedaron atrapadas en las uniones epiteliales abiertas y se produjo la llamada marcación vascular. **b)** Corte mesiodistal de la misma unidad gingival en **(a)**. **c)** Mayor aumento de **(b)** (de Egelberg, 1967).

1. La descamación continua de las células epiteliales de la cavidad bucal.
2. La integridad de la barrera epitelial.
3. El flujo positivo de líquido crevicular que puede eliminar a los microorganismos no adheridos y a los productos tóxicos.
4. El efecto antimicrobiano de los anticuerpos.
5. La función fagocítica de los neutrófilos y macrófagos.
6. El efecto perjudicial del complemento sobre la microbiota.

Estos factores pueden actuar al mismo tiempo para reducir la carga bacteriana y evitar así una respuesta excesiva de los sistemas de defensa de los tejidos, que podría terminar en la formación de una lesión. La interacción huésped-microorganismo, que constituye la situación de salud clínica, debe cam-

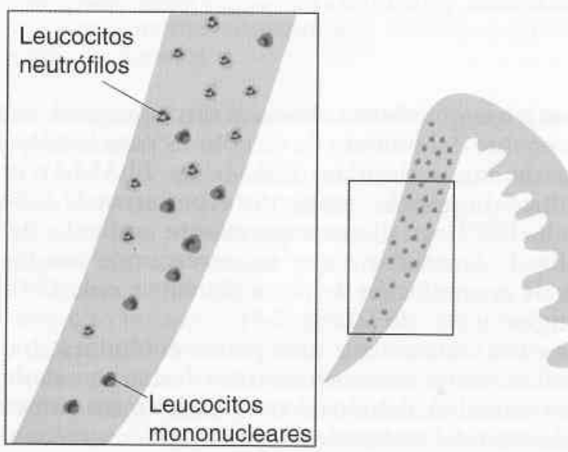


Fig. 5-3. Leucocitos en el epitelio de unión. Obsérvese que el volumen de los leucocitos disminuye en dirección apical y se acerca a 0 en la porción más apical. Dentro del epitelio de unión, los leucocitos mononucleares están localizados en las capas más basales, mientras que los granulocitos neutrófilos están presentes principalmente en las porciones superficiales del epitelio de unión.

Fig. 5-4. Corte inmunocoloreado que muestra los neutrófilos en el epitelio de unión de una encía sana.

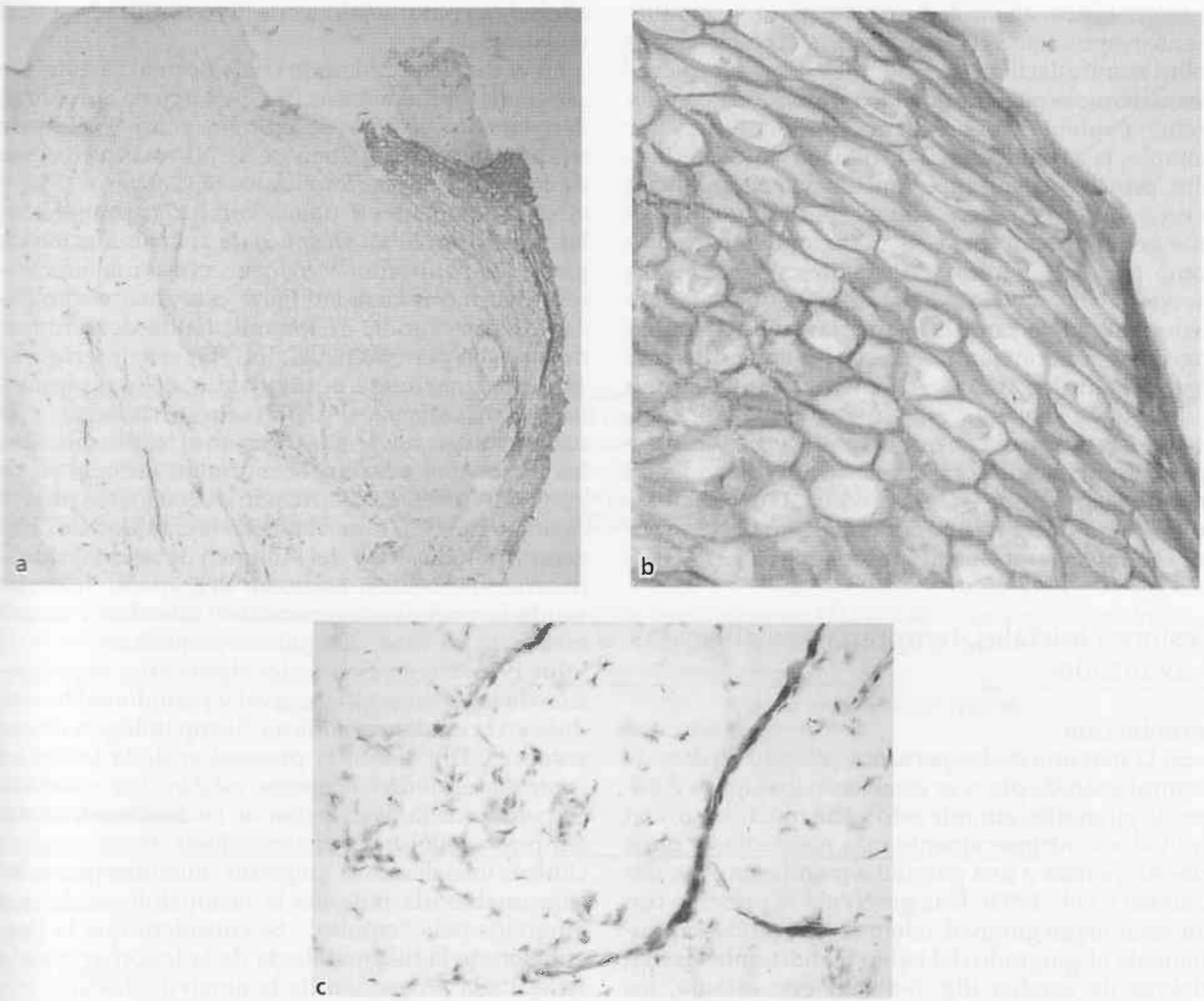


Fig. 5-5. a) Tinción inmunohistoquímica de ICAM- 1 de una muestra gingival para biopsia realizada durante un estudio de gingivitis experimental en seres humanos después del día 7. Se pueden observar con claridad los vasos sanguíneos y el epitelio de unión ICAM-1 positivos. **b)** Mayor aumento de **(a)** que muestra la extensa tinción del epitelio de unión. **c)**. Mayor aumento de **(a)** que muestra los vasos sanguíneos ICAM-1 positivos dentro del tejido conectivo.

biar claramente para que se produzca gingivitis o periodontitis. Se producirá gingivitis si existe suficiente acumulación de placa como para que los productos bacterianos inicien una respuesta inflamatoria importante. Esta respuesta puede modificarse por hormonas, como en el caso de la pubertad o el embarazo (generando una gingivitis edematosa), o por fármacos como fenitoína, ciclosporina o nifedipina (que inducen el agrandamiento gingival). Las lesiones de gingivitis están acompañadas por una pérdida más pronunciada de colágeno aunque en áreas limitadas. La gingivitis también inicia y perpetúa las respuestas inmunes a los microorganismos bucales, pero el nivel de la respuesta inicial, sobre todo en el sitio localizado, será mucho menor que la gran destrucción y pérdida ósea observada en las lesiones de periodontitis más avanzada. La gingivitis puede persistir en sitios durante años sin pérdida apreciable de inserción periodontal, destrucción del ligamento periodontal o evidencia de pérdida ósea. Ciertos individuos (y sitios) continúan desarrollando periodontitis a partir de las lesiones de gingivitis, mientras que otros permanecen resistentes a los microorganismos acumuladores de placa y simplemente responden con gingivitis. Las investigaciones sobre manifestaciones periodontales en enfermedades sistémicas sugieren que los individuos con defectos evidentes del sistema inflamatorio, por ejemplo, la disminución o disfunción de los neutrófilos, pueden generar rápidamente una periodontitis severa. Además, parece que existe una predisposición genética tanto para las periodontitis agresivas como para las crónicas (Michalowicz y col., 2000; Hodge y Michalowicz, 2001). Existe suficiente evidencia que sugiere que la respuesta inmune a los patógenos periodontales puede ser bastante diferente de la de aquellos afectados por periodontitis crónica y de los que son resistentes a la enfermedad. También existe evidencia de que los anticuerpos "protectores" aumentan después de la terapia periodontal inicial, mientras que en los individuos con malos resultados tras la terapia periodontal, se detectan anticuerpos menos funcionales (Mooney y col., 1995).

Lesiones iniciales, tempranas, establecidas y avanzadas

Introducción

En la mayoría de las personas, a los 10-20 días de acumulación de placa se establecen los signos clínicos de gingivitis, aunque esto varía muchísimo, con individuos intrínsecamente más resistentes y otros más propensos a una gingivitis manifiesta (Van der Weijden y col., 1993). Esta gingivitis se presenta con enrojecimiento gingival, edema y una tendencia aumentada al sangrado del tejido blando, ante las maniobras de sondeo (fig. 5-6). En este estadio, los signos clínicos son todavía reversibles una vez eliminada la placa bacteriana mediante medidas de control eficaces, (Löe y col., 1965; Lindhe y Rylander, 1975).

Características histopatológicas de la inflamación gingival

Los cambios clínicos pueden parecer sutiles en los estadios iniciales de la gingivitis, pero la histopatología subyacente es bastante diferente. Se producen alteraciones en la red vascular con la apertura de muchos lechos capilares. El líquido exudativo y las proteínas edematizan los tejidos y se produce un aflujo de células inflamatorias hacia el tejido conectivo subyacente al epitelio de unión. El infiltrado celular inflamatorio está compuesto principalmente de linfocitos, macrófagos y neutrófilos. A medida que aumenta el infiltrado celular, se modifica la composición estructural y celular de los tejidos. En un estudio de gingivitis experimental en perros se comparó la composición celular y estructural del área afectada antes y durante el desarrollo de gingivitis durante un período de 28 días (Lindhe y Rylander, 1975). Se permitió la acumulación de placa en los dientes de los perros con una encía inicialmente normal y se tomaron muestras para biopsia repetidas veces. El tejido normal (día 0) se describía como tejido conectivo no infiltrado (TCNI) y el área alterada, como tejido conectivo infiltrado (TCI) (cuadro 5-1).

En el día 0 la unidad de encía normal casi no posee células inflamatorias (fig. 5-7) y tiene aproximadamente un 40-45% de epitelio y un 55-60% de tejido conectivo. La zona de TCNI está compuesta de colágeno (60%), fibroblastos (13%), vasos (7%) y otros componentes tisulares, como matriz intercelular y nervios (20%). Después de la acumulación de placa, los neutrófilos y los leucocitos mononucleares migran con facilidad hacia esta zona y comienza la formación del TCI, aumentando de volumen durante un período de 28 días. En este intervalo el TCI está constituido por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos (fig. 5-7), que se adhieren a la matriz colágena y permanecen en el tejido, mientras los neutrófilos continúan migrando hacia el surco gingival. Con el gran aflujo de leucocitos, se produce una reducción importante de la cantidad de colágeno y fibroblastos y del volumen de tejido residual (matriz intercelular, colágeno degradado, material exudado y células degeneradas o muertas) y un aumento de los vasos sanguíneos pequeños.

En 1976, Page y Schroeder clasificaron la progresión de la inflamación gingival y periodontal basándose en la evidencia clínica e histopatológica de ese entonces. Dividieron la progresión de la lesión en cuatro fases: *inicial, temprana, establecida* y *avanzada*. Se pensó que la descripción de las lesiones inicial y temprana reflejaba la histopatología de los estadios clínicos iniciales de la gingivitis, mientras que la lesión establecida reflejaba la histopatología de una gingivitis más "crónica". Se consideró que la descripción de la histopatología de la lesión avanzada reflejaba la progresión de la gingivitis hacia la periodontitis. Estas descripciones se basaron en la información obtenida predominantemente de material de biopsia de animales y de algunas muestras de seres humanos adolescentes. Por lo tanto, la

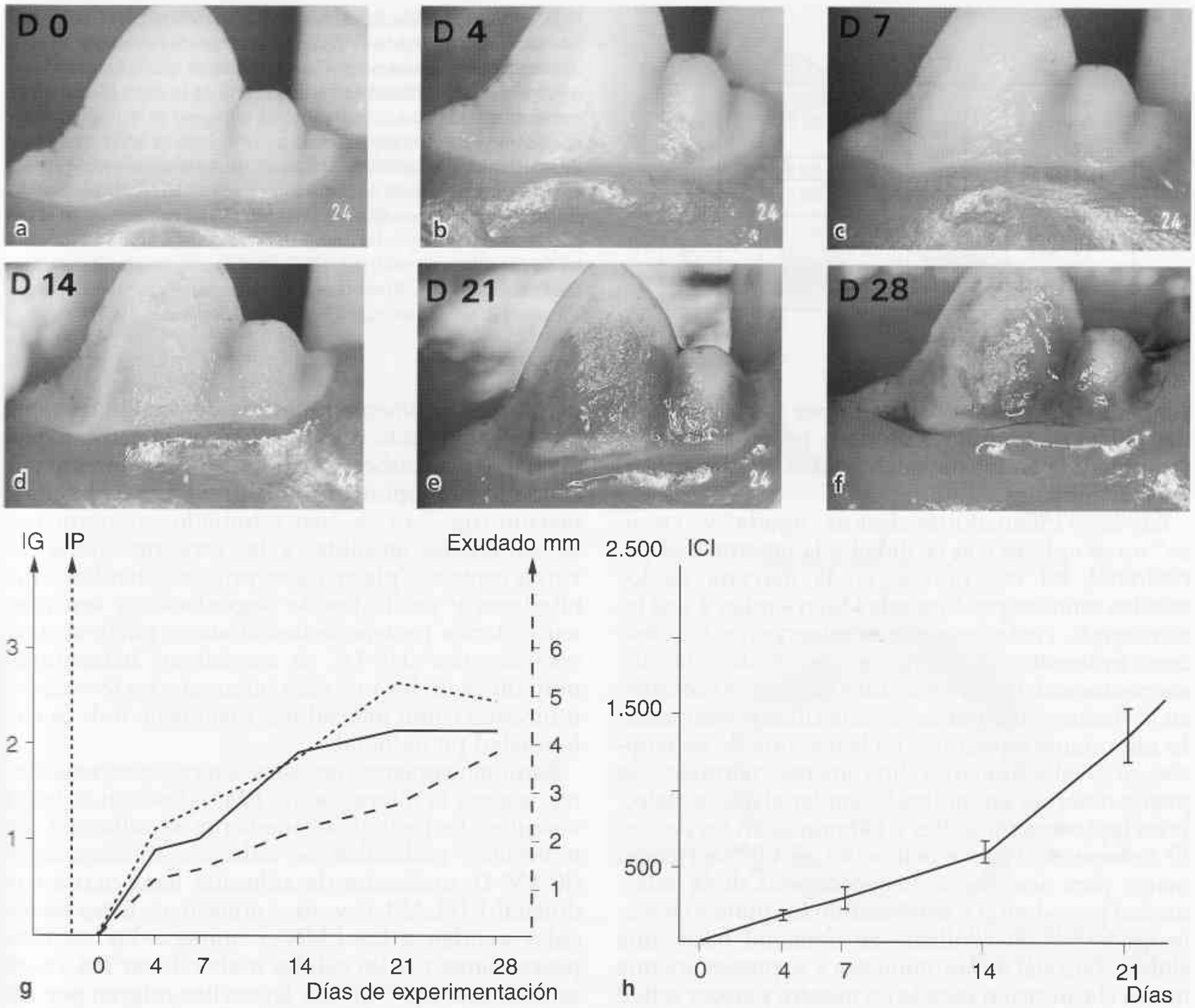


Fig. 5-6. Alteraciones gingivales producidas en un período de 28 días de acumulación de placa y producción de gingivitis en perros beagles. **a)** Encía normal. **b)** Día 4. **c)** Día 7. **d)** Día 14. **e)** Día 21. **f)** Día 28 de acumulación de placa sin perturbaciones. Nótese el desarrollo gradual de la placa sobre las superficies dentarias y los cambios inflamatorios en la encía. La reacción vascular está ilustrada por el incremento gradual del número de vasos en la encía marginal. **g)** Índice gingival (IG), índice de placa (IP) y alteraciones en el exudado gingival (exudado) que ocurrieron durante el período de gingivitis experimental. **h)** En las biopsias gingivales obtenidas en distintos intervalos se puede observar que el infiltrado celular inflamatorio (ICI) en la encía aumentó gradualmente de tamaño.

Cuadro 5-1. *Tamaño (% volumen) de varios componentes del tejido conectivo normal (TCN) y del tejido conectivo infiltrado (TCI) durante varios días (4, 14 y 28) después del comienzo de la formación de la placa (de Lindhe y Rylander, 1975)*

	Tejido conectivo normal (TCN) %	*Tejido conectivo infiltrado (TCI) %*		
Parámetro	(Día 0)	Día 4	Día 14	Día 28
Tamaño del infiltrado	0	5	15	37
Filtros colágenos	60	20	24	30
Fibroblastos	13	8	7	7
Vasos	7	22	14	16
Tejido residual	20	40	45	36
Neutrófilos	0,5	8	4	1
Células plasmáticas				
Linfocitos				
Macrófagos	0,1	3	0,1	3

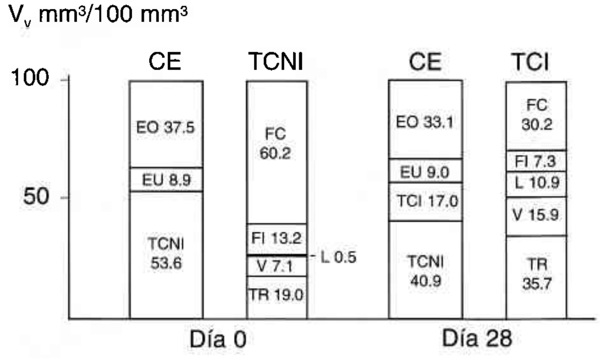


Fig. 5-7. Composición de la encía (CE), no infiltrada (TCNI) y tejido conectivo infiltrado (TCI) en el día 0 (encía normal) y en el día 28 de gingivitis en perros beagles. Nótese que la cantidad de tejido conectivo infiltrado asciende a 17% de la encía libre marginal en el día 28 y que el contenido de colágeno se reduce de aproximadamente el 60% el día 0 al 30% el día 28 en el área donde se estableció el infiltrado inflamatorio. Nótese además que es en esta zona (el día 28) se produjo una reducción de la proporción de fibroblastos, así como un aumento en los vasos y en el tejido residual. EO: epitelio oral, EU: epitelio de unión, TCNI: tejido conectivo no infiltrado, TCI: tejido conectivo infiltrado, FC: fibras colágenas, FI: fibroblastos, V: estructuras vasculares, L: leucocitos, TR: tejido residual (De Lindhe y Rylander, 1975).

siguiente descripción realizada por Page y Schroeder (1976) de la progresión de la lesión se basa en gran medida en los datos obtenidos en experimentos con animales.

Las fases inflamatorias clásicas "aguda" y "crónica" no se aplican con facilidad a la enfermedad periodontal, tal vez porque en la mayoría de los estados sanos se produce una lesión similar a una lesión aguda. Posteriormente, se superponen los cambios inflamatorios crónicos, de modo que los elementos inflamatorios agudos y crónicos coexisten en las lesiones tempranas, establecidas y avanzadas. Es importante repetir que en la mayoría de las biopsias gingivales humanas clínicamente "normales" se puede observar un infiltrado similar al que se detecta en las lesiones iniciales y tempranas en los perros. El sistema de Page y Schroeder se utilizará como marco para describir la histopatogenia de la enfermedad periodontal y se esbozarán los puntos de vista modernos en conflicto. Se intentará hacer una síntesis racional de las opiniones y se presentará una nueva clasificación basada en nuestro parecer actual acerca de la progresión de la lesión (cuadro 5-2).

La lesión inicial

La inflamación se produce con celeridad una vez que la placa se deposita sobre el diente. A las 24 horas se evidencian cambios notorios en el plexo microvascular que está debajo del epitelio de unión, a medida que llega más sangre a la zona. Histopatológicamente, se observa la dilatación de las arteriolas, capilares y vénulas del plexo dentogingival. Aumenta la presión hidrostática dentro de la microcirculación y las brechas intercelulares entre las células endoteliales capilares adyacentes. Se produce un incremento de la permeabilidad del lecho microvascular, de modo que se exudan líquidos y proteínas hacia los tejidos (fig. 5-8).

Al agrandarse la lesión y aumentar el flujo de líquido crevicular, las sustancias nocivas de los microorganismos se diluyen tanto en el tejido como en el surco. Las bacterias y sus productos pueden entonces ser eliminadas del surco. Las proteínas del plasma que escapan de la microcirculación incluyen las proteínas de defensa, como los anticuerpos, el sistema del complemento, los inhibidores de las proteasas y otras macromoléculas con numerosas funciones, que se describen más adelante. Se pueden tomar fácilmente muestras de líquido crevicular (LC) colocando tiras reactivas en el margen gingival para absorber el exudado. El volumen del exudado es proporcional a la gravedad de la inflamación (fig. 5-6). Se han estudiado extensamente las cantidades absolutas y las concentraciones de varias proteínas plasmáticas, proteasas tisulares, inhibidores y productos de degradación y enzimas leucocitarias pertenecientes al surco gingival. Los componentes del LC se consideran marcadores muy útiles de los procesos inflamatorios y se están utilizando como marcadores diagnósticos de la enfermedad periodontal.

Simultáneamente con estas alteraciones vasculares, mejora la migración de PMN desde el sistema vascular dentogingival, mediante la adhesión de moléculas, moléculas de adhesión intercelular 1 (ICAM-1), moléculas de adhesión leucocitaria endotelial-1 (ELAM-1) y otras adhesinas. Estas moléculas ayudan a los PMN a unirse a las vénulas poscapilares y a las células a abandonar los vasos sanguíneos (fig. 5-9). Los leucocitos migran por un gradiente quimiotáctico hacia el surco y probablemente reciben ayuda en sus movimientos de moléculas de adhesión presentes únicamente en las células del epitelio de unión (fig. 5-5) (Moughal y col., 1992) y la presencia de los factores quimiotácticos del huésped y de los microorganismos. Los linfocitos pueden ser retenidos en los tejidos en contacto con los antígenos, citocinas o moléculas de adhesión y por ello no se pierden tan fácilmente a través del epitelio de unión y en la cavidad bucal, como el caso de los PMN. La mayoría de los linfocitos tienen la capacidad de producir receptores CD44 en su superficie, lo que permite la unión de las células con el tejido conectivo. Esto coincide con los requerimientos de las células T y B de permanecer dentro de los tejidos y de desempeñar funciones locales inmunes celulares y humorales.

Probablemente dentro de los 2-4 días de acumulación de placa bacteriana la respuesta celular está bien establecida recibiendo la ayuda de las sustancias quimiotácticas provenientes de la microflora que constituye la placa, así como de las células y de las secreciones del huésped. Los PMN se movilizan a través del tejido conectivo y la mayoría parece acumularse en el epitelio de unión y en la región del surco gingival (figs. 5-9 y 5-10).

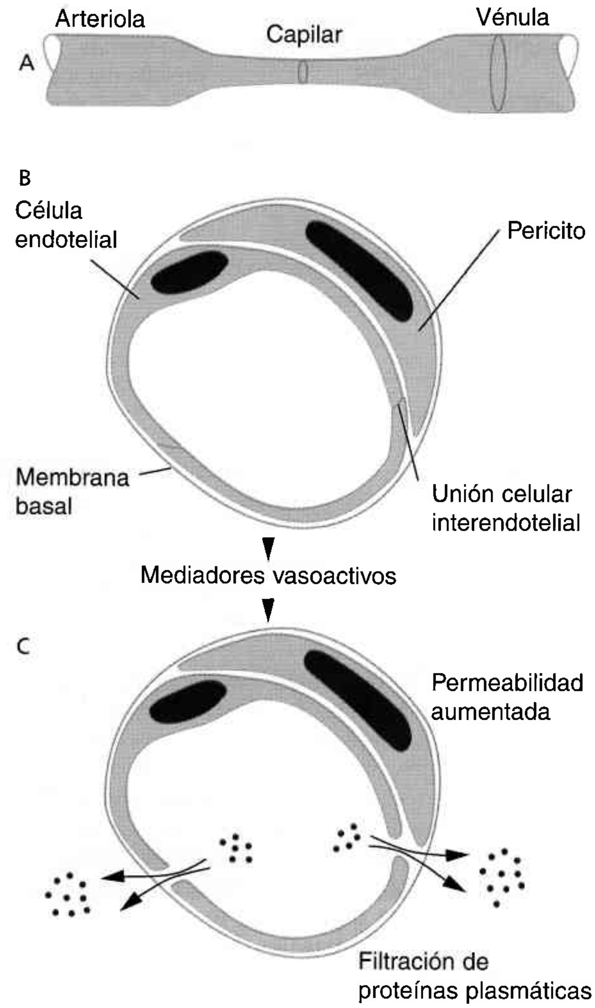


Fig. 5-8. Esquema del lecho vascular terminal y de los mecanismos de aumento de la permeabilidad vascular. En condiciones normales, los vasos terminales son permeables a pequeñas moléculas, sal y agua. Las uniones intercelulares entre las células endoteliales están cerradas. Por la influencia de los mediadores vasoactivos, las células endoteliales se separan y aumenta la permeabilidad vascular. Grandes moléculas y proteínas del plasma se filtran hacia los tejidos vecinos. Numerosos mediadores inflamatorios presentes en el plasma se activan cuando entran en el tejido perivascular.

Lesión temprana

La lesión gingival temprana se produce aproximadamente a la semana de la acumulación de la placa (fig. 5-11). Sólo es posible dar una aproximación del tiempo requerido por la gran variación que ocurre en los seres humanos, aunque esto puede ser menos variable que en los animales. La variación observada en las personas podría deberse a las diferencias en la acumulación de placa, tanto en el sitio como en el sujeto, o a diferencias entre los individuos, en cuanto a características como los niveles hormonales. Histológicamente, los vasos por debajo del epitelio de unión permanecen dilatados, pero su cantidad aumenta debido a la apertura de los lechos capilares previamente inactivos (compárense figs. 5-1 y 5-12). El trayecto, tamaño y cantidad de unidades microvasculares se reflejan en el aspecto clínico del margen gingival durante esta fase (Egelberg, 1967; Lindhe y Rylander, 1975).

Los linfocitos y PMN constituyen el infiltrado leucocitario predominante en esta fase, además de la escasa presencia de células plasmáticas en el área lesionada (Listgarten y Eleengaard, 1973; Payne y col., 1975; Seymour y col., 1983; Brecx y col., 1987). En este período, el infiltrado celular inflamatorio puede constituir el 15% del volumen del tejido conectivo. Dentro de la lesión los fibroblastos se degeneran. Esto probablemente ocurre por apoptosis y sirve para eliminar los fibroblastos del área, permitiendo así un mayor infiltrado leucocitario (Page y

Cuadro 5-2. *Nueva clasificación*

Condición clínica	*Condición histopatológica*
Encía prístina	Perfección histológica
Encía sana normal	Lesión inicial de Page y Schroeder
Gingivitis inicial	Lesión inicial de Page y Schroeder (pocas células plasmáticas)
Gingivitis establecida	Lesión establecida sin pérdida ósea ni migración apical epitelial (densidad de células plasmáticas entre 10% y 30% del infiltrado leucocitario)
Periodontitis	Lesión establecida con pérdida ósea y migración apical epitelial desde la unión amelocementaria (densidad de células plasmáticas > 50%)

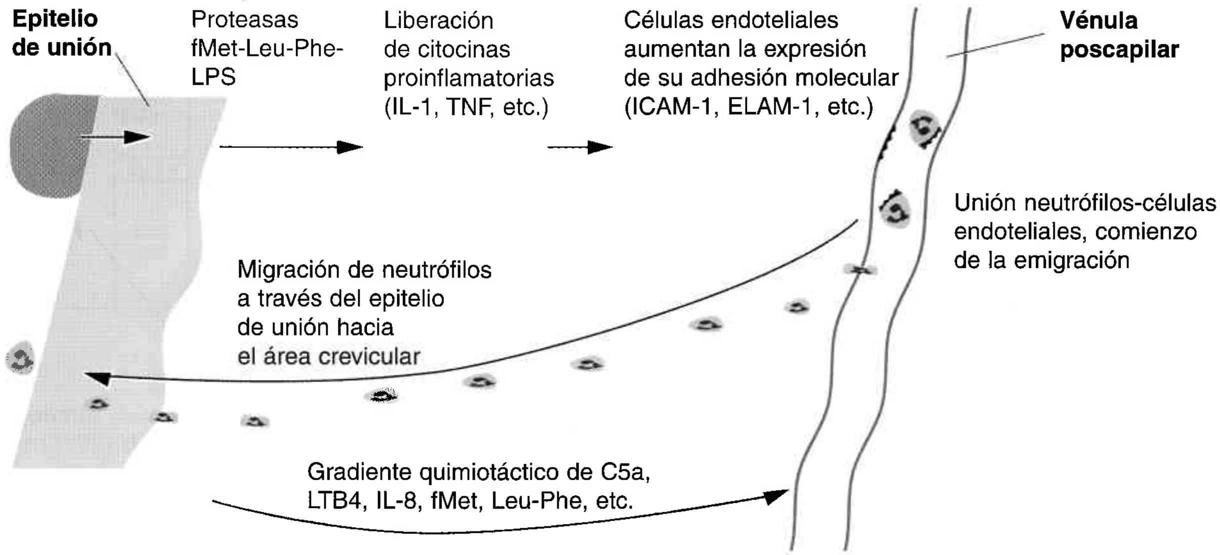


Fig. 5-9. Ilustración esquemática del proceso en que los neutrófilos son atraídos hacia el epitelio de unión y a la región del surco.

Schroeder, 1976; Takahashi y col., 1995). De manera similar se produce la destrucción colágena en el área infiltrada, necesaria para que ocurra el desplazamiento de los tejidos y se acomode el infiltrado celular; este mecanismo se considera un proceso de espaciamiento. En este período los cambios inflamatorios se detectan clínicamente y al término de la segunda semana de acumulación de placa es posible encontrar una biopelícula localizada; subgingivalmente las células basales del epitelio de unión y del epitelio del surco ahora han proliferado. Esto representa un intento del organismo para reforzar la barrera innata frente a la placa (fig. 5-13). Se pueden observar las papilas dérmicas que invaden la porción coronaria de la lesión (Schroeder, 1970; Schroeder y col., 1973).

La duración de la lesión temprana en los seres humanos no ha sido aún determinada. Puede persistir durante mucho más del que se suponía y la variación en el tiempo para producir una lesión establecida refleja la variación de susceptibilidad entre los sujetos.

Lesión establecida

Por lo general, hay un aumento del estado inflamatorio a medida que continúa la exposición a la placa. Existe un incremento del exudado y migración de leucocitos hacia los tejidos y el surco. Clínicamente esta lesión exhibe mayor edema que la "gingivitis temprana" y puede considerarse una "gingivitis establecida".

En la lesión establecida, como la definieron Page y Schroeder, predominan las células plasmáticas. Esta conclusión se basa sobre todo en la información obtenida de experimentos con animales. Sin embargo, Brecx y col., (1988) demostraron que aun después de 6 meses sin higiene bucal, la fracción celular plasmática en las muestras para biopsia humanas, comprende sólo el 10% del infiltrado celular y no es el tipo celular predominante. Por ello, la lesión establecida humana requiere mucho más tiempo para "madurar" que su contraparte animal.

En la lesión establecida descrita por Page y Schroeder (1976), se observó que las células plasmáticas están situadas principalmente en la porción

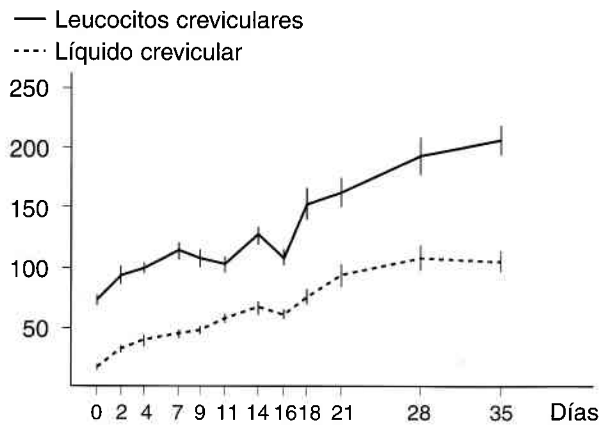


Fig. 5-10. Alteraciones del número de leucocitos y del líquido crevicular durante el período de desarrollo de gingivitis en perros beagles. Nótese el aumento gradual de leucocitos y del líquido durante el período experimental. (De Attström y Egelberg, 1970.)

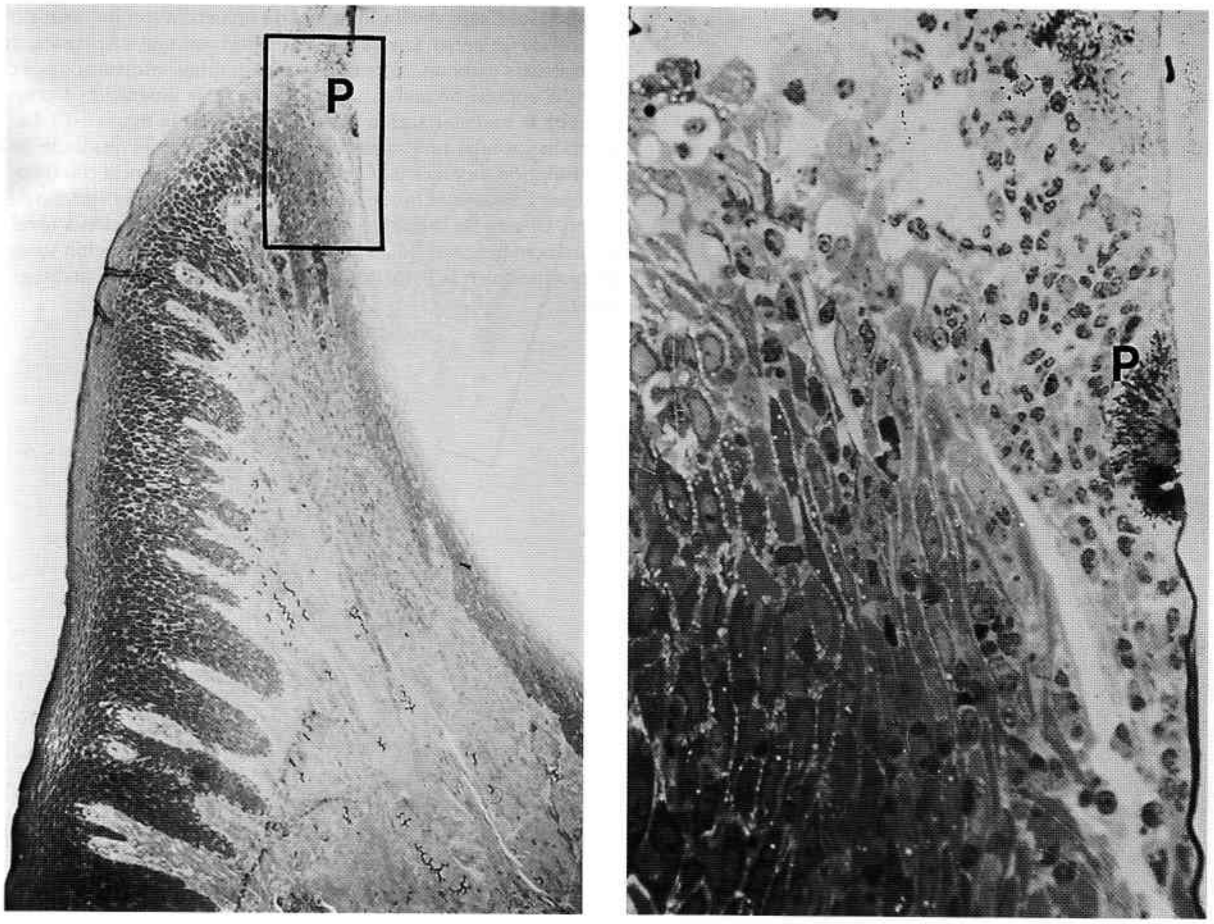


Fig. 5-11. Corte vestibulolingual de la encía a los 4 días de desarrollar gingivitis en un perro beagle. Nótese la placa (P) en la región del surco y la celularidad aumentada en la parte coronaria del tejido conectivo por debajo del epitelio de unión. Obsérvese la presencia de leucocitos en la porción coronaria del epitelio de unión y en las superficies que corresponden a la placa subgingival.

coronaria del tejido conectivo y en torno a los vasos. La pérdida de colágeno continúa tanto en dirección lateral como apical, a medida que el infiltrado celular inflamatorio se expande, dando como resultado la reducción de los espacios que contienen colágeno, que se extienden en mayor profundidad en los tejidos, que ahora están listos para el infiltrado leucocitario (figs. 5-14 a 5-16). Durante este tiempo, el epitelio dentogingival continúa proliferando y las papilas dérmicas se extienden con mayor profundidad en el tejido conectivo, en un intento por mantener la integridad epitelial y formar una barrera para impedir el ingreso microbiano. El epitelio de unión cambia y ya no está íntimamente adherido a la superficie dentaria. La bolsa epitelial recién formada posee un infiltrado leucocitario denso, con predominio de PMN, los que finalmente migran a través del epitelio hacia la bolsa gingival. En comparación con el epitelio de unión original, la bolsa de epitelio es más permeable al pasaje de sustancias hacia adentro y afuera del tejido conectivo subyacente, y puede estar temporalmente ulcerada en algunos lugares. La figura 5-17 esquematiza las alteraciones que ocurren en el epitelio y en el tejido conectivo durante la generación de gingivitis y periodontitis.

Parecen existir dos tipos de lesión establecida: una permanece estable y no avanza durante meses o años (Lindhe y col., 1975; Page y col., 1975), mientras que la segunda se torna más activa y se convierte en una lesión progresiva y destructiva.

Lesión avanzada

El estadio final en este proceso se conoce como lesión avanzada. A medida que la bolsa se profundiza, debido tal vez a la migración apical del epitelio en respuesta a la irritación provocada por la placa y, además, a los episodios destructivos microscópicos y de corta duración, la placa continúa su descenso apical y la multiplicación de su nicho ecológico anaerobio. El infiltrado celular inflamatorio se extiende lateralmente y más apicalmente hacia el tejido conectivo. La lesión avanzada tiene todas las características de la lesión establecida, pero difiere de modo importante en cuanto existe pérdida de hueso alveolar, con daño a las fibras extenso y el epitelio de unión migra apicalmente desde el límite amelocementario. También existen manifestaciones generalizadas de daño tisular inflamatorio e inmunopatológico. La lesión ya no está localizada en la encía y el infiltrado celular inflamatorio se extiende lateral y apicalmente en el tejido conectivo del ver-

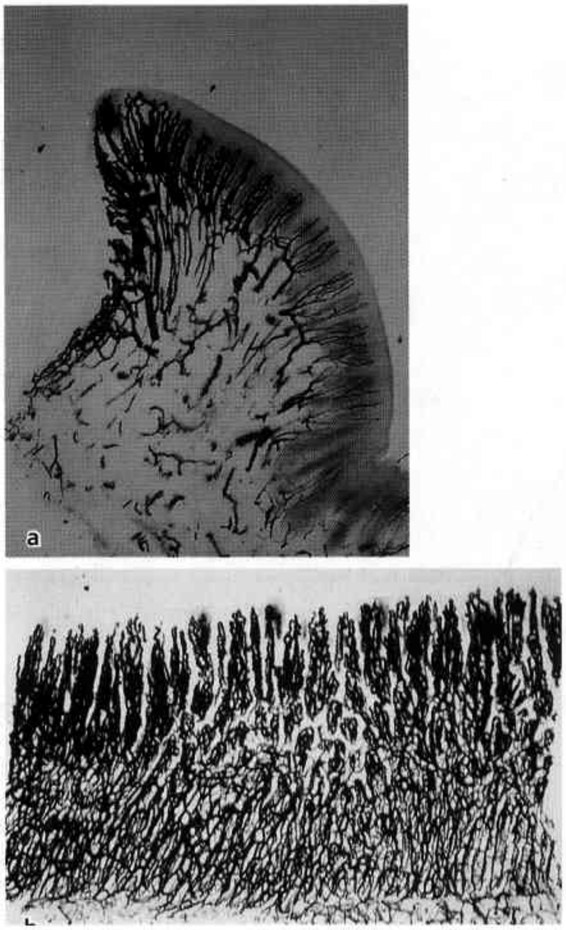


Fig. 5-12. a) Corte vestibulolingual de una encía con inflamación crónica de un perro. Los vasos se llenaron con una suspensión de contraste de carbono. Nótese los vasos amplios y tortuosos por debajo del epitelio de unión, a la izquierda de la ilustración. Compárese con la vascularización de la encía sana de la figura 5-10. La reacción vascular muy acentuada en esta zona es el resultado de la acumulación de placa. b) Corte mesiodistal de la encía con inflamación crónica, que muestra los vasos por debajo del epitelio de unión. Obsérvese la dilatación vascular y la proliferación a nivel del margen gingival (MG). Nótese también la proliferación vascular producida en la parte apical del plexo vascular (de Egelberg, 1967).

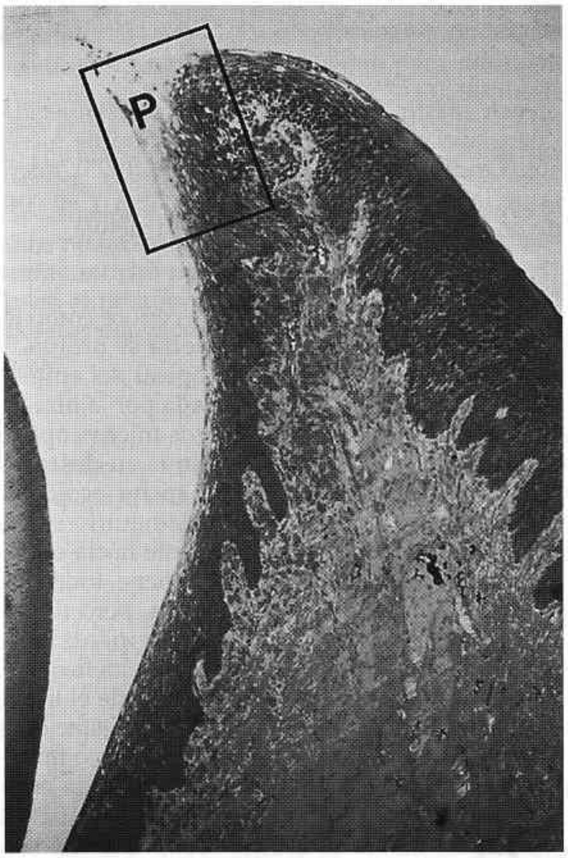


Fig. 5-13. Corte vestibulolingual de la encía a los 7 días de desarrollar gingivitis en un perro beagle. Nótese la extensión de la placa subgingival (P), así como el aumento del número de células inflamatorias en el tejido conectivo por debajo del epitelio dentogingival.

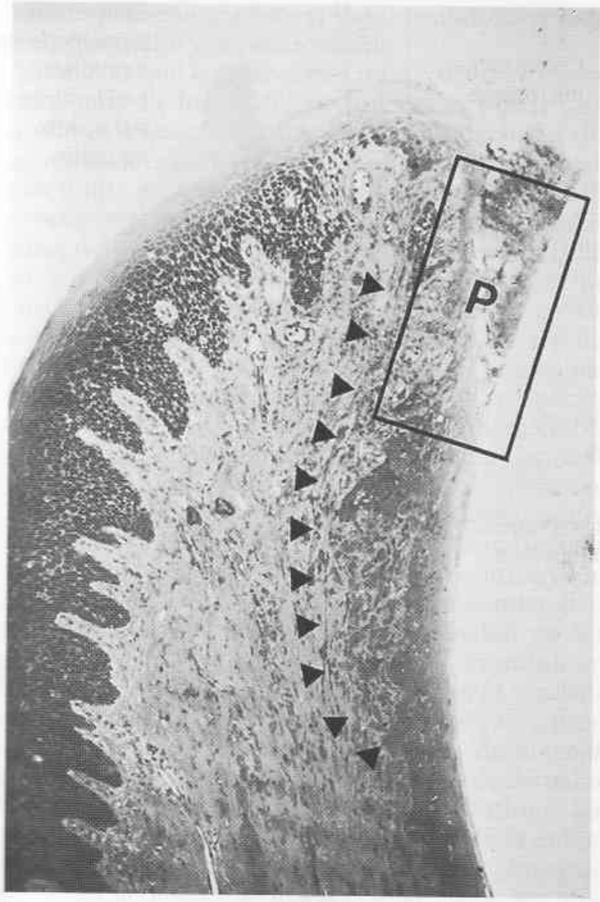


Fig. 5-14. Corte vestibulolingual de la encía a los 21 días de desarrollar gingivitis en un perro beagle. Compárese con la figura 5-15. Nótese la extensión de la placa subgingival (P), así como la extensión apical del infiltrado (la lesión) en el tejido conectivo.

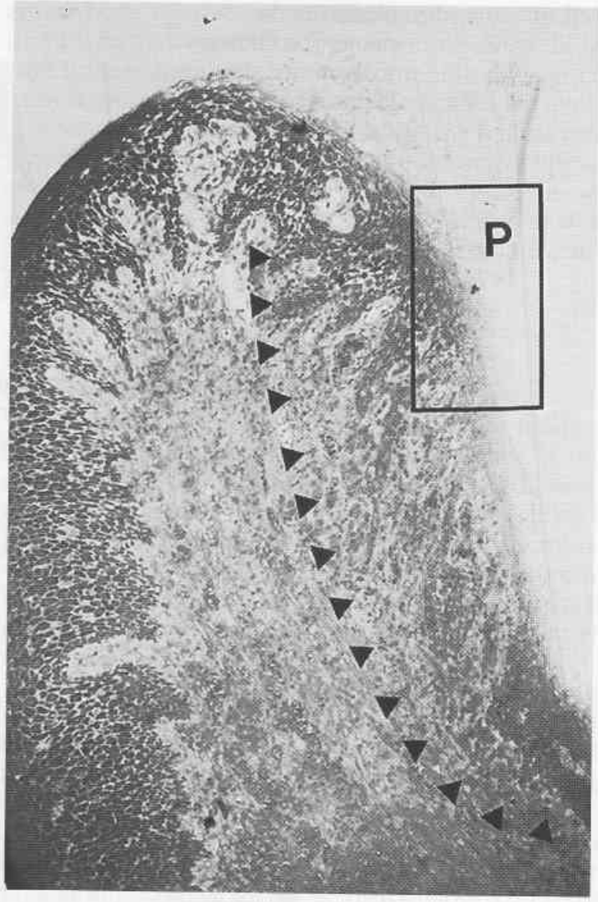


Fig. 5-15. Corte vestibulolingual de la encía a los 28 días de desarrollar gingivitis en un perro beagle. Nótese la placa subgingival (P) y el aumento del número de leucocitos en el tejido conectivo por debajo del epitelio de unión. Nótese las proyecciones epidérmicas en el epitelio dentogingival.

dadero aparato de inserción. Por lo general, se acepta que las células plasmáticas son el tipo celular predominante en la lesión avanzada (Garant y Mulvihill, 1972). Existen grandes similitudes entre la lesión establecida de "gingivitis crónica" y la lesión avanzada de "periodontitis crónica".

- En resumen, en la progresión de salud a gingivitis y a periodontitis existen factores desconocidos en relación con el tiempo de aparición. Además, existen numerosas variaciones en sujetos y sitios tanto en los factores de exacerbación como en la susceptibilidad innata.

INTERACCIONES ENTRE EL HUÉSPED Y EL PARÁSITO

Introducción

Las características predominantes de la gingivitis son las reacciones inflamatorias e inmunes a la placa bacteriana. La reacción inflamatoria es visible tanto microscópica como clínicamente en el periodonto afectado y representa la respuesta del huésped a la placa bacteriana y sus productos.

Los procesos inflamatorio e inmune se producen en los tejidos gingivales para proteger al huésped del ataque microbiano local, evitando que los mi-

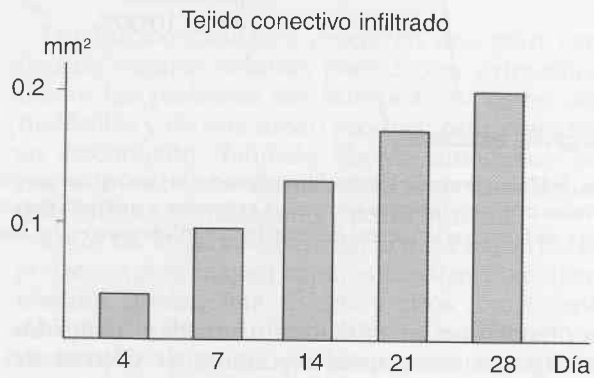


Fig. 5-16. Diagrama que muestra el aumento de tamaño del tejido conectivo infiltrado durante el desarrollo de gingivitis en perros beagles (de Mattson y Attström, 1979).

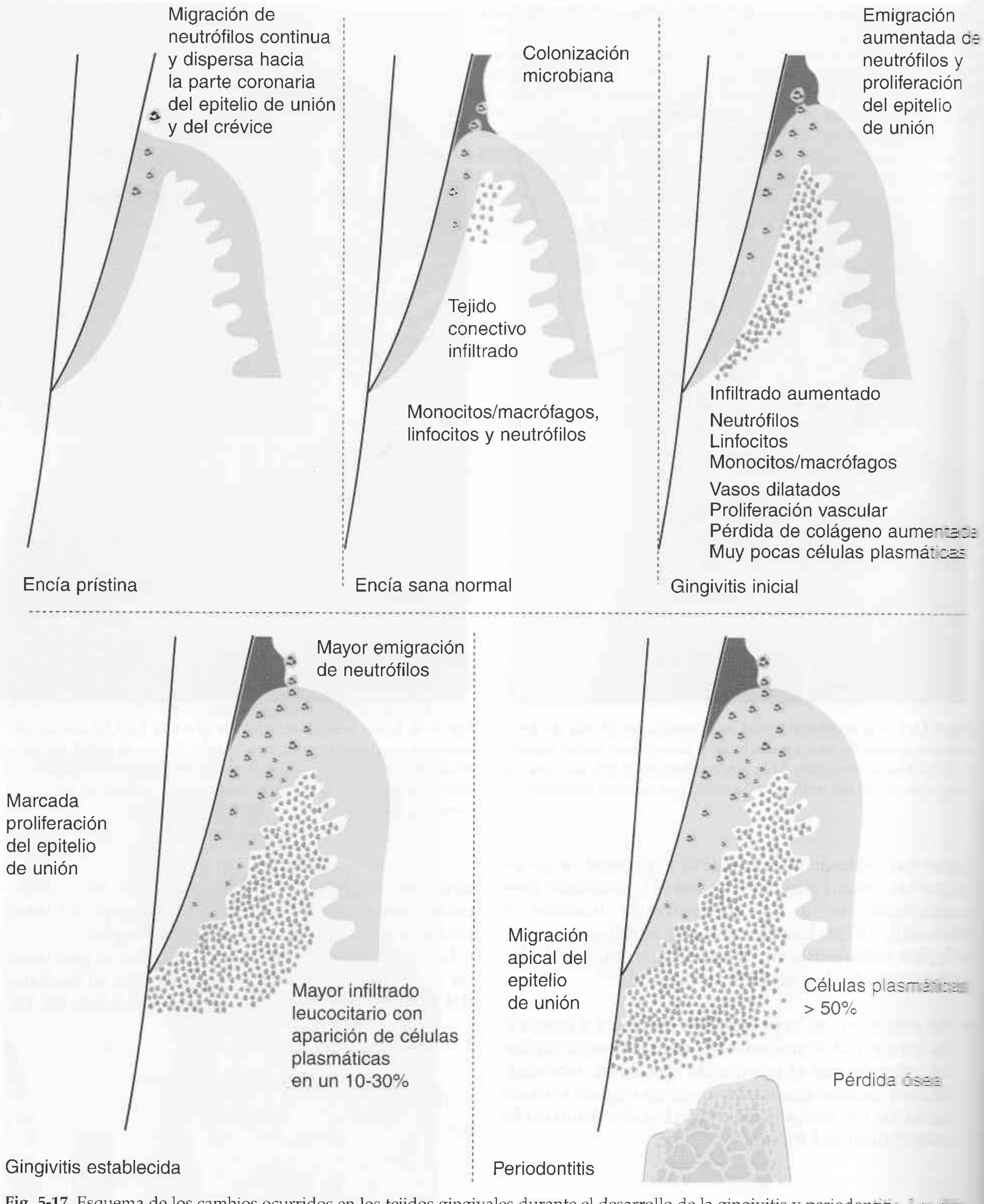


Fig. 5-17. Esquema de los cambios ocurridos en los tejidos gingivales durante el desarrollo de la gingivitis y periodontitis. Las diferencias más significativas están en la extensión y composición del infiltrado inflamatorio, en la proliferación epitelial en la gingivitis, y en la migración apical del epitelio y pérdida ósea en las lesiones de periodontitis.

croorganismos se extiendan o invadan los tejidos. En algunos casos, estas reacciones de defensa del huésped pueden ser perjudiciales para éste, porque la inflamación puede dañar las células vecinas y las estructuras conectivas. Además, las reacciones inflamatorias e inmunes que se extienden con mayor profundidad en el tejido conectivo y más allá de la base de la bolsa pueden incluir la pérdida de hueso alveolar en este proceso destructivo. Así, estos procesos "defensivos" pueden paradójicamente segu-

sentar en buena medida el daño tisular observado en la gingivitis y la periodontitis.

Mientras que las reacciones inflamatorias e inmunes dentro de los tejidos periodontales pueden ser similares a las observadas en algún otro lugar del organismo, existen diferencias significativas. En algún punto esto es consecuencia de la anatomía del periodonto (véase cap. 1); por ejemplo la permeabilidad del epitelio de unión con una dinámica celular y de líquidos notable y que permanentemente busca preservar la continuidad epitelial a través de la interfaz de tejidos duros y blandos. Además, los procesos inflamatorios e inmunes en los tejidos periodontales son una respuesta no solo a las especies microbianas, sino a una gran cantidad de microorganismos –que residen fuera de los tejidos blandos– y a sus productos activos durante un largo período.

Algunas veces, la enfermedad periodontal se denominó "infección bacteriana mixta", para denotar que más de una especie microbiana contribuye al desarrollo de la enfermedad. Las especies microbianas interactúan y aunque algunas pueden no ser completamente patogénicas, pueden aún influir en el proceso de la enfermedad y promover la virulencia potencial de otros microorganismos, otorgando el crecimiento específico o los factores de defensa para ellos. La microflora de las bolsas periodontales se encuentra en un estado de fluidez continua; las especies relevantes durante un estadio de la enfermedad pueden no ser importantes en otro. En otras palabras, la destrucción periodontal puede ser producto de combinaciones de factores bacterianos que varían con el tiempo. Esto contrasta con la mayoría de otras enfermedades infecciosas clásicas (p. ej., tuberculosis, sífilis, gonorrea), en las que el huésped lucha contra un microorganismo y el diagnóstico del estado de la enfermedad está indicado por la presencia de ese patógeno.

La patogenicidad de los microorganismos se relaciona principalmente con la capacidad innata o inflamatoria o inmune del huésped, más que con la virulencia de las bacterias en sí. Por ejemplo, la destrucción periodontal podría ser el resultado de las enzimas microbianas que digieren directamente el tejido, o de la inflamación o de las respuestas inmunes de estas enzimas. Además, las respuestas destructivas podrían ser el resultado de la reacción inflamatoria o inmune del huésped a los componentes fisiológicos normales de las bacterias, como los lipopolisacáridos hallados en la membrana externa de las bacterias gramnegativas.

Los estudios epidemiológicos han demostrado que aun en el mismo individuo, la gravedad del daño tisular varía, a menudo, de un diente a otro y entre las superficies dentarias. Así, mientras muchos dientes pueden exhibir pérdida avanzada de inserción conectiva y de hueso alveolar, otros dientes o superficies dentarias (sitios) pueden estar casi desafectados o rodeados de un periodonto normal. De ahí que un paciente que es susceptible a una enfermedad periodontal o que la padece, no esté afectado de manera "homogénea". Cada sitio lesionado en su boca representa un microambiente "individualizado" o "específico". En algunos sitios, la lesión inflamatoria puede estar contenida en la encía (gingivitis) durante períodos prolongados sin avance aparente de la enfermedad hacia los tejidos más profundos. En otros sitios, puede ocurrir destrucción periodontal activa (periodontitis) y puede ser consecuencia de diversos factores del huésped o de los microorganismos, situación que se analizará a continuación.

Factores de virulencia microbianos

La enfermedad periodontal se inicia y se mantiene por factores (sustancias) producidos por la microflora gingival (la biopelícula). Algunas de estas sustancias pueden dañar directamente las células y tejidos del huésped. Otros componentes microbianos pueden activar los sistemas inmunitarios celular y humoral que dañan en forma secundaria al periodonto. Esta última vía es la que representa en su mayoría el daño periodontal.

Sin embargo, en este contexto se debería considerar la *invasión microbiana* a los tejidos blandos. La invasión del epitelio dentogingival por espiroquetas fue documentada de manera concluyente en lesiones de gingivitis ulceronecrosante (Listgarten, 1965). Aunque hubo numerosos informes acerca de la invasión bacteriana en otras formas de periodontitis, la importancia de estas observaciones no están claras. Desde el punto de vista de demostrar la invasión in vivo e in vitro, la evidencia es conflictiva y sin conclusiones esclarecedoras. Aunque las bacterias ingresen en los tejidos, no se sabe si esto representa una invasión verdadera (es decir, colonización y proliferación microbiana en los tejidos) o un desplazamiento o translocación de las bacterias desde la biopelícula hacia los tejidos blandos durante los estadios tardíos de la enfermedad. Por ello, no se sabe si la invasión microbiana presenta un desafío importante para el huésped, si es simplemente un artificio o si el proceso puede en verdad beneficiar al huésped por la exposición inicial de los antígenos microbianos al sistema inmune para que éste pueda desarrollar una respuesta eficaz.

Los microorganismos producen una gran variedad de enzimas solubles para digerir extracelularmente las proteínas del huésped, así como otras moléculas y de este modo producir nutrientes para su crecimiento. También liberan numerosos productos metabólicos de desecho, como amoníaco, indol, sulfuro de hidrógeno y ácido butírico.

Entre las enzimas liberadas por las bacterias hay *proteasas* (proteinasas) capaces de digerir colágeno, elastina, fibronectina, fibrina y otros componentes de la matriz intercelular de los tejidos epitelial y conectivo. Una proteasa que ha suscitado mucha atención es la proteasa Arg-1 producida por *P. gingivalis*, que aún requiere mayor investigación. Esta proteasa, tiene además la capacidad de inducir una fuerte

respuesta humoral (Aduse-Opoku y col., 1995). La *leucotoxina* fue el centro de atención durante muchos años, sin embargo, no existe evidencia in vivo sobre su posible papel en la destrucción periodontal (Haubek y col., 1995). Esta leucotoxina ha sido investigada en los Estados Unidos y en Europa, pero las cepas investigadas serían diferentes (Haubek y col., 1995). Parece que la forma más virulenta de *A. actinomycetemcomitans*, que produce la leucotoxina en exceso y por ende tiene la capacidad de destruir leucocitos, es más común en los Estados Unidos pero está virtualmente ausente en las cepas europeas.

Los *lipopolisacáridos* (LPS) (endotoxinas) de los microorganismos gramnegativos son capaces de provocar tanto la respuesta inflamatoria e inmune como de interactuar con las células del huésped. Muchas de las funciones atribuidas a los LPS en el pasado estaban asociadas con las acciones estimulantes de las citocinas sino además con muchas moléculas de la membrana externa, proteínas y enzimas unidas a las moléculas de LPS. Se demostró también que los LPS tienen efectos profundos en el sistema de coagulación de la sangre y en el sistema del complemento, produciendo una alteración de la hemostasia y la formación de varios péptidos proinflamatorios. Las propiedades de los LPS y de los *ácidos lipoteicoicos* (LTA) de los microorganismos grampositivos son numerosas y pueden deberse a muchas otras moléculas asociadas con estas estructuras de la membrana externa. Los LPS, los LTA y las proteínas específicas o los polisacáridos producidos y liberados por los microorganismos subgingivales activan los mediadores químicos de la inflamación para producir permeabilidad vascular, estimulando, a través de acciones quimiotácticas, a las células inflamatorias para movilizarlas a los tejidos y convocar a las células de defensa para liberar agentes pro-inflamatorios y citocinas.

Las respuestas inmunes frente a los microorganismos estarán dirigidas principalmente contra las proteínas de la membrana externa y los polisacáridos y contra las enzimas y toxinas liberadas extracelularmente. Estas reacciones inmunes se traducen en una liberación adicional de citocinas y de mediadores proinflamatorios, que a su vez aumentarán la inflamación y por ende, esta situación será más perjudicial para el huésped. Actualmente, se ha suscitado mucho interés por moléculas específicas, sobre todo de *P. gingivalis*, que pueden ser capaces de generar una fuerte reacción inmunitaria. Estas moléculas denominadas inmunodominantes incluyen la proteasa Arg-1, fimbrillas (tipos I y II), proteínas de shock térmico y numerosos antígenos de superficie, que se cree que tienen la capacidad para inducir una respuesta excesiva de anticuerpos. Si se prueba que estas moléculas son verdaderamente inmunodominantes, podrían ser factores patogénicos importantes en la periodontitis y el blanco de las estrategias terapéuticas inmunológicas. Una dificultad seria en el diseño y desarrollo de una vacuna eficaz contra la enfermedad periodontal es la multiplicidad de los patógenos periodontales potenciales, es decir, aunque se erradique una especie o cepa microbiana con éxito, otros miembros de la extensa flora pueden reemplazarlos y adoptar su papel en el proceso patogénico.

- En resumen, los microorganismos son capaces de producir diversas sustancias que pueden dañar al huésped de manera directa o indirecta. El efecto perjudicial principal puede ser la propia respuesta inmune del huésped a los antígenos extraños que presentan los microorganismos.

Mecanismos de defensa del huésped

Las reacciones del huésped- pueden dividirse en respuestas innatas (inespecíficas) y adaptativas (específicas). Las reacciones innatas incluyen la respuesta inflamatoria y no involucran los mecanismos inmunitarios. Las reacciones adaptativas que incluyen las respuestas inmunitarias tienden a ser más eficaces, como la respuesta del huésped que está específicamente "confeccionada a medida" frente al patógeno agresor.

Sistemas de defensa innatos

Los mecanismos inmunes innatos actúan sin ningún contacto previo con el microorganismo causante de la enfermedad. Estos mecanismos incluyen *las barreras físicas* de las superficies epiteliales de la mucosa bucal y los aspectos *vascular* y *celular* de las *respuestas inflamatorias.*

La *superficie epitelial* es la primera región del periodonto que se pone en contacto con las bacterias y responde a la adhesión y colonización bacteriana de la región dentogingival. La prevención de la adhesión y de la colonización es un factor importante para la defensa del huésped y esto se logra a través de mecanismos innatos múltiples que incluyen el efecto de dilución que realizan la *saliva* y el *líquido crevicular; los componentes de este líquido,* como anticuerpos y proteasas, sistema del complemento, agentes antibacterianos salivales, lactoferrina y otras proteínas salivales, son nocivos para el crecimiento bacteriano y pueden ser bactericidas. La mucosa bucal no es una simple barrera pero tiene una composición química que puede ser perjudicial para las bacterias. Además, las células del epitelio pueden responder a las bacterias por 1) producir o liberar citocinas y otras moléculas que destruyen a los microorganismos 2) liberar otras moléculas (como IL-1) capaces de inducir o incrementar la reacción inflamatoria. El epitelio también puede responder con el aumento de la expresión de las moléculas de superficie, como las moléculas de adhesión celular, que pueden funcionar como citocinas y quimiotácticos para atraer leucocitos a la región.

Las moléculas en la saliva, como la *lactoferrina*, ejercen diversos efectos perjudiciales sobre las bacterias, que incluyen la unión y restricción de hierro en el medio que evita el crecimiento bacteriano.

Además, la lactoferrina es bactericida. Las moléculas presentes en el líquido crevicular incluyen el *sistema del complemento*, que destruye las bacterias directamente o junto con los anticuerpos, atrayendo más PMN a la región (vía quimiotaxis). La presencia de los PMN puede ser mucho más perjudicial para las bacterias.

El concepto de que las células epiteliales y otras células diferentes de los leucocitos, como las células endoteliales y hasta los fibroblastos, están involucradas en las reacciones inmunes específicas o inflamatorias no ha podido comprobarse, ya que se está descubriendo continuamente especificidad en lo que hemos analizado como sistemas de defensa innatos. Los receptores de tipo "toll" en las células epiteliales y endoteliales que se unen a los lipopolisacáridos de los microorganismos y moléculas como las *defensinas* (del suero) poseen especificidad hacia una bacteria en particular. Esto indica que aun las respuestas innatas del huésped pueden ser diseñadas a medida para una determinada bacteria. Estos hallazgos han influido en la forma actual de interpretar las interacciones entre el huésped y los patógenos en las enfermedades infecciosas. Los huéspedes y los patógenos han convivido durante millones de años y han aprendido a imitar y a utilizar sus sistemas en forma muy sofisticada.

Mecanismos inflamatorios

El huésped posee un amplio repertorio de respuestas defensivas para resguardarse de la invasión de los patógenos. Las respuestas eficaces pueden producir una lesión de resolución rápida (p. ej., un absceso causado por estafilococos que se cura) o la falta de lesión (p. ej., infección por viruela en un huésped en el que la vacunación ha sido eficaz). Una respuesta ineficaz puede traducirse en una lesión crónica que no se resuelve (p. ej., tuberculosis), o si es excesiva, la respuesta del huésped puede contribuir significativamente a un proceso destructivo (p. ej., artritis reumatoidea o asma).

En la descripción clásica de la inflamación, se presenta un área con aspecto macroscópico eritematoso, edematizado, caliente y doloroso, y con posible pérdida de la función en sitios específicos. El eritema y el calor se deben a la vasodilatación y al aumento del flujo sanguíneo. El edema es el resultado del aumento de la permeabilidad vascular y de la filtración de proteínas plasmáticas, que crean un potencial osmótico que atrae líquido hacia los tejidos inflamados. En relación con los cambios vasculares existe una acumulación de infiltrado celular inflamatorio en la lesión. Rara vez se experimenta dolor en la enfermedad periodontal, sobre todo en los estadios iniciales, pero puede producirse debido a la estimulación de los nervios aferentes por los mediadores químicos de la inflamación (gingivitis ulceronecrosante, en que la rápida destrucción tisular es típica) y por el aumento excesivo de la presión por tensión tisular (típico del absceso periodontal). La alteración de la función está clásicamente ilustrada por el edema artrítico de las articulaciones. Un ejemplo de disfunción en la cavidad bucal es la apertura reducida o el trismo mandibular asociado a veces con pericoronaritis en la región del tercer molar. Un ejemplo periodontal de pérdida de la función sería la reducción en la eficiencia masticatoria causada por la movilidad dentaria producida por la destrucción tisular avanzada en una periodontitis.

Moléculas, células y mecanismos

Proteinasas (proteasas)

La enfermedad periodontal genera degradación tisular y así las proteasas, tanto del huésped como de los microorganismos, son esenciales en el proceso de destrucción. Las proteinasas o proteasas escinden proteínas mediante la hidrolización de las uniones peptídicas y pueden clasificarse en dos grandes grupos, *endopeptidasas* y *exopeptidasas*, según la localización de la actividad enzimática sobre su sustrato. Las endopeptidasas escinden las uniones en su sustrato dentro de la cadena de polipéptidos, mientras que las exopeptidasas escinden el sustrato cerca del final de la cadena de polipéptidos. Se realizaron numerosos estudios para evaluar la actividad de la endopeptidasa y las concentraciones en el líquido crevicular. Estos estudios incluyen los que desencadenaron gingivitis experimental (en la que los voluntarios se abstuvieron de cepillarse los dientes durante semanas), los estudios transversales (de pacientes con periodontitis) y los estudios longitudinales antes y después del tratamiento periodontal. En la mayoría de los casos se evaluaron las proteasas a través de su actividad enzimática, aunque también se emplearon inmunoensayos. En la mayoría de los estudios se obtuvo la reducción del nivel de las proteasas después del tratamiento. También se detectó, en homogeneizados de tejido gingival, la actividad de la endopeptidasa, incluidas la colagenasa, tipo elastasa y tipo tripsina, así como las proteinasas serina y cisteína.

Inhibidores de la proteinasa

La liberación de proteasas en el área gingival y crevicular promueve las reacciones inflamatorias y contribuye al daño del tejido conectivo por diversas vías. Por el contrario, los *inhibidores de la proteinasa* sirven como moduladores de la función de las proteasas en esta zona y dificultan el proceso inflamatorio. Todas las endopeptidasas que se sabe se liberan al surco gingival pueden resultar inhibidas mediante una función combinada de alfa-2 macroglobulina (α2-M) y alfa-1 antitripsina (α1-AT). De hecho, se demostró la inhibición de la colagenasa gingival por la α2-M y la inhibición de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) por la α1-AT. Las colagenasas bacterianas también pueden ser inhibidas por los inhibidores de la proteinasa humana, pero existen posibilidades de que las potentes proteinasas de microorganismos, como *P. gingivalis* (proteasa o gingivaína Arg-1) sean capaces de degradar a estos inhibidores.

- En resumen, es probable que muchas enzimas bacterianas y del huésped estén presentes en el surco en cualquier momento. Al conocer las posibles características destructivas de tales enzimas, se debería considerar su fuente. La principal actividad enzimática deriva del huésped y abundan los inhibidores específicos e inespecíficos dentro del surco; por eso la actividad enzimática será localizada y tendrá corta vida.

Metaloproteínas de la matriz

Fullmer y Gibson (1966) demostraron que tanto las células epiteliales como las células del tejido conectivo inflamado son capaces de producir colagenasa en cultivo de tejidos. El periodonto está compuesto de elementos fibrosos incluidos colágeno, elastina y glucoproteínas (laminina, fibronectina, proteoglucanos), minerales, lípidos, agua y factores del crecimiento ligados al tejido. Además, existen diversos componentes de la matriz extracelular, entre ellos, tropocolágeno, proteoglucanos y otras proteínas (elastina, fibronectina, laminina, osteocalcina, osteopontina, sialoproteínas del hueso, osteonectina y tenascina). Estos componentes de la matriz se renuevan constantemente; por ello hay tanta actividad enzimática, tanto en estado de salud como en la enfermedad y durante la reparación y remodelación de los tejidos (Kinane, 2001). Las metaloproteínas de la matriz (MPM) son las responsables del remodelado y degradación de los componentes de la matriz. También degradan colágenos intersticiales y de la membrana basal, fibronectina, elastina, laminina y a los proteoglucanos con núcleo proteico. Las MPM se sintetizan en forma de proenzimas y su activación es extracelular.

Una de las MPM que ha recibido mucha atención es la *colagenasa de los neutrófilos (PMN),* que se encuentra en altas concentraciones en los especímenes gingivales inflamados en comparación con las encías clínicamente sanas. La inmunolocalización de los tejidos con colagenasa demostró que las biopsias gingivales tomadas de los pacientes con enfermedad periodontal presentaron algo de la enzima, mientras ésta estaba ausente en las muestras de los sujetos tratados. El aumento de estas enzimas MPM en sitios enfermos en comparación con los sitios sanos (Ohlsson y col., 1973), su incremento durante la gingivitis experimental (Kowashi y col., 1979) y su disminución después del tratamiento periodontal (Haerian y col., 1995, 1996) sugieren que las MPM participan en la degradación del tejido periodontal. Entre las MPM, tanto la colagenasa de los PMN como los fibroblastos poseen la singular capacidad de escindir la triple hélice de los colágenos tipos I, II y III, iniciando así la degradación de la matriz extracelular, mecanismo que no puede ser efectuado por otros miembros de la familia.

El ligamento periodontal es uno de los tejidos de mayor actividad metabólica del organismo y el metabolismo del colágeno representa la mayoría de esta actividad. La razón biológica de esta actividad se relaciona tal vez con su capacidad para adaptarse a las fuerzas oclusales generadas durante la función. Una característica importante de los tejidos conectivos en general y del ligamento periodontal en particular es el proceso de renovación constante de los componentes de la matriz extracelular, incluidas las metaloproteínas. La degradación del colágeno se produce durante la inflamación, la destrucción tisular, el remodelado, la reparación tisular o la cicatrización de las heridas. Este proceso puede ocurrir por ruta extracelular o intracelular. En las lesiones periodontales, el equilibrio entre la síntesis y la degradación está interrumpido. Aun durante la gingivitis temprana, muchas de las fibras colágenas de la encía ya están destruidas, para dar lugar al infiltrado de células inflamatorias. Este proceso cambia el aspecto de una encía firme y rosada por el de un tejido edematizado, laxo, y eritematoso que ha perdido su integridad. Cuando esta condición se cronifica, se puede producir el avance de la lesión hacia estructuras más profundas y después la destrucción de las fibras colágenas del ligamento periodontal, junto con el hueso alveolar de sostén. Esto sucede a través de la digestión extracelular mediada por MPM.

- En resumen, es evidente que la actividad de las MPM y sus inhibidores está asociada con la renovación del tejido, así como con la gingivitis, la periodontitis destructiva, y con la curación de los tejidos periodontales después del tratamiento adecuado.

Citocinas

Las citocinas son proteínas solubles, secretadas por células, que actúan como moléculas mensajeras que transmiten señales a otras células. Desempeñan numerosas acciones que incluyen la iniciación y el mantenimiento de las respuestas inmune e inflamatoria y la regulación del crecimiento y la diferenciación celular. Las interleucinas son miembros importantes del grupo de las citocinas y participan esencialmente en la comunicación entre los leucocitos y otras células, como las epiteliales, endoteliales y fibroblastos, implicados en los procesos inmune e inflamatorio. Estas moléculas son liberadas en pequeñas cantidades y ejercen diversas acciones sobre las células que portan el receptor específico para la interleucina. Las citocinas son numerosas, muchas tienen funciones superpuestas y están entrelazadas formando una red activa que controla la respuesta del huésped. El control de la liberación de las citocinas y su actividad son procesos complejos e involucran inhibidores y receptores. Muchas citocinas son capaces de actuar de nuevo en la célula que las produjo para estimular su propia producción y la de otras citocinas.

Citocinas proinflamatorias: las citocinas como la *interleucina (IL)-1 a, IL- 1b,* y el *factor de necrosis tumoral (FNT)-α* estimulan la resorción ósea e inhiben su formación in vivo e in vitro. Los estudios acerca del mecanismo de acción de la IL-1 sobre los fibroblas-

tos in vitro, sugieren que la IL-1 puede actuar sobre los fibroblastos para promover la reparación de la matriz celular o su destrucción.

Citocinas quimiotácticas: se ha identificado una serie de más de 20 moléculas, entre las cuales la más famosa y mejor caracterizada es la interleucina 8 (IL-8), que posee poderosas funciones quimiotácticas para los leucocitos, sobre todo los neutrófilos, pero, además para los linfocitos y macrófagos. Estas moléculas reclutan células de defensa en zonas donde se las necesita y son importantes en las respuestas mediadas por células. El término "quimiocina", utilizado para describir estas moléculas es una forma abreviada de "citocina quimiotáctica".

Citocinas señaladoras de linfocitos: las células T colaboradoras son linfocitos que regulan dentro de los tejidos las respuestas inmunes humoral y celular, a través de las citocinas. La respuesta inmune humoral es promovida por una célula T colaboradora de tipo 2 (TH-2) que produce citocinas características denominadas Il-4, IL-5, IL-10, e IL-13. Los linfocitos TH-1 liberan IL-2 e interferón (IFN)-γ, que mejoran las respuestas mediadas por células (fig. 5-18). Estas citocinas proveen un mecanismo preciso para el control de la respuesta inmune, de modo que sea suficiente para enfrentar al patógeno agresor.

Las citocinas pueden influir en la respuesta inmune mediante la determinación del tipo de inmunoglobulina producida, lo que puede tener un efecto profundo sobre la función de los anticuerpos. Por ejemplo, las moléculas de IgM son más eficaces para la bacteriólisis y las moléculas de IgG lo son para la opsonización. Existen cuatro subclases de anticuerpos para la IgG (IgG1, IgG2, IgG3 e IgG4) basadas en las diferencias de la porción Fc de estas moléculas. Las subclases de anticuerpos influyen sobre la función anticuerpo, es decir, la IgG2 es más débil en efectuar uniones que la IgG1. Numerosos investigadores hallaron que la IgG2 estaba más elevada que la IgG1 en los pacientes con periodontitis grave y propusieron que los niveles de las subclases de IgG son factores importantes en la susceptibilidad a la periodontitis (Wilson y col., 1995).

Prostaglandinas

Las prostaglandinas son derivados del ácido araquidónico, además de mediadores importantes en el mecanismo de la inflamación. Por lo tanto, no es sorprendente que hayan sido implicadas en la patogenia de la enfermedad periodontal (Offenbacher y col., 1993 a). Las citocinas proinflamatorias son capaces de inducir a los macrófagos y otras células a producir cantidades copiosas de prostaglandinas, en particular PGE2, que son vasodilatadores potentes e inductores de la producción de citocinas por diversas células. La PGE2 actúa sobre los fibroblastos y osteoclastos, junto con las citocinas, para inducir la producción de las MPM, relevantes en la renovación de los tejidos y en el proceso destructivo de la periodontitis. Muchos estudios examinaron la asociación de la PGE2 con la enfermedad periodontal y sugirieron que su concentración en el líquido crevicular aumenta en la gingivitis y está muy elevada durante los períodos de progresión de la enfermedad (Offenbacher y col., 1993b).

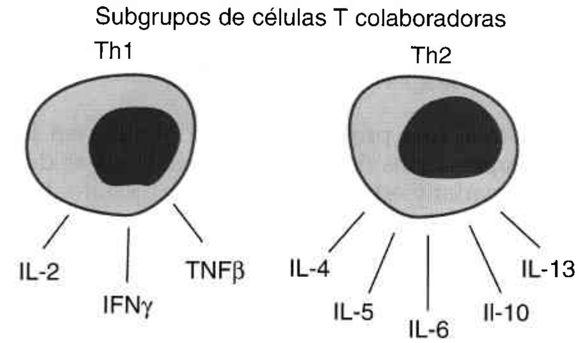


Fig. 5-18. Diagrama que ilustra las citocinas producidas por el tipo 1 (TH1) y tipo 2 (TH2) de las células T colaboradoras.

Leucocitos polimorfonucleares (PMN)

Los PMN son los leucocitos predominantes en el surco/bolsa gingival tanto en estado de salud como en el de enfermedad. Los PMN de la circulación son atraídos a la zona mediante los estímulos quimiotácticos producidos por los microorganismos en la biopelícula e histológicamente se los puede observar atravesando el tejido conectivo gingival en la inflamación. Sin embargo, también están presentes en la encía clínicamente sana y son reclutados hacia el tejido en respuesta a los factores quimiotácticos del surco gingival de la región. Attström y Egelberg (1970), en un experimento con perros, demostraron que los neutrófilos de la sangre periférica marcada con carbono, migraban hacia el surco gingival y que su velocidad de migración era mayor en las encías inflamadas que en las sanas. Los PMN aumentan en el surco gingival con el desarrollo de la gingivitis, pero en la periodontitis aumenta su número aún más.

Como en otros tejidos, la migración de los leucocitos desde los vasos hacia el tejido conectivo gingival y a través del epitelio de unión hacia el surco gingival, está controlada por las *moléculas de adhesión* (fig. 5-9). Moughal y col., (1992), en un estudio en el cual se pidió a los voluntarios que interrumpieran las prácticas normales de higiene bucal durante varias semanas (estudio de gingivitis experimental), demostraron que los vasos en el tejido conectivo gingival expresan ELAM-1 e ICAM-1 en condiciones de salud y en la gingivitis. Además, hallaron PMN en mayor abundancia en las áreas que expresan marcación intensa de ELAM-1 e ICAM-1. Asimismo, el epitelio de unión se tiñó de modo positivo para ICAM-1, lo que sugirió la importancia de esta molécula de adhesión, para permitir la migración de PMN a través del epitelio hacia el surco gingival.

Los PMN del surco gingival son la primera línea de defensa contra los patógenos periodontales. Esto es ilustrado por las deficiencias cualitativas y cuan-

titativas, como las encontradas en la neutropenia cíclica y en el síndrome de Chediak-Higashi que conducen a una gran destrucción periodontal.

La *elastasa*, una proteína sérica contenida en los gránulos primarios de los PMN puede causar destrucción tisular y está presente con el aumento de la actividad en los sitios de inflamación gingival. Murray y col., (1995) demostraron que aunque existe un aumento en la concentración de la elastasa con el incremento de la gravedad de la gingivitis (y periodontitis), la enzima puede no estar en su forma activa.

La *lactoferrina* está contenida en los gránulos secundarios de los PMN, se libera durante la migración de éstos y ello se correlaciona con la activación de los PMN. Se hallaron diferencias en las cantidades relativas de elastasa (componente de los gránulos primarios) y de lactoferrina (componente de los gránulos secundarios) en los sitios periodontales con un grado variado de inflamación. Se halló una mayor proporción de lactoferrina que de elastasa en lossitios con periodontitis en comparación con los con gingivitis. Esta variación en la liberación realizada por los PMN, de las enzimas de los gránulos primarios y secundarios, puede indicar alteraciones en la función de los PMN en diferentes entornos de enfermedad.

- En resumen, los PMN parecen desempeñar un papel central en la patogenia de la enfermedad periodontal. Tienen una función esencial en el proceso inflamatorio, que si es eficaz puede detener el proceso de la enfermedad y evitar el desafío antigénico consecuente y un mayor proceso destructivo inmune (fig. 5-19). El daño tisular causado por los PMN puede ser superficial para el aparato de inserción subyacente y quizá sea preferible a la estimulación del sistema inmune que puede causar una destrucción más profunda y prolongada.

Interacción entre las células endoteliales y los leucocitos

El endotelio que recubre la vasculatura, estructural y funcionalmente, separa los elementos de la sangre del tejido vascular. Durante la respuesta inflamatoria local, la lesión en un sitio del tejido genera la liberación de mediadores químicos de la inflamación que cambian las proteínas vasculares y las células de la sangre se acumulan en el sitio de la lesión; se produce así la adhesión localizada de los leucocitos de la sangre periférica al recubrimiento de células endoteliales. La adhesión de los leucocitos es un paso esencial en diversos procesos fisiopatológicos y un fenómeno clave en la patogenia de ciertas enfermedades vasculares. En la migración celular participan tres estructuras principales: las células endoteliales, las moléculas de adhesión celular (receptores y sus ligandos) y las células de extravasación. La adhesión de los leucocitos sería esencial en el control del tráfico celular hacia las áreas inflamadas y se ha propuesto que las citocinas pueden desempeñar un papel importante en la regulación de este tránsito. Esto puede estar mediado en parte por los efectos de las citocinas sobre las células endoteliales, promoviendo tanto la expresión de las moléculas de adhesión a las células endoteliales para los leucocitos, como la estimulación de las células endoteliales para facilitar la migración leucocitaria a través de la pared vascular.

Sistema de defensa inmune o de adaptación

Introducción

La característica de toda respuesta inmune es la especificidad y ésta se basa en la interacción antígeno específico-anticuerpo de las respuestas celular y humoral. La inmunología se ha desarrollado con rapidez en los últimos años. Se han producido avances en genética molecular, clonación de células inmunogénicas, estudios sobre los receptores de la superficie celular y sus funciones biológicas, mecanismos de regulación, mecanismos efectores y mediadores efectores. Los avances recientes en inmunología han influido sobre la investigación de las enfermedades inflamatorias inmunes, como la enfermedad periodontal.

Respuesta inmune humoral

Al considerar la respuesta inmune humoral específica en la enfermedad periodontal, por ejemplo, anticuerpos dirigidos contra microorganismos específicos de la cavidad bucal, existen varios temas para analizar. Primero, los microorganismos desempeñan un papel decisivo en el desarrollo de la gingivitis y de la periodontitis (véase cap. 4). Segundo, varios microorganismos de la biopelícula pueden provocar una respuesta inmune pero no cumplir con otros aspectos de los postulados de Koch ampliados por Socransky (Socransky y col., 1984). Tercero, especies como *P. gingivalis*, y *A. actinomycetemcomitans* requieren particular atención porque actualmente se los asocia con fuerza con la periodontitis crónica y agresiva.

También es importante considerar la función de los anticuerpos, por ejemplo, la capacidad de un anticuerpo de opsonizar las bacterias y de unirse fuertemente (fuerza de unión: avidez) a las fimbrias y evitar así la colonización bacteriana. Se debería considerar si los niveles locales de anticuerpos en el líquido crevicular en la sangre o en ambos son importantes; si son simplemente un reflejo de los niveles en sangre, o si se está generando una producción significativa de células plasmáticas gingivales. Esto es importante en la determinación de la susceptibilidad del sujeto y de los sitios al comienzo y la progresión de la enfermedad. Además, existe evidencia de que las subclases de inmunoglobulina producidas tienen injerencia en algunos aspectos de su función, como la fijación del complemento y la opsonización. Ciertos estudios informaron una preponderancia en la producción de IgG2, respecto de IgG1 en la periodontitis agresiva locali-

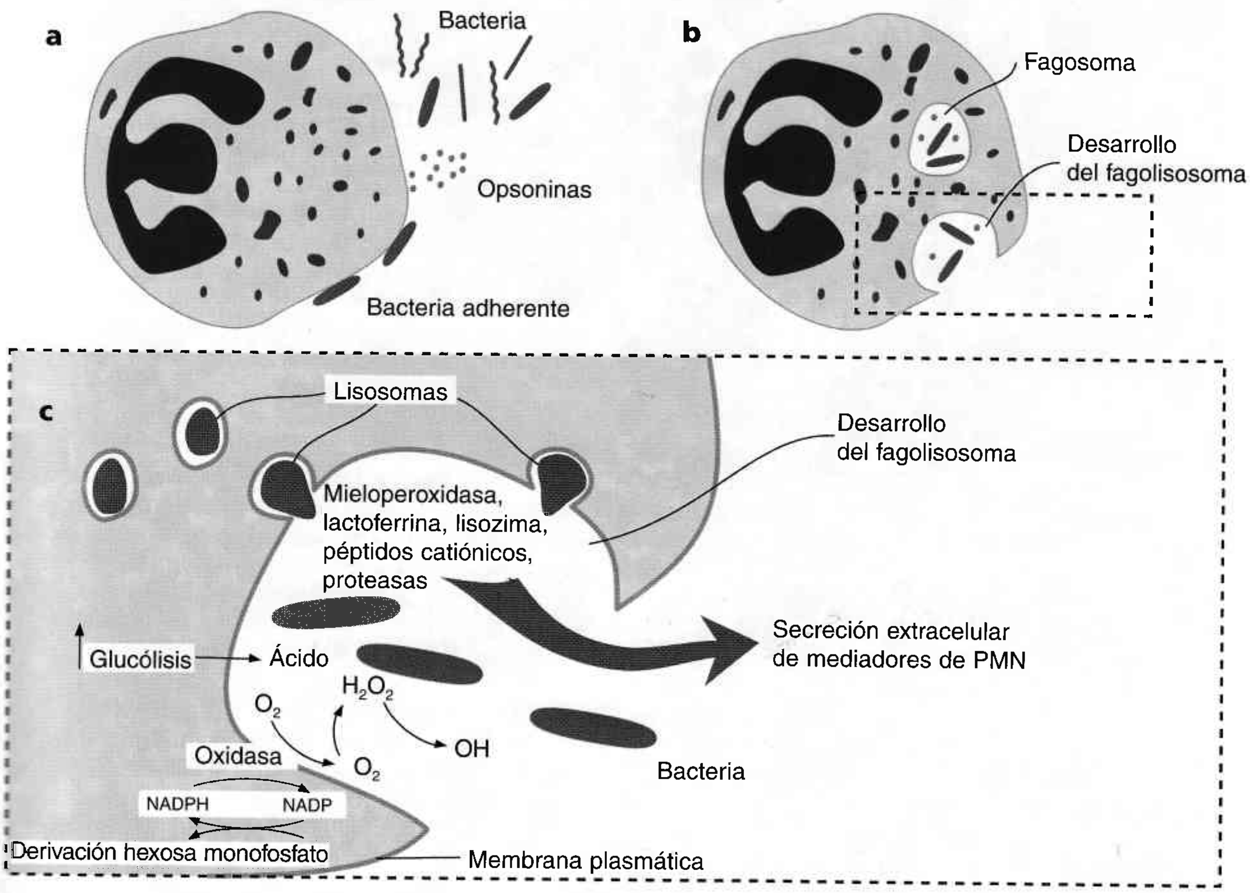


Fig. 5-19. Hechos más importantes en el encuentro entre los PMN y los microorganismos invasores: **a)** Una vez que los PMN emigran desde la microcirculación, lo hacen hacia la bacteria que está bajo la influencia de los factores quimitácticos. Una vez hecho el contacto, los PMN se adhieren a los microorganismos (muchos tipos de bacterias deben ser opsonizadas para facilitar la adherencia y la fagocitosis). **b)** Coincidiendo con la adhesión, los PMN comienzan a fagocitar a estos microorganismos. Esto se produce a medida que la membrana plasmática fluye alrededor y luego se invagina para internalizar microorganismos adheridos que ahora están dentro de los fagosomas. Varias bacterias pueden ser fagocitadas simultáneamente por los PMN. **c)** A medida que se producen estos eventos, los PMN demuestran notables alteraciones metabólicas incluyen: elevación en la glucólisis, aumento acentuado del consumo de oxígeno y aumento también de la utilización de glucosa por la derivación de la hexosa monofosfato. El metabolismo glucolítico de la glucosa provee la energía necesaria requerida para la fagocitosis y produce una disminución en el pH intracelular debido a la formación de lactato. El estallido oxidativo es principalmente el resultado de la actividad oxidativa del NADPH (una enzima asociada con la membrana celular), que se oxida de NADPH a NADP y origina la reducción del oxígeno a varios radicales libres. Estos oxidantes son liberados al fagosoma para destruir a la bacteria. La derivación de la hexosa monofosfato provee la regeneración del NADPH. Al mismo tiempo, los lisosomas se movilizan hacia el fagosoma en desarrollo para luego unirse con la membrana, dando lugar a un fagolisosoma. Los compuestos antimicrobianos lisosómicos (mieloperoxidasa, lisoenzimas, lactoferrina, proteínas catiónicas, etc.) son descargados en la vacuola. La combinación de las vías oxidativa y no oxidativa (pH ácido, agentes lisosómicos) explica cómo los PMN destruyen a los organismos ingeridos. Las lisoenzimas y las proteasas neutrales (particularmente la elastasa) derivadas de los lisosomas digieren a los microorganismos muertos y las eliminan. Antes de que se haya completado la invaginación, se pueden liberar productos biológicamente activos desde el fagosoma hacia el medio externo. Estos agentes desempeñan un papel especial en la destrucción extracelular de los microorganismos pero también pueden ejercer un efecto nocivo al rodear a las células del huésped y a las estructuras celulares.

zada. Esto significa que la funcionalmente menos eficaz IgG2 (fuerza de unión; avidez) puede tener algún papel en hacer que estos pacientes sean más susceptibles a la destrucción de los tejidos periodontales (Wilson y col., 1995). Numerosos estudios sugieren que los análisis de la titulación y de la avidez (fuerza de unión) de los anticuerpos de los pacientes a varios microorganismos en la biopelícula subgingival pueden ser útiles en el diagnóstico diferencial y en la clasificación de las enfermedades periodontales (Mooney y col., 1993).

La IgG tiene cuatro subclases y la IgA, dos. Los anticuerpos de diferentes subclases poseen distintas propiedades. Así, los anticuerpos de IgG2 son eficaces contra los antígenos carbohidratos (LPS), mientras que otras subclases están dirigidas principalmente contra las proteínas. Kinane y col., (1997) estudiaron las subclases de inmunoglobulinas (IgG1-4, e IgA1-2) producidas por las células plasmáticas en la lesión gingival de pacientes con enfermedad periodontal (fig. 5-20). Las proporciones de células plasmáticas que producen subclases de IgG e IgA re-

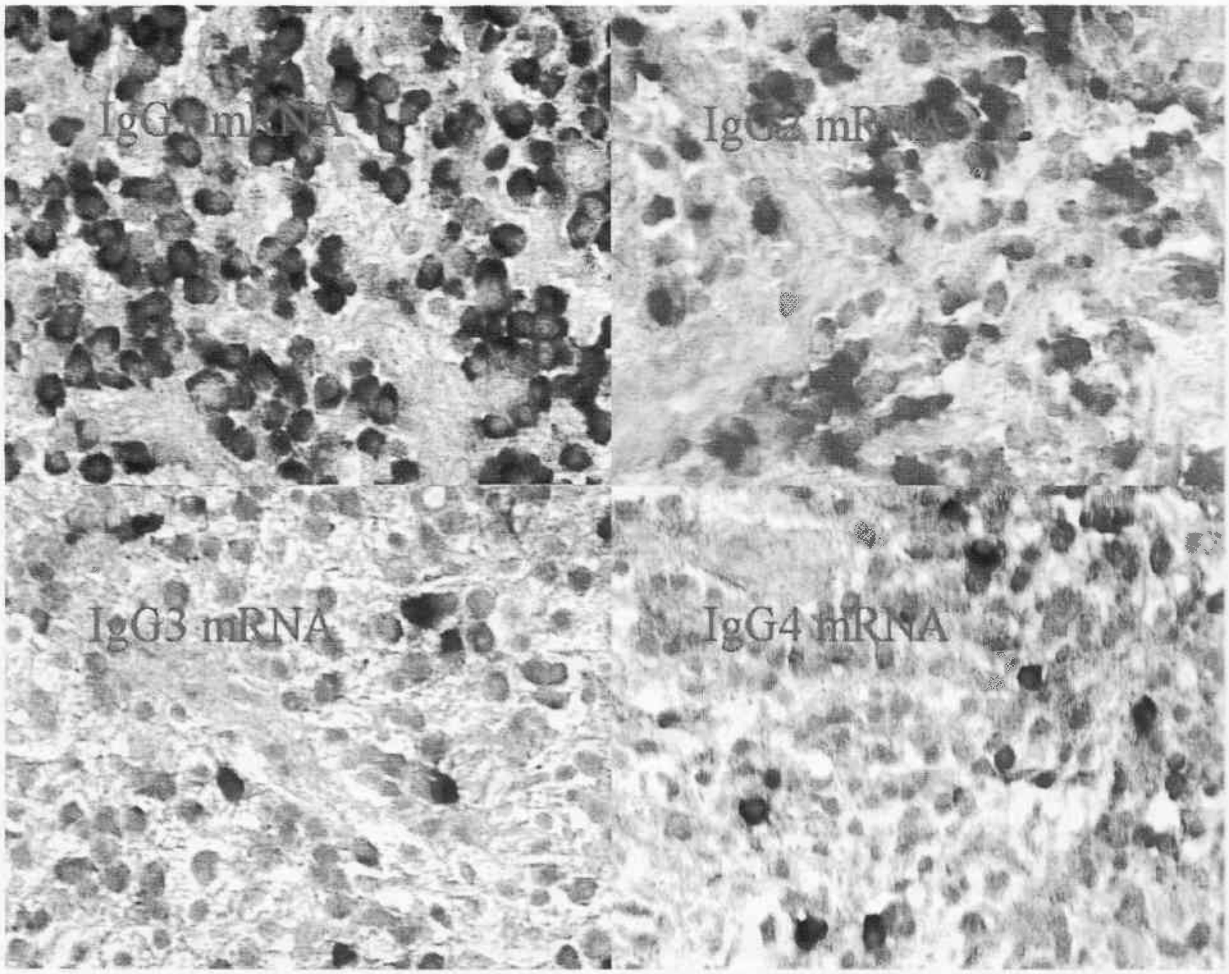


Fig. 5-20. Células plasmáticas del tejido gingivoperiodontal. Se observa en abundancia el mRNA para la producción de inmunoglobulina, dentro del citoplasma celular, lo que indica que las células plasmáticas gingivales tienen la capacidad de producir anticuerpos locales (Kinane y col., 1997).

sultaron similares a las de estas subclases de inmunoglobulinas en suero. Las células plasmáticas productoras de IgG-1 fueron predominantes (media 63%) en la encía; 23% de todas las células plasmáticas productoras de IgG que producían anticuerpos de IgG2, mientras que las células productoras de IgG3 e IgG4 estuvieron presentes en una proporción mucho menor (3% y 10% respectivamente). Se detectaron proporciones similares de proteínas de IgG subgingival en el líquido crevicular de los mismos pacientes.

Fig. 5-21. Corte de encía sana, con inmunotinción que muestra las células de Langerhans en el epitelio de unión.

- En resumen, la medición de anticuerpos microbianos específicos en los estudios longitudinales puede proveer información acerca de la relación entre la titulación de anticuerpos y la avidez, para sujetos y sitios y para el pronóstico.

Respuesta inmune celular

Por lo general, la respuesta celular mediada por células se inicia cuando un antígeno de la placa subgingival penetra en el tejido conectivo a través del epitelio de unión. Las células presentadoras de antígenos, como las células de Langerhans dentro del epitelio (fig. 5-21), procesan el antígeno y lo alteran de modo tal que sea reconocible por el sistema inmune; por ejemplo, el péptido antigénico se une al complejo mayor de histocompatibilidad de clase II (CMH). Las células T colaboradoras reconocen esta unión entre el *antígeno extraño* y del *propio CMH* y se estimulan, proliferan y comienzan a liberar citoci-

nas. Las citocinas deben considerarse señales que actúan sobre otro tipo de células (p. ej., macrófagos, células B y otras células T) para estimular, inhibir y hasta destruir. A través de esta acción se puede producir inflamación y daño tisular.

Las células T colaboradoras aparecen después de la primera exposición al material extraño sensibilizado y después de la reexposición al mismo antígeno responden inmediatamente por la proliferación y síntesis de las citocinas. También pueden producir citocinas cuando son estimuladas por sustancias mitogénicas liberadas, ya sea por la microbiota subgingival o por otras células en la reacción inflamatoria.

Función protectora de las respuestas inmunes

La interpretación de la función de las respuestas inmunes humorales del periodonto es incompleta. Por ejemplo, no se sabe si las células plasmáticas del tejido gingival están produciendo anticuerpos adecuados o totalmente inespecíficos para los microorganismos dentro de la biopelícula.

Es posible que las células de Langerhans y otras células presentadoras de anticuerpos programen las respuestas humorales dentro de los ganglios linfáticos periféricos y que los anticuerpos producidos por estos ganglios lleguen a la encía para iniciar su función (fig. 5-22a). También es posible que se produzca una colonización o la proliferación de células B en las células plasmáticas relevantes para el periodonto, dentro del tejido gingival (fig. 5-22b). Están surgiendo nuevas evidencias acerca de la colonización de células de inmunidad celular y humoral (Kinane y col., 1993a).

El reclutamiento de leucocitos en estas zonas de la lesión o de infección es esencial para una defensa eficaz del huésped. La migración constante de células T y de otros leucocitos hacia sitios de todo el organismo permite que el sistema inmune proteja a los tejidos de diversos desafíos antigénicos.

La migración leucocitaria hacia los tejidos es muy notable durante las respuestas inflamatorias y es el resultado de la expresión de adhesión molecular inducida por citocinas sobre la superficie de las células endoteliales vasculares (Kinane y col., 1991) (fig. 5-9). La molécula-1 de adhesión a leucocitos endoteliales (ELAM-1) y la molécula-1 de adhesión intercelular (ICAM-1) parecen cruciales para el tráfico celular (fig. 5-5). Los cambios de la expresión de las moléculas de adhesión vascular y la cantidad de leucocitos infiltrados durante un episodio experimental de gingivitis de 21 días fueron investigados con técnicas inmunohistoquímicas (Moughal y col., 1992). Se identificaron vasos, células T y neutrófilos ELAM-1 e ICAM-1 positivos, en biopsias gingivales tomadas los días 0, 7, 14 y 21. El endotelio vascular expresó de ELAM-1 e ICAM-1 tanto en los tejidos clínicamente "sanos" (día 0) como en el tejido inflamado experimentalmente (días 7 a 21). Se hallaron vasos positivos sobre todo en el tejido conectivo subyacente al epitelio de unión, donde también se observó un número elevado de células T y neutrófilos. Se detectó un gradiente de ICAM-1 en el epitelio de unión, con la tinción más intensa del lado crevicular. Esta observación, junto con la expresión vascular de ELAM-1 e ICAM-1 tanto en los tejidos clínicamente "sanos" como en los inflamados, sugiere que la adhesión molecular es crucial y que dirige la migración leucocitaria hacia el surco gingival (fig. 5-9). La importancia de estos mecanismos está marcada por la propensión rápida y grave de la periodontitis en los pacientes que padecen el síndrome de deficiencia de adhesión leucocitaria.

Respuestas a anticuerpos específicos

P. gingivalis y *A. actinomycetemcomitans* se consideran patógenos importantes en varios tipos de enfermedad periodontal (cap. 4). Diversos estudios demostraron que la titulación de anticuerpos para estos microorganismos está aumentada en los pacientes con periodontitis en comparación con los sujetos sanos (Kinane y col., 1993b; Mooney y Kinane, 1994; Kinane y col., 1999).

Además, Natio y col. (1987) y Aukhil y col., (1988) demostraron que la titulación en suero para *P. gingivalis* era *reducida* en sujetos con periodontitis avanzada una vez finalizado el tratamiento. Respecto a este tema se debe reconocer un estudio de Mooney y col., (1995), quienes informaron la titulación de un anticuerpo específico y avidez para *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans* en pacientes con periodontitis crónica antes y después de la terapia periodontal. Los autores observaron que la *avidez de IgG* (la fuerza de unión de los anticuerpos) por *P. gingivalis* aumentaba significativamente y los *niveles de IgA* lo hacían más del doble como resultado del tratamiento. Es interesante que solo los pacientes con niveles altos de anticuerpos antes del tratamiento demostraron un aumento significativo de la avidez de los anticuerpos. Además, los pacientes que tenían originalmente niveles altos de IgG e IgA para *P. gingivalis,* también experimentaban mejores resultados en los tratamientos –en cuanto a la reducción del número de bolsas profundas y sitios con sangrado al sondearlos– que los pacientes con titulación inicial más baja.

El seroestado inicial (es decir, los niveles de anticuerpos) probablemente dependa de numerosos factores incluidos la exposición previa a la microflora subgingival y a la capacidad del huésped para responder a un antígeno en particular. El efecto del tratamiento sobre el nivel de anticuerpos y la avidez puede ser el resultado de la inoculación (bacteriemia transitoria) que se produce durante el raspado y alisado radicular. La reducción en la cantidad de bacterias, es decir, la carga antigénica, que se produce después del raspado y alisado radicular, genera la activación de clones de células B que producen anticuerpos de alta avidez (fuerza de unión).

Estas observaciones sugieren que la terapia periodontal afecta la magnitud y la calidad de la respuesta inmune humoral a los patógenos periodontales, que este efecto depende del seroestado inicial y que éste, a su vez puede estar relacionado con el resultado del tratamiento.

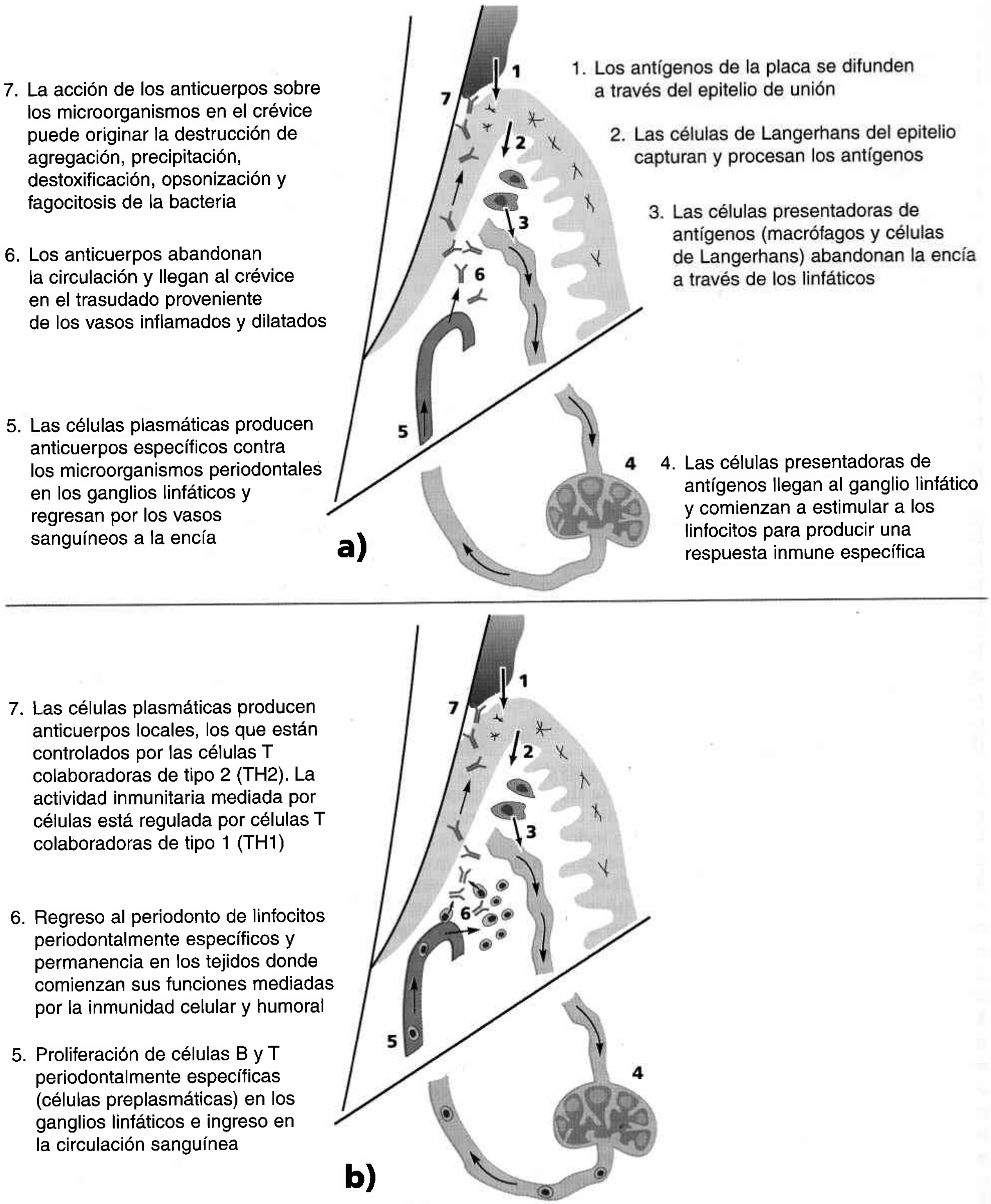


Fig. 5-22. a) Esquema de la respuesta inmune humoral sistémica a los antígenos microbianos en la región del surco gingival. **b)** Esquema de la respuesta inmune celular local en la región del surco gingival, y como esto es requerido por los antígenos microbianos, además del mecanismo por el cual las células de la inmunidad periodontal correspondientes circulan hacia el periodonto.

- En conclusión, se considera que la respuesta inmune humoral, específicamente de IgG e IgA, cumplen un papel protector en la patogenia de la enfermedad periodontal, pero todavía se desconocen los mecanismos precisos. La terapia periodontal puede mejorar la magnitud y la calidad de la respuesta inmune humoral mediante el proceso de inmunización.

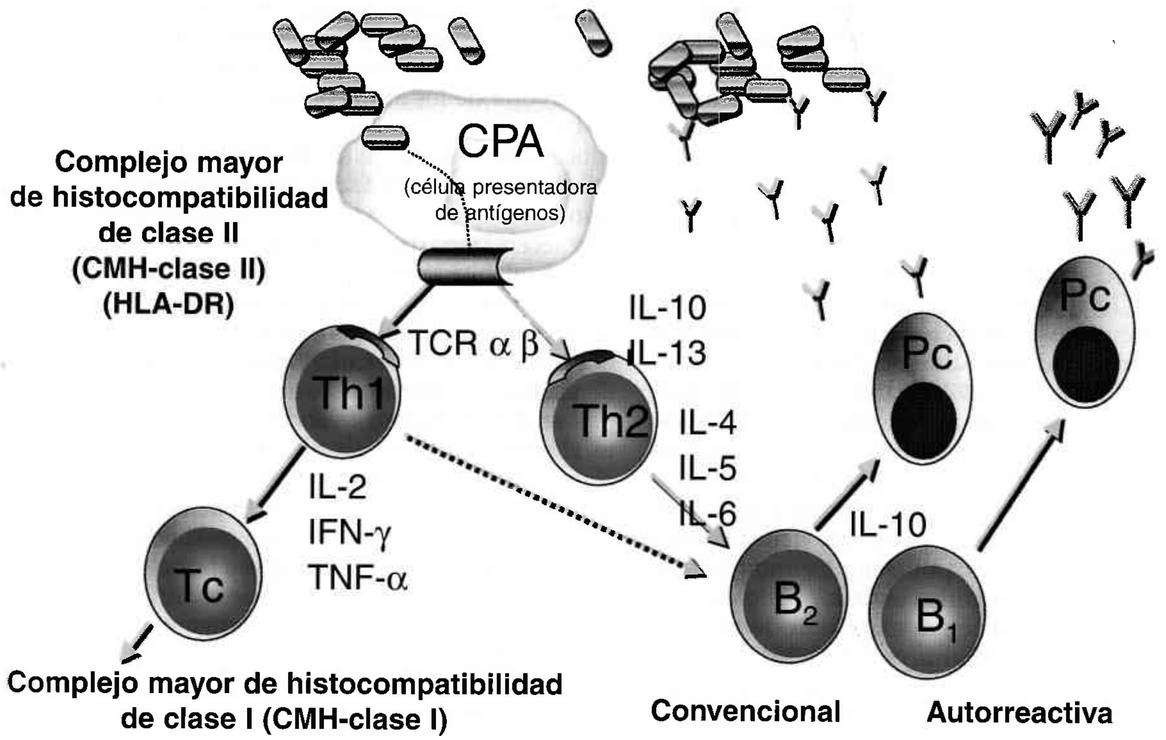


Fig. 5-23. Regulación inmunitaria en las enfermedades periodontales.

Procesos de regulación de la inmunidad

La respuesta del huésped a los factores liberados por la placa bacteriana en los tejidos periodontales incluye diversos mecanismos efectores que se activan por la respuesta inmune *innata.* Los mecanismos efectores en la primera línea de defensa pueden ser insuficientes para eliminar a un determinado patógeno (p. ej., *P. gingivalis).* Se activa entonces la respuesta inmune *adaptativa,* que es la segunda línea de defensa. La respuesta adaptativa mejora la capacidad del huésped para reconocer al patógeno.

La *memoria inmune* y la *expansión clonal* de las células son características de la inmunidad adaptativa. Aunque los mecanismos efectores activados por el sistema adaptativo parezcan similares a los del sistema innato, las actividades antimicrobianas en la inmunidad adaptativa son funciones especializadas reguladas por los linfocitos. Esto significa que los mecanismos de defensa en la encía están sincronizados por la comunicación a través de señales (citocinas) entre grupos específicos de células.

Se describieron en varios estudios el análisis histopatológico de la composición del tejido y los tipos celulares involucrados en la respuesta adaptativa, que residen en la lesión inflamatoria en sitios con periodontitis (p. ej., Zappa, 1995; Berglundh y col., 1998). Se observó que los plasmocitos y los linfocitos eran los tipos celulares más comunes en las lesiones y que ocupaban volúmenes similares del infiltrado celular inflamatorio. En tales lesiones los linfocitos se dividieron adicionalmente en T y B, y se informó que estas células estaban en proporciones similares.

A continuación se incluye un panorama de las características de estas células y de los mecanismos inmunorregulatorios de importancia en la periodontitis (fig. 5-23).

Presentación del antígeno

La biopelícula del nicho subgingival constituye un desafío constante para el huésped. Los antígenos producidos incluyen las proteínas de las bacterias grampositivas y los lipopolisacáridos (LPS) (endotoxinas) de los microorganismos gramnegativos. Las células presentadoras de antígenos (CPA) (fig. 5-21) poseen una singular capacidad para internalizar y procesar antígenos. Las diferentes CPA, como las células de Langerhans, las células dendríticas, los macrófagos (y, en presencia de LPS que contienen antígenos, así como células B) pueden funcionar como CPA El antígeno (un péptido) procesado dentro de los límites de la CPA se une a una importante molécula transportadora. Esta molécula, llamada molécula de *clase II* del complejo mayor de histocompatibilidad, transporta el péptido a la superficie celular. Así, el péptido junto con la molécula de clase II del CMH se tornarán identificables (es decir, serán presentados) a las células T.

RCT

La presentación de antígenos procesados incluye las interacciones con los receptores de células T (RCT). En este contexto, es importante comprender que la respuesta inmune resultante a partir de esta presentación varía con la síntesis de RCT. El RCT

está constituido principalmente por dos cadenas de glucoproteínas (fig. 5-23). La porción externa de estas cadenas γ y δ contiene un segmento variable que posee varias características en común con el sitio de unión del antígeno en las inmunoglobulinas. Esto significa que la composición de un segmento variable en las cadenas γ y δ determina el tipo de reacción inmune que podrá ocurrir.

Es bien sabido que la composición –o la expresión– de las cadenas variables de RCT– fenotipos o genes de RCT γ y δ es importante en varias enfermedades autoinmunes (Bröker y col., 1993) y también en la enfermedad periodontal (Nakajima y col., 1996, Yamazaki y col., 1997; Geatch y col., 1997; Berglundh y col., 1998). Los resultados informados sobre los RCT en la periodontitis revelaron que el repertorio de RCT de células T en las lesiones de periodontitis local difiere del de las células T en la sangre periférica. En otras palabras, los factores presentes en el sitio local; por ejemplo, antígenos liberados de microorganismos en la biopelícula subgingival pueden influir en la expresión de RCT en la lesión periodontal (Mathur y col., 1995). Esto explica también las diferencias observadas en la distribución de RCT en los tejidos gingivales 1) antes y después de la terapia periodontal (Berglundh y col., 1999) y 2) entre sujetos adultos con periodontitis crónica avanzada y niños con periodontitis agresiva (Berglundh y col., 2001).

Procesos dependientes (mediados) por células T

Las citocinas producidas por las células T colaboradoras (Th) regulan la mayoría de los sistemas dentro de la inmunidad adaptativa de la enfermedad periodontal. Las células T colaboradoras se producen como células Th-1 y Th-2. Tanto las células Th-1 como las Th-2 expresan el marcador CD4, pero se distinguen por la producción de sus citocinas (perfil de citocinas) (fig. 5-23).

Las *células Th-1* producen *interleucina (IL)-2, interferón (IFN)-γ y factor de necrosis tumoral (FNT)-α.* Estas citocinas cumplen varias funciones y pueden activar otras células T, incluidas las llamadas células T citotóxicas.

Las *células T citotóxicas (Tc)* expresan el marcador CD8 y funcionan como guardias contra los microorganismos capaces de invadir las células de defensas; por ejemplo, virus y bacterias. En las células infectadas del huésped, el antígeno (péptido) producido por el patógeno localizado intracelularmente se une a las *moléculas de clase I del CMH* que transportan el péptido a la superficie de la célula huésped infectada. La célula T citotóxica reconoce esta alteración en las moléculas de clase I del CMH y ejerce su acción de defensa mediante la destrucción de la membrana celular de la célula huésped infectada y la activación de las nucleasas. Esta respuesta mediada por células, dirigida por los Tc, también incluye la activación de los macrófagos.

Está bien establecido que las células CD8 positivas son menos abundantes en las lesiones de periodontitis en comparación con las células CD4 positivas (Yamazaki y col., 1995; Berglundh y col., 2002a). Por lo tanto, se puede anticipar que los virus y otros microorganismos invasores no constituyen la mayoría de los antígenos en la periodontitis.

Proceso de regulación de las células B

Las grandes cantidades de antígenos solubles e insolubles que se producen en el medio periodontal requieren la participación de los sistemas de defensa del huésped, a diferencia de la inmunidad mediada por células. Se producen antígenos específicos (inmunoglobulinas), en líquidos como el plasma o el líquido crevicular, que tienen la capacidad de unirse al antígeno. Este tipo de defensa del huésped se denomina *respuesta inmune humoral.* Mediante el proceso de unión al antígeno, el anticuerpo activa diferentes sistemas efectores, por ejemplo, *el sistema del complemento.* La activación del sistema del complemento, a su vez, está mediada por PMN, por la migración de macrófagos y por el mecanismo de fagocitosis. El proceso en que el anticuerpo contribuye a la eliminación de los antígenos mejorando la fagocitosis se denomina *opsonización.*

Las células plasmáticas producen anticuerpos que representan la etapa final en la proliferación de células B. La activación y la diferenciación de las células B requieren la presencia de ciertas citocinas, IL-4, IL-5 e IL-6, producidas principalmente por células Th-2 (Gemmell y Seymouur 1998). Dado que las células plasmáticas y las células B constituyen la mayor parte de los leucocitos en las lesiones de periodontitis avanzada, es razonable suponer que las funciones de Th-2 pueden dominar a aquellas que dependen de los Th-1. En estudios iniciales se sugirió que los mecanismos inmunorregulatorios en las lesiones de periodontitis avanzada incluyen en mayor proporción células Th-2 que células Th-1 (Seymour y col., 1993, 1996). Sin embargo, numerosos estudios no pudieron confirmar esta observación (Yamakazi y col., 1994, 1997; Fujihashi y col., 1996; Prabhu y col., 1996; Yamamoto y col., 1997); Berglundh y col., (2002a) informaron que las lesiones de los tejidos blandos en las periodontitis avanzadas contenían proporciones similares de células que expresaban los perfiles de citocinas característicos para Th-1 (IFN-g + IL-2) y Th-2 (IL-4 + IL-6). La información actual sugiere que las lesiones de periodontitis crónica están reguladas por la función combinada de Th-1 y Th-2.

Las inmunoglobulinas producidas por las células plasmáticas en las lesiones gingivales están destinadas principalmente a los anticuerpos de la biopelícula subgingival. Sin embargo, hay datos que indican que los anticuerpos dirigidos contra los componentes de los tejidos del huésped, es decir, *autoanticuerpos,* también pueden producirse en la lesión gingival (Hirsch y col., 1988, 1989, Jonsson y col., 1991). Las *células B autorreactivas,* conocidas como *células B-1,* están asociadas con la producción de autoanticuerpos. Las células B-1 están presentes en grandes cantidades en la sangre periférica de los pacientes con enfermedad autoinmune, como la ar-

tritis reumatoidea y el síndrome de Sjögren (Youinou y col., 1988). También se describió la presencia de las células B autorreactivas en pacientes con periodontitis. Así, Afar y col. (1992) y Berglundh y col., (1988, 2002b) informaron que las células B-1 se producen en grandes cantidades en la sangre de los pacientes con periodontitis avanzada. Las lesiones gingivales en pacientes con periodontitis crónica también contienen una cantidad sustancial de células B, 30% de las cuales demuestran características autorreactivas (Sugawara y col., 1992; Berglundh y col., 2002b).

En este contexto, se debería reconocer que la terapia periodontal, exitosa y no quirúrgica (es decir, la reducción de sitios con bolsas profundas y con sangrado al sondaje) no pudo alterar la proporción de células B-1 en la sangre periférica (Beglundh y col., 1999). Se sugirió que los niveles elevados de B-1 en sangre periférica no están reflejados por completo, a modo de respuesta a los microorganismos en la biopelícula subgingival. En lugar de ello, los sistemas efectores en la respuesta inmune humoral en la periodontitis podrían incluir la producción de anticuerpos perjudiciales para los tejidos gingivales.

Colonización: reclutamiento de células inflamatorias e inmunes específicas para el periodonto.

Como ya se explicó, el reclutamiento de leucocitos en áreas de lesión o infección (colonización) es esencial para la defensa eficaz del huésped y la migración constante de leucocitos hacia los tejidos periodontales inflamados a partir de la expresión inducida por citocinas, para la adhesión de moléculas a la superficie de las células endoteliales vasculares. Se sugirió que las células de Langerhans y otras células presentadoras de antígenos programan las funciones de la respuesta inmune humoral dentro de los ganglios linfáticos periféricos. Sin embargo, existe evidencia de que la colonización de las células, involucrada tanto en la respuesta inmune como en la celular, se expresa en tejidos periodontales enfermos. Por ello, parece que la proliferación local de esos leucocitos desempeña un papel menor (Koulouri y col., 1999). En otras palabras, la gran cantidad de células T y B que se producen en la lesión periodontal es atraída al sitio enfermo mediante la colonización selectiva y no es el resultado de su proliferación local.

En resumen

1. La colonización de las células inmunes pertinentes se produce en la lesión periodontal.
2. Las células Th-2 superan en número a las células Th-1 en las lesiones periodontales crónicas.
3. Las células plasmáticas están entre las células secretorias más activas en las lesiones de periodontitis avanzada.
4. La proporción de las subclases de IgG es similar en suero que en el líquido crevicular.
5. La capacidad de un individuo para generar una respuesta inmune específica para microorganismos presentes en la biopelícula subgingival puede indicar su susceptibilidad a la enfermedad y su capacidad de respuesta al tratamiento.

Resumen general

La formación de la biopelícula sobre la superficie de los dientes adyacentes a los tejidos gingivales poneen contacto las células del epitelio del surco y del epitelio de unión con enzimas, productos de desecho y componentes de superficie de las bacterias colonizadoras. Las células epiteliales son activadas por las sustancias microbianas a producir citocinas proinflamatorias y otros mediadores químicos de la inflamación. Estos mediadores inducen una respuesta inflamatoria en los tejidos gingivales, que sigue la vía clásica de la inflamación. Así, la encía se torna edematosa a medida que se acumula el líquido y comienza la infiltración celular. Aparecen los signos clínicos de la gingivitis. En los estadios iniciales, predominan los PMN debido a la movilidad y flexibilidad de estas células y a los efectos de la adhesión molecular a los vasos sanguíneos, que se unen preferiblemente a los PMN. Además, se establece un gradiente quimiotáctico de productos bacterianos –desde el surco gingival hacia el tejido conectivo– y así se atrae a los PMN hacia el surco gingival. Los factores quimiotácticos incluyen las proteínas microbianas y los péptidos, así también los factores del huésped, como las quimiocinas (en particular IL-8), las moléculas producidas por neutrófilos como el leucotrieno B4 y las moléculas derivadas del sistema del complemento (C5a).

Los PMN son atraídos a la zona junto con otros leucocitos, como monocitos, macrófagos y linfocitos. Los macrófagos son probablemente el único tipo celular diferente de los PMN, que poseen una función útil en el área del surco gingival; pueden fagocitar PMN muertos o en vías de destrucción y eliminarlos del surco. Esto es útil para el huéspd ya que los PMN en vías de destrucción desgranularán y liberarán sus enzimas de manera descontrolada y pueden así causar más daño a los tejidos del huésped y más inflamación. Por lo tanto, la función de limpieza de los macrófagos es de utilidad, ya que reduce la inflamación. La otra función principal de los macrófagos, es decir, el papel desempeñado en la presentación de antígenos, no puede realizarse en el área del surco gingival, ya que estas células no pueden regresar a los ganglios linfáticos de los tejidos del huésped donde podrían completar esta particular función.

La presentación de antígenos por parte del macrófago y las funciones inmunes de las células B y de las células T se producen en el tejido conectivo de la encía. A través de la función de ciertas moléculas de adhesión, como la CD44, estas células inmunes mejoran su anclaje dentro de los tejidos y no se pierden en el surco (Murakami y col., 1991). Estas moléculas de adhesión están incrementadas durante la infla-

mación por varias citocinas proinflamatorias producidas por diversas células. Los leucocitos, como las células B y las células T que necesitan permanecer en el tejido conectivo para realizar sus funciones, expresan grandes cantidades de moléculas de adhesión tisular, mientras que células como los PMN, que funcionan muy próximos a los microorganismos, expresan sólo algunas de esas moléculas.

Además, el papel específico de las moléculas de adhesión, como la ICAM-1 en el epitelio de unión, puede asistir a los PMN en sus movimientos en el surco y de hecho estas moléculas de adhesión están aumentadas por productos bacterianos y por las citocinas producidas por los PMN. Así, los PMN llegan en grandes cantidades al surco gingival y comienzan su función de fagocitosis bacteriana, ayudados por el sistema del complemento y los anticuerpos (opsoninas). El proceso de fagocitosis depende de los receptores Fc presentes en la membrana celular de los PMN.

A medida que la inflamación se desarrolla, el proceso inmune se inicia (si ésta es la primera respuesta a los antígenos) o se reinicia (respuesta típica). Al comienzo de la respuesta inmune, las células de Langerhans del epitelio captan material antigénico derivado de los microorganismos y lo transportan al tejido linfático donde se produce la presentación del antígeno a los linfocitos. Esta presentación antigénica estimula a los linfocitos a retornar al sitio de exposición microbiana donde las células B se diferencian en células plasmáticas y producen anticuerpos, o bien se activan las células T para colaborar en esta respuesta humoral y desarrollar respuestas inmunes mediadas por células contra los antígenos microbianos. Los anticuerpos pueden ser producidos en forma local o sistémica y actúan 1) agregando o aglutinando microorganismos, 2) evitando que las bacterias se adhieran al epitelio, 3) trabajando con el sistema del complemento para lisar microorganismos, y 4) permitiendo, junto con los PMN, una fagocitosis eficiente (opsonización). Nuestra opinión actual es que el número y la función de los anticuerpos son importantes en los individuos que pueden "montar" una respuesta de anticuerpos eficaz y ser entonces más resistentes a la periodontitis, que aquellos con respuestas de anticuerpos deficientes en cantidad o calidad.

La acumulación de PMN y su actividad en el surco gingival conduce a la liberación de numerosas enzimas con efectos perjudiciales sobre las bacterias, así como sobre los tejidos del huésped. Este infiltrado celular inflamatorio que se forma en la encía necesita espacio para comenzar su función. Por lo tanto, los componentes estructurales (fibroblastos, colágeno, matriz) pueden perderse para crear espacio físico para el infiltrado leucocitario. Además, como han colapsado las capas del epitelio de unión y, por lo tanto, el contacto con la superficie dentaria, se ha formado una bolsa. El medio creado invita entonces a la colonización de los microorganismos anaerobios y facultativos. A medida que el infiltrado se extiende hacia apical, el hueso se reabsorbe y para lograr más espacio para estas células de defensa. El tejido de granulación que se forma, rico en estructuras vasculares y lleno de células plasmáticas que producen anticuerpos, ocupa gradualmente más espacio. Muchas células del infiltrado celular inflamatorio producen enzimas que degradan la matriz y citocinas que degradan directa o indirectamente aún más, el tejido conectivo y el hueso. Por último, si esta situación no se controla, los microorganismos continuarán produciendo productos perjudiciales para el huésped, éste continuará su respuesta frustrada hacia tales productos, se profundizará la bolsa, se extenderá el tejido de granulación, se erosionará el hueso y el ligamento periodontal y desaparecerán por último suficientes estructuras de sostén, hasta la pérdida definitiva del diente.

Bibliografía

Aduse-Opoku, J., Muir, J., Slaney, J.M., Rangarajan, M. & Curtis, M.A. (1995). Characterisation, genetic analysis, and expression of a protease antigen (PrpPI) of Porphyromonas gingivalis W50. Infection and Immunity 63 47M-4754.

Afar, B., Engel, D. & Clark, E.A. (1992). Activated lymphocyte subsets in adult periodontitis. Journal of Periodontal Research 2, 126-133.

Attström, R. (1971). Studies on neutrophil polymorphonuclear leukocytes at the dento-gingival junction in gingival health and disease. Journal of Periodontal Research Supplement 8.

Attström, R. & Egelberg, J. (1970). Emigration of blood neutrophils and monocytes into the gingival crevices. Journal of Periodontal Research 5, 48-55.

Aukhil, I., Lopatin, D.E., Syed S.A., Morrison E.C., & Kowalski, C.J. (1988). The effects of periodontal therapy on serum antibody IgG) levels to plaque microorganisms. Journal of Clinical Periodontology 15, 544-550.

Axelsson, P. & Lindhe, J. (1978). Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Journal of Clinical Periodontology 5, 133-151.

Axelsson, P. & Lindhe, J. (1981). The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology 8, 281-295.

Berglundh, T., Liljenberg, B. & Lindhe, J. (1999) Some effects of periodontal therapy on local and systemic immunological parameters. Journal of Clinical Periodontology 2, 91-98.

Berglundh, T., Liljenberg, B. & Lindhe, J. (2002a). Some cytokine profiles of T-helper cells in lesions of advanced periodontitis. Journal of Clinical Periodontology (accepted for publication).

Berglundh, T, Liljenberg, B., Tarkowski, A. & Lindhe, J. (1998). Local and systemic TCR V gene expression in advanced periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology 25, 125-133.

Berglundh, T., Liljenberg, B., Tarkowski, A. & Lindhe, J. (2002b). The presence of local and circulating autoreactive B cells in patients with advanced periodontitis. Journal of Clinical Periodontology 29, 281-286.

Berglundh, T., Wellfelt, B., Liljenberg, B. & Lindhe, J. (2001). Some local and systemic immunological features of prepubertal periodontitis. Journal of Clinical Periodontology 28, 113-121.

CAPÍTULO 6

Factores modificadores: diabetes, pubertad, embarazo, menopausia y tabaquismo

RICHARD PALMER Y MENA SOORY

La diabetes, el embarazo y el tabaquismo tienen efectos profundos y de largo alcance en el huésped, incluidos efectos sobre:

1. Respuesta fisiológica
2. Sistema vascular
3. Respuesta inflamatoria
4. Sistema inmunitario
5. Reparación de los tejidos

Por consiguiente, tienen el potencial para modificar:

1. La susceptibilidad a la enfermedad
2. La microbiota de la placa
3. La presentación clínica de la enfermedad periodontal
4. La progresión de la enfermedad
5. La respuesta al tratamiento

En el capítulo 2, se mencionaron la diabetes y el tabaquismo como factores de riesgo de periodontitis y se analizaron las evidencias epidemiológicas de su asociación con ella. Ambos factores son muy importantes porque pueden afectar al individuo durante muchos años (por lo general décadas) y desafiar al huésped en diverso grado. Por el contrario, el embarazo es de duración relativamente breve (aunque con posibilidad de episodios múltiples), pero debe ser considerado en relación con otros cambios hormonales que ocurren durante la pubertad, la menopausia y en las mujeres que toman anticonceptivos orales.

Estos tres factores modificadores son importantísimos en muchos otros procesos morbosos; por ejemplo las enfermedades cardiovasculares, que también afectan a las personas en diferentes grados. Buena parte de esta variación en la susceptibilidad se debe probablemente a interacciones genéticas y existen evidencias crecientes de asociaciones importantes con muchos polimorfismos genéticos. Sin duda, aparecerán numerosas evidencias genéticas que vinculen la susceptibilidad a la enfermedad periodontal con los factores modificadores considerados en este capítulo.

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es una enfermedad compleja con distintos grados de complicaciones bucales y sistémicas, que dependen del control metabólico, de la presencia de infección y de variables demográficas. Esto ha ocasionado resultados conflictivos en estudios epidemiológicos con respecto a la presentación de la enfermedad periodontal en pacientes dia-

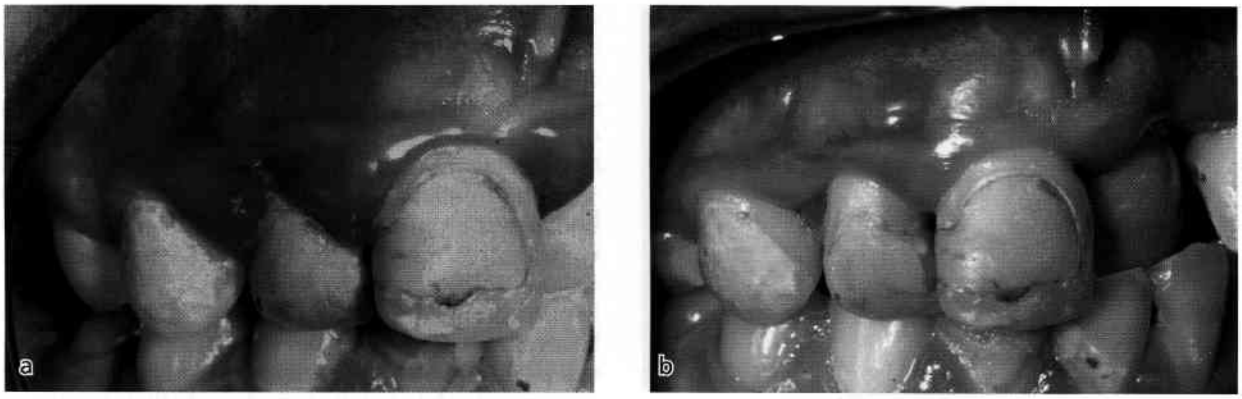


Fig. 6-1. Diabetes mellitus tipo 1 mal controlada en una joven de 19 años. **a)** Tejidos gingivales muy inflamados y tumefactos; había pérdida de inserción precoz. **b)** La misma paciente después de responder a un régimen de tratamiento periodontal no quirúrgico y a la mejor higiene bucal.

béticos y su respuesta al tratamiento. Esta sección trata sobre la diabetes y sus implicaciones en la respuesta del huésped a la placa bacteriana, dentro del contexto de los datos clínicos y de laboratorio correspondientes a la enfermedad periodontal.

Diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2

La diabetes mellitus (DM) se clasifica en los tipos 1 y 2. La tipo 1 se desarrolla debido a la producción deficiente de insulina, mientras que la de tipo 2 es causada por la utilización deficiente de la insulina. La DM tipo 1 es el resultado de la destrucción de las células β del páncreas, productoras de insulina. Esto puede ocurrir cuando individuos genéticamente predispuestos sucumben a un episodio inductor, como una infección viral o a otros factores desencadenantes de una respuesta autoinmune destructora (Szopa y col., 1993). Cerca del 10-20% de todos los diabéticos son insulinodependientes o de tipo 1. Por lo general tienen un comienzo temprano de síntomas asociados con deficiencia o falta total de insulina y la situación puede ser difícil de controlar. Casi el 90% de estos enfermos son diagnosticados antes de los 21 años de edad.

LA DM tipo 2 es el resultado de la resistencia a la insulina, que también contribuye a alteraciones cardiovasculares y otros trastornos metabólicos (Murphy y Nolan, 2000). Sin embargo, la producción de insulina puede disminuir más tarde en el proceso de la enfermedad y requiere suplementación (Slavkin, 1997), además de control dietético o del uso de hipoglucemiantes orales. El comienzo de los síntomas en la DM tipo 2 es más gradual y menos severo, y suele aparecer después de los 40 años de edad.

Síntomas clínicos

Los signos y síntomas típicos de la diabetes son: poliuria, polidipsia, polifagia, prurito, debilidad y fatiga. Estas características son más pronunciadas en la DM tipo 1 que en la tipo 2 y son el resultado de la hiperglucemia. Las complicaciones de la DM incluyen: retinopatía, nefropatía, neuropatía, enfermedad macrovascular y deterioro de la cicatrización de las heridas (Lalla y col., 2000; Soory, 2000a). En vistas de estas observaciones, el tratamiento de la DM se dirige a reducir el nivel de glucosa en sangre para prevenir esas complicaciones.

Existen evidencias concluyentes sobre la importancia del control de la glucemia en la prevención de las complicaciones de la diabetes. Por lo general, los pacientes usan regularmente elementos para monitorizar la glucemia y que proveen una retroalimentación eficaz para el ajuste de las dosis de insulina y de acuerdo con requerimientos individuales (Mealey, 1998). Estudios recientes han demostrado mejoras significativas en la reducción de las complicaciones asociadas con la DM tipo 2 con el control de los niveles de glucosa en sangre (UKPDS, 1998a,b). En estos estudios de más 5.000 pacientes con DM tipo 2 el riesgo de retinopatía y nefropatía fue reducido un 25% con el control eficaz de la glucemia usando sulfonilureas, metformina o insulina. El riesgo de desarrollar hipoglucemia debe ser controlado con regímenes de tratamiento intensivo, sobre todo en los pacientes que reciben insulina.

Efectos bucales y periodontales

Las personas con diabetes mal controlada pueden quejarse de reducción del flujo salival y ardor bucal o de la lengua. Los sujetos diabéticos que reciben agentes hipoglucemiantes orales pueden padecer xerostomía, que predispone a infecciones oportunistas por *Candida albicans*. La candidiasis ha sido comunicada en pacientes con diabetes mal controlada (Ueta y col., 1993), asociadas con la supresión de la liberación de radicales de oxígeno libre por PMN y reducción de la fagocitosis.

Existen adundantes evidencias para sustentar el concepto de que hay una asociación entre la diabetes mellitus mal controlada y la periodontitis (fig. 6-1).

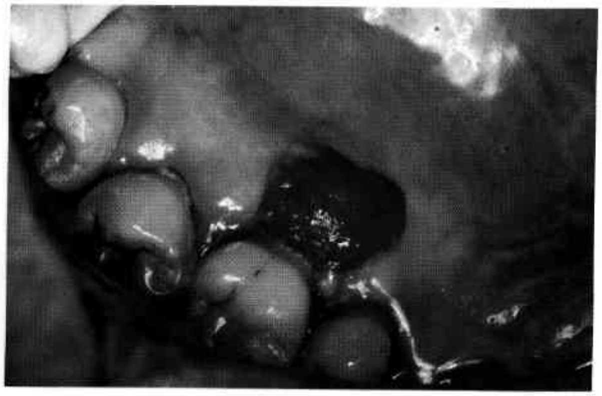


Fig. 6-2. Absceso periodontal palatino localizado asociado con una bolsa periodontal en un paciente diabético mal controlado de 42 años.

Las diferencias en la salud periodontal entre los pacientes con DM tipos 1 y 2 pueden relacionarse con diferencias en el manejo del control de la glucemia, la edad, la duración de la enfermedad, la utilización de atención odontológica, la susceptibilidad a la enfermedad periodontal y con hábitos como el fumar. Los pacientes con DM tipo 1 corren mayor riesgo de sufrir enfermedad periodontal a medida que pasan los años, según la severidad y la duración de su diabetes.

La pérdida de inserción periodontal se registró con mayor frecuencia en los pacientes diabéticos, tanto de tipo 1 como de tipo 2, moderada o escasamente controlados que en los bien controlados (Westfelt y col., 1996). Además, los diabéticos con complicaciones sistémicas más avanzadas presentan mayor frecuencia y severidad de enfermedad periodontal (Karjalainen y col., 1994). Por el contrario, la fase inicial del tratamiento periodontal, que incluye la motivación y el desbridamiento de las bolsas periodontales en los pacientes con diabetes tipo 2, dio por resultado una mejora del control metabólico de la diabetes (Stewart y col., 2001). La resistencia a la insulina puede aparecer en respuesta a la infección bacteriana crónica observada en la enfermedad periodontal, lo que empeora el control metabólico en los pacientes diabéticos (Grossi y col., 1996).

La descripción más clásica de un diabético mal controlado quizá sea el paciente que presenta abscesos periodontales múltiples, que causan la destrucción rápida del sostén periodontal (figs. 6-2 y 6-3). Harrison y col. (1983) comunicaron el caso de una infección profunda del cuello, en los espacios submentoniano, sublingual y submandibular, secundaria a abscesos periodontales que afectaban los incisivos inferiores en un paciente diabético mal controlado. En un estudio poblacional, Ueta y col. (1993) demostraron que la diabetes mellitus era un factor predisponente para abscesos periodontales y periapicales debido a la supresión de la función de los neutrófilos. Los efectos de la enfermedad sobre la respuesta del huésped y en especial sobre la respuesta de los neutrófilos serían los responsables de este hallazgo (Ueta y col., 1993).

Asociación entre infección periodontal y control de la diabetes

La presencia de infección aguda puede predisponer a la resistencia a la insulina (Atkinson y Macla-

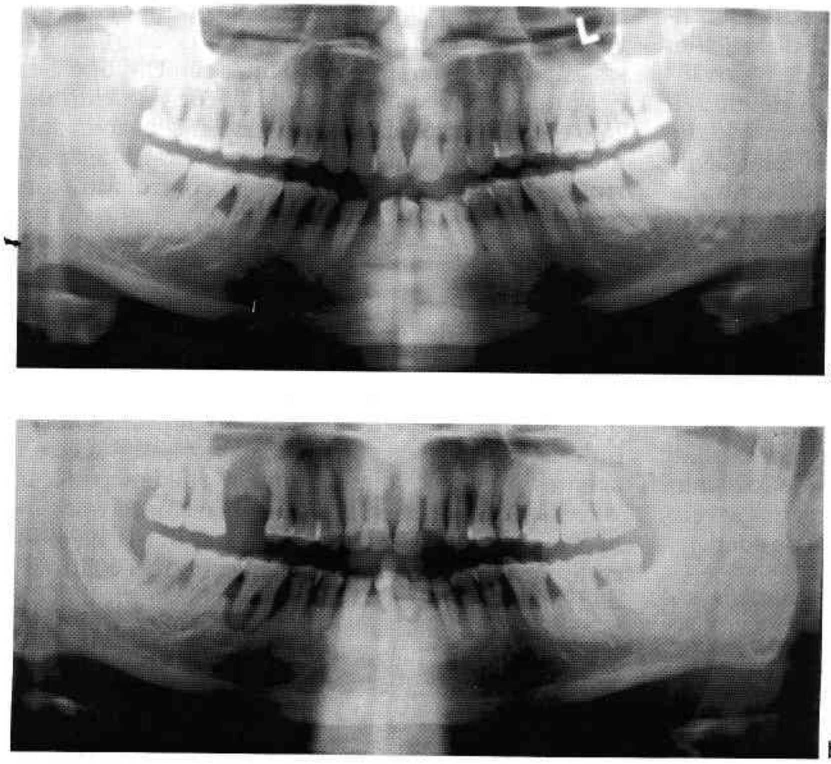


Fig. 6-3. (a, b) Radiografías de un hombre de 50 años que desarrolló diabetes mellitus tipo 2 en el período comprendido entre las dos radiografías, tomadas con 3 años de separación. Tuvo rápida pérdida ósea y de dientes asociada con abscesos periodontales múltiples recurrentes.

ren, 1990). Esto puede ocurrir independientemente de un estado diabético y persistir hasta 3 semanas después de la resolución de la infección (Yki-Jarvien y col., 1989). En un estudio longitudinal de pacientes con DM tipo 2 se mostró que los que tenían una enfermedad periodontal severa demostraban un control significativamente peor de la enfermedad que quienes tenían un compromiso periodontal mínimo (Taylor y col., 1996) (fig. 6-4). La incidencia de proteinuria y de complicaciones cardiovasculares como resultado de la diabetes mal controlada fue mucho mayor en los diabéticos con enfermedad periodontal severa que en quienes tenían gingivitis o enfermedad periodontal inicial (Thorstensson y col., 1996). Algunos estudios demostraron que la estabilización de la efección periodontal con terapia mecánica combinada con la administración de tetraciclina sistémica alivia el estado diabético de esos pacientes (Grossi y col., 1997). También se documentó una disminución de las dosis de insulina en diabéticos tipo 1 después del tratamiento periodontal (Sastrowijoto y col., 1990). Empero, otros estudios no pudieron demostrar mejor control de la diabetes después de un tratamiento periodontal no quirúrgico (Aldridge y col., 1995). Estos efectos de la terapia periodontal pueden ser más pronunciados en los pacientes diabéticos mal controlados con enfermedad periodontal severa.

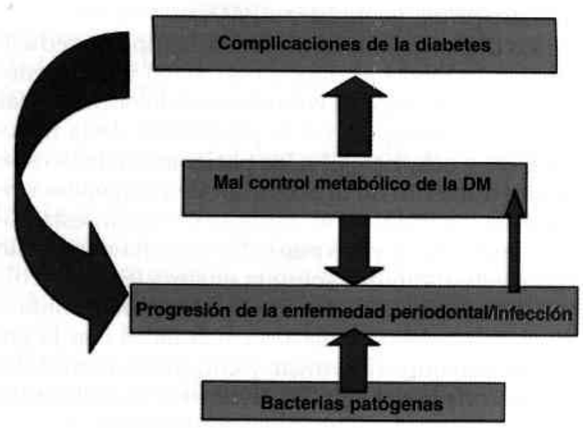


Fig. 6-4. Control de la diabetes y progresión de la enfermedad periodontal.

Modificación de la relación huésped/ bacterias en la diabetes

Efectos sobre la microbiota

En los pacientes diabéticos no controlados la hiperglucemia tiene implicaciones sobre la respuesta del huésped (Gugliucci, 2000) y afecta la microbiota regional. Esto puede influir en el desarrollo de enfermedad periodontal y caries en los pacientes con DM tipo 1 y tipo 2 mal controlados. En los diabéticos tipo 1, los microorganismos cultivables predominantes aislados de lesiones periodontales son especies de *Capnocytophaga*, que componen en promedio el 24% de la flora (Mashimo y col., 1983). En las lesiones periodontales de diabéticos tipo 2 se detectó una distribución de los patógenos potenciales predominantes *Prevotella intermedia, Campylobacter rectus, Porphyromonas gingivalis, A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* similar a la encontrada en la enfermedad periodontal crónica del adulto (Zambon y col., 1988); estos microbios tienen potencial de actividad patógena si el control metabólico es deficiente. En una población diabética insulinodependiente con gran proporción de diabéticos mal controlados, Seppala y Ainamo (1996) observaron porcentajes significativamente aumentados de espiroquetas y bacilos móviles y menor nivel de cocos en las lesiones periodontales cuando los compararon con pacientes bien controlados.

Efectos sobre la respuesta del huésped

La diabetes mellitus tiene efectos de largo alcance sobre la respuesta del huésped (fig. 6-5) que se analizarán en las secciones siguientes.

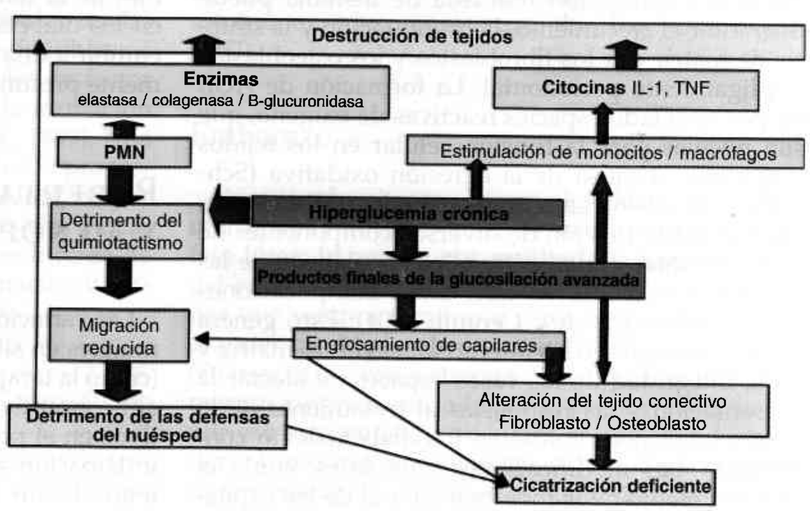


Fig. 6-5. Efectos de la diabetes mellitus sobre la respuesta del huésped.

Leucocitos polimorfonucleares (PMN)

En los diabéticos no controlados, la función reducida de los PMN (Marhoffer y col., 1992) y la quimiotaxis deficiente pueden contribuir al deterioro de las defensas del huésped y a la progresión de la infección (Ueta y col., 1993). En los pacientes diabéticos se halló un aumento de la actividad de colagenasa originada en los PMN en el líquido crevicular; ésta podía ser inhibida in vitro por la tetraciclina por medio de su efecto inhibidor sobre la enzima (Sorsa y col., 1992). Las enzimas de los PMN, beta-glucuronidasa (Oliver y col., 1993) y elastasa, asociadas con la angiopatía diabética (Piwowar y col., 2000) fueron detectadas con niveles significativamente más elevados en los pacientes diabéticos mal controlados.

Citocinas, monocitos y macrófagos

Los pacientes diabéticos con periodontitis tienen niveles significativamente más altos de IL-1β y PGE_2 en el líquido crevicular que los controles no diabéticos con grado similar de enfermedad periodontal (Salvi y col., 1997). Asimismo, se demostró que la liberación de estas citocinas (IL-1β, PGE_2 y TNFα) por los monocitos es mucho mayor en los diabéticos que en los controles sanos. La hiperglucemia crónica da por resultado la glucosilación no enzimática de numerosas proteínas, lo que lleva a la acumulación de productos finales de la glucosilación avanzada (PFG; sigla en inglés: AGE), que desempeña un papel central en las complicaciones de la diabetes (Brownlee, 1994). El aumento del ligamiento de AGE a macrófagos y monocitos (Brownlee, 1994) puede dar por resultado un fenotipo celular destructivo con mayor sensibilidad a los estímulos, que produce una liberación excesiva de citocinas. El fenotipo alterado de los macrófagos debido al ligamiento con AGE en la superficie celular, impide el desarrollo de macrófagos relacionados con la reparación. Esto contribuye al retardo de la cicatrización de las heridas que se observa en los pacientes diabéticos (Iacopino, 1995).

Tejido conectivo

Un ambiente hiperglucémico originado en la producción o utilización reducida de insulina puede disminuir el crecimiento, la proliferación y la síntesis de matriz por los fibroblastos y los osteoblastos del ligamiento periodontal. La formación de AGE da por resultado especies reactivas de oxígeno, que son nocivas para la función celular en los tejidos gingivales, a causa de la agresión oxidativa (Schmidt y col., 1996). La acumulación de AGE en los tejidos altera la función de diversos componentes de la matriz intercelular, entre ellos el colágeno de las paredes vasculares, lo que causa complicaciones perjudiciales (Ulrich y Cerami, 2001). Esto genera efectos adversos en las interacciones célula-matriz y en la integridad de los vasos capaces de afectar la presentación y las respuestas al tratamiento de la enfermedad periodontal en los diabéticos no controlados. Las modificaciones vasculares, como el engrosamiento de la membrana basal de los capilares en un ambiente hiperglucémico, pueden perjudicar la difusión del oxígeno, la eliminación de desechos metabólicos, la migración de PMN y la difusión de anticuerpos. El ligamiento de AGE a las células endoteliales de los vasos puede desencadenar respuestas que inducen la coagulación, lo que conduce a la vasoconstricción y a la formación de trombos (Esposito y col., 1992) cuya consecuencia es el deterioro de la perfusión tisular.

Efectos sobre la cicatrización y la respuesta al tratamiento

La cicatrización de las heridas se perjudica por efectos acumulativos sobre la función celular en la forma ya descrita. En resumen, estos factores incluyen:

1. Disminución de la síntesis de colágeno por los fibroblastos.
2. Aumento de la degradación por la colagenasa.
3. Glucosilación de colágeno existente en los márgenes de la herida.
4. Remodelado deficiente y degradación rápida de colágeno recién sintetizado, escaso en ligaduras cruzadas.

Tratamiento periodontal

Para la mayor parte de los procedimientos dentales comunes, el tratamiento de los pacientes diabéticos bien controlados es similar al de las personas sanas. La respuesta a corto plazo frente a tratamientos no quirúrgicos en los diabéticos estables se considera similar a la de los controles no diabéticos con tendencias similares en cuanto a mejoras en la profundidad de sondeo, ganancia de inserción y microbiota subgingival alterada (Christgau y col., 1998). En los diabéticos bien controlados con terapia de mantenimiento regular se observó la conservación de los resultados del tratamiento 5 años después de recibir un tratamiento combinado quirúrgico y no quirúrgico (Westfelt y col., 1996). Sin embargo, puede haber resultados de tratamiento menos favorables de la terapia de mantenimiento a largo plazo en los diabéticos mal controlados, que pueden sucumbir a una recidiva más rápida de bolsas inicialmente profundas (Tervonen y Karjalainen, 1997).

PUBERTAD, EMBARAZO Y MENOPAUSIA

Las variaciones hormonales que experimentan las mujeres en situaciones fisiológicas y no fisiológicas (como la terapia de reemplazo hormonal y el uso de anticonceptivos orales) producen cambios significativos en el periodonto, en especial en presencia de inflamación gingival inducida por la placa preexistente. Es un hecho conocido que hay períodos de

flujo hormonal durante la pubertad, la menstruación, el embarazo y la menopausia. Las modificaciones en el nivel hormonal ocurren cuando el lóbulo anterior de la hipófisis segrega hormona foliculoestimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH), que dan como resultado la maduración del ovario y la producción cíclica de estrógeno y progesterona.

La encía es un tejido diana para la acción de las hormonas esteroides. Durante los períodos de fluctuación hormonal se han identificado modificaciones clínicas en los tejidos del periodonto. Los efectos del estrógeno y la progesterona sobre el periodonto fueron objeto de investigaciones intensas. Los principales efectos potenciales de estas hormonas sobre los tejidos periodontales pueden sintetizarse como sigue:

- El estrógeno afecta la peroxidasa salival, que es activa contra diversos microorganismos (Kimura y col., 1983), alterando el potencial óxidorreductor.
- El estrógeno posee efecto estimulante sobre el metabolismo del colágeno y la angiogénesis (Sultan y col., 1986).
- El estrógeno puede desencadenar las vías de señalización autocrina y paracrina de factores de crecimiento polipeptídicos, cuyos efectos pueden ser mediados en parte por el propio receptor de estrógeno (Chau y col., 1998).
- El estrógeno y la progesterona pueden modular las respuestas vasculares y el recambio del tejido conectivo en el periodonto, asociado con una interacción con los mediadores de la inflamación (Soory, 2000b).

La interacción del estrógeno y la progesterona con los mediadores de la inflamación ayuda a explicar el mayor nivel de inflamación observado durante los períodos de fluctuación hormonal. Por ejemplo, cuando fueron incubados fibroblastos gingivales humanos junto con concentraciones de progesterona comunes en la fase final del embarazo hubo una reducción del 50% en la formación del mediador de la inflamación IL-6 en comparación con los valores de control (Lapp y col., 1995). La interleucina 6 induce la síntesis del inhibidor tisular de las metaloproteinasas (TIMP) en los fibroblastos (Lotz y Guerne, 1991), reduce los niveles de factor de necrosis tumoral (TNF) y aumenta la formación de proteínas de fase aguda (Le y Vilcek, 1989). Una reducción del nivel de IL-6 inducida por la progesterona puede originar disminución de TIMP, mayor actividad de enzimas proteolíticas y niveles elevados de TNF en los sitios afectados por reducción de la inhibición, con el resultado de inflamación y manifestaciones clínicas notorias.

Pubertad y menstruación

Durante la pubertad, hay un nivel elevado de testosterona en los varones y de estradiol en las mujeres. Varios estudios demostraron un aumento de la inflamación gingival en los niños en torno de la edad puberal sin cambios en el nivel de la placa (Sutcliffe, 1972). En un estudio longitudinal, Mombelli y col. comunicaron que el puntaje medio de sangrado papilar y el porcentaje de sitios interdentales sangrantes se correlacionaban con el desarrollo de las características sexuales secundarias durante la pubertad, mientras que otros estudios no hallaron una relación significativa entre el comienzo de la pubertad y las modificaciones gingivales en mujeres en torno de la edad puberal (Tiainen y col., 1992). Estas discrepancias pueden atribuirse a factores como el estado de la higiene bucal de la población y el diseño del estudio.

La prevalencia comunicada de algunos patógenos periodontales durante la pubertad podría estar directamente asociada con las hormonas presentes y con su utilización por patógenos seleccionados. Por ejemplo, *Prevotella intermedia* es capaz de sustituir la menadiona (vitamina K) por progesterona y estrógeno como nutriente esencial (Kornman y Loesche, 1979). En un estudio longitudinal se informó de una asociación entre gingivitis puberal, *Prevotella intermedia* y niveles séricos de testosterona, estrógeno y progesterona (Nakagawa y col., 1994).

La gingivitis inducida por la placa preexistente puede ser un factor importante para detectar los cambios provocados por las hormonas durante el ciclo menstrual. Holm-Pedersen y Loe (1967) demostraron que las mujeres con gingivitis experimentaban durante la menstruación un aumento de la inflamación y del exudado de líquido crevicular en comparación con controles que no estaban menstruando. La mayoría de las pacientes no advierten ningún cambio en las encías durante el flujo menstrual (Amar y Chung, 1994), mientras que algunas tienen un agrandamiento gingival hemorrágico en los días que preceden a la menstruación. Esto se asoció con un aumento de la gingivitis, del líquido cervicular y de la movilidad dental (Grant y col., 1988). Estudios realizados hace ya varias décadas mostraron observaciones similares durante el ciclo menstrual en una población con gingivitis preexistente en respuesta a fluctuaciones en los niveles de estrógeno y de progesterona (Lindhe y Attstrom, 1967).

Embarazo

Durante el embarazo, los niveles elevados de hormonas esteroides sexuales se mantienen desde la fase lútea, lo que da por resultado la implantación del embrión hasta el parto. Las mujeres embarazadas que están a término o cerca de éste producen grandes cantidades de estradiol (20 mg/día), estriol (80 mg/día) y progesterona (300 mg/día). La inflamación gingival, iniciada por la placa y exacerbada por estos cambios hormonales en el segundo y el tercer trimestres del embarazo, se denomina gingivitis del embarazo. Parámetros como la profundidad

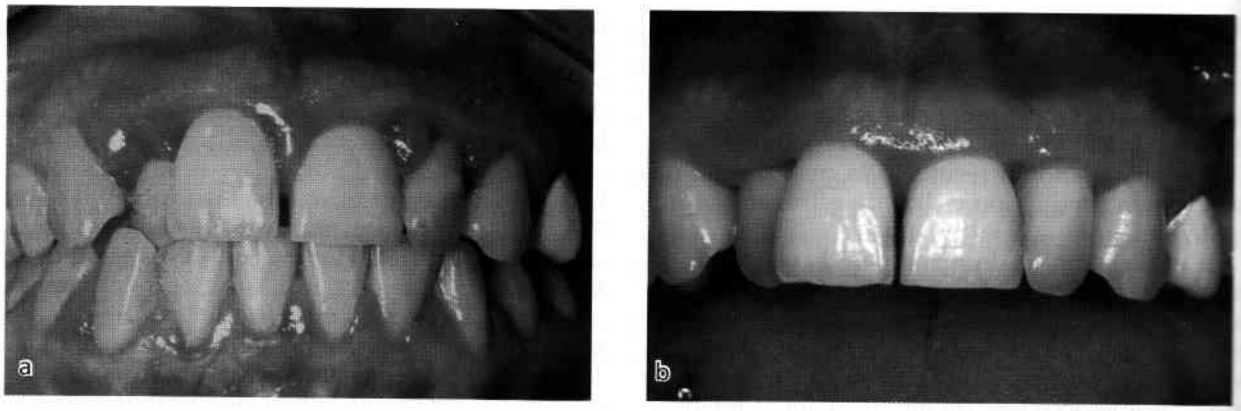


Fig. 6-6. Gingivitis asociada con el embarazo. **a)** Una paciente en el último trimestre del embarazo con tejido gingival muy inflamado y edematoso que tendía a sangrar a la menor provocación. **b)** Mejoramiento de la salud gingival 6 meses después del nacimiento y de un régimen intensivo de tratamiento periodontal no quirúrgico.

de sondeo gingival (Hugoson, 1970; Miyazaki y col., 1991), el sangrado durante el sondeo (Miyazaki y col., 1991) y el flujo de líquido crevicular (Hugoson, 1970) estaban aumentados. Estas características inflamatorias pueden reducirse si se mantiene un buen control de la placa.

Según los primeros informes, la prevalencia de gingivitis del embarazo varía entre 35 (Hasson, 1966) y 100% (Lundgren y col., 1973). En un estudio de 130 mujeres embarazadas, Machuca y col. (1999) demostraron gingivitis en el 68% de la población, con valores que variaron desde 46% en ejecutivas técnicas hasta 88% en trabajadoras manuales. Los estudios transversales en que se examinaron mujeres embarazadas y en el posparto (puérperas) demostraron que el embarazo está asociado con significativamente más gingivitis que el posparto a pesar de que los índices de placa fueron similares (Silness y Loe, 1963). Hugoson (1970) realizó otras observaciones en un estudio longitudinal de 26 mujeres durante el embarazo y después, que también demostró que la severidad de la inflamación gingival se correlaciona con los niveles de hormonas gestacionales (fig. 6-6). Un estudio más reciente de una población rural de mujeres de Sri Lanka (Tilakaratne y col., 2000a) mostró un aumento de la gingivitis con un grado variado de significación en todas las embarazadas investigadas en comparación con los controles, mujeres no embarazadas. Con el avance del embarazo había un aumento progresivo de la inflamación, que fue más significativo en los trimestres segundo y tercero pese a que los niveles de placa permanecieron inmutados. Durante el tercer mes de posparto el nivel de inflamación gingival fue similar al observado en el primer trimestre de embarazo. Esto sugiere que durante el embarazo existe una relación directa entre la gingivitis y los niveles constantemente elevados de hormonas gestacionales, con regresión durante el período de posparto. En investigaciones realizadas por Cohen y col. (1969) y Tilakaratne y col. (2000a) los valores para pérdida de inserción permanecieron sin cambios en el embarazo y en los primeros tres meses de posparto.

Efectos sobre la microbiota

Cuando comienza la gingivitis del embarazo, durante los meses tercero y cuarto de la gestación, se registra un aumento selectivo del crecimiento de patógenos periodontales, como *Prevotella intermedia* en la placa subgingival. Las hormonas gestacionales actúan como factores de crecimiento satisfaciendo los requerimientos de naftoquinona para las bacterias (Di Placido y col., 1998). Estos descubrimientos fueron confirmados por Muramatsu y Takaesu (1994), quienes demostraron que desde el tercero al cuarto mes de embarazo, la cantidad de sitios con gingivitis que sangraban al sondeo se correspondía con el aumento porcentual de *Prevotella intermedia.* Durante el embarazo la progesterona es catabolizada menos activamente hasta sus subproductos inactivos; de esto resultan niveles más altos de la hormona activa (Ojanotko-Harri y col., 1991). En mujeres embarazadas se demostró un aumento de 55 veces en la proporción de *P. intermedia* en comparación con los controles, mujeres no embarazadas (Jensen y col., 1981), lo cual implica un papel para las hormonas gestacionales como causa de la modificación de la ecología microbiana en la bolsa gingival. Aunque se demostró una asociación global, la relación causa-efecto es menos notoria.

Efectos sobre los tejidos y la respuesta del huésped

El aumento de la severidad de la gingivitis durante el embarazo fue atribuido en parte al mayor nivel circulatorio de progesterona y a sus efectos sobre los vasos capilares (Lundgren y col., 1973). Los niveles elevados de progesterona durante la gestación aumentan la permeabilidad y la dilatación de los capilares y, como resultado, aumenta el exudado gingival. Los efectos de la progesterona en la estimulación de la síntesis de prostaglandina podrían ser responsables de parte de esos cambios vasculares (Miyagi y col., 1993).

El alto nivel de estrógenos y de progesterona durante el embarazo afecta el grado de queratinización del epitelio gingival y altera la matriz fundamental del tejido conectivo. Se considera que

Fig. 6-7. Apariencia multilobulada de un épulis de embarazo temprano; nótense los elementos vasculares y el edema.

la disminución de la queratinización de la encía, junto con un aumento del glucógeno epitelial, dan como resultado una menor eficacia de la barrera epitelial en las mujeres embarazadas (Abraham-Inpijn y col., 1996). Durante el embarazo, los factores hormonales que afectan al epitelio y aumentan la permeabilidad vascular podrían contribuir a una respuesta exagerada a la placa bacteriana.

La influencia de las hormonas gestacionales sobre el sistema inmunitario puede contribuir también al comienzo y la progresión de la gingivitis del embarazo. Se ha demostrado que los altos niveles de progesterona y de estrógeno asociados con el embarazo (y con el uso de ciertos anticonceptivos orales) suprimen la respuesta inmune contra la placa (Sooriyamoorthy y Gower, 1989). Existen informes sobre disminución de la quimiotaxis y la fagocitosis de los neutrófilos y de la respuesta con anticuerpos y linfocitos T como resultado de los niveles elevados de hormonas gestacionales (Raber-Durlacher y col., 1993).

Granuloma o épulis del embarazo

A veces, se desarrolla durante el embarazo una lesión fibrogranulomatosa pedunculada denominada granuloma o épulis del embarazo. Una combinación de respuesta vascular inducida por la progesterona y de los efectos estimulantes del estradiol sobre la matriz conectiva contribuye al desarrollo de estos granulomas, por lo común en sitios con gingivitis preexistente (fig. 6-7). Los efectos vasculares dan por resultado un aspecto hiperémico, rojo brillante y edematoso. Las lesiones se producen a menudo en las papilas gingivales entre los dientes anterosuperiores y no suelen superar los 2 cm de diámetro. Pueden sangrar si son traumatizadas y es preferible diferir su resección hasta después del parto, cuando su tamaño sufre una regresión importante (Wang y col., 1997). La resección quirúrgica durante el embarazo puede dar lugar a una recidiva por la combinación entre el mal control de la placa y el crecimiento de la lesión mediado por hormonas. La higiene bucal cuidadosa y el desbridamiento son importantes para impedir la aparición de esta lesión (Wang y col., 1997).

Tratamiento periodontal durante el embarazo

Las mujeres embarazadas deben ser instruidas acerca de las consecuencias de la gestación sobre los tejidos gingivales y motivadas para cumplir con las medidas para control de la placa, con tratamiento profesional según sea requerido. Es probable que se sientan más cómodas si reciben tratamiento periodontal durante el segundo trimestre que en el primero o en el tercero, aunque es permisible un tratamiento de emergencia en cualquier etapa del embarazo (Amar y Chung, 1994). Como la mayor parte de los fármacos atraviesan la barrera placentaria y la organogénesis se produce principalmente en el primer trimestre, es mejor realizar los tratamientos durante el segundo trimestre, para evitar así los defectos del desarrollo. Los medicamentos solo se usarán si la gravedad de la afección que se está tratando es mayor que las consecuencias que pueden producir. Entre los antibióticos, la tetraciclina, la vancomicina y la estreptomicina pueden contribuir a manchar los dientes y pueden tener efectos ototóxicos y nefrotóxicos durante los meses 4 a 9 de gestación; la eritromicina, las penicilinas y las cefalosporinas son relativamente más seguras, pero solo se podrá indicar medicación después de consultar con el obstetra de la paciente (Lynch y col. 1991).

Menopausia y osteoporosis

Durante la menopausia se produce una caída de los niveles hormonales por la reducción de la función ovárica que se caracteriza por cambios tisulares, como descamación del epitelio gingival (fig. 6-8) y osteoporosis (fig. 6-9), que pueden atribuirse a la deficiencia hormonal. Se demostró que las mujeres con comienzo temprano de la menopausia presentan mayor incidencia de osteoporosis y densidad ósea significativamente baja (Kritz-Silverstein y Barrett-Connor, 1993).

Un tercio de las mujeres de más de 60 años sufren osteoporosis posmenopáusica (Baxter, 1987). Las modificaciones incluyen una reducción de la densi-

Fig. 6-8. Apariencia clínica de la encía anterior del maxilar superior con descamación pronunciada en una mujer menopáusica.

dad de los huesos, que afecta su masa y resistencia sin que varíe significativamente su composición química. Parte de las modificaciones óseas observadas en las mujeres posmenopáusicas, que suelen afectar la mandíbula más que el maxilar superior, se deberían a una alteración del equilibrio calcio-fosfato, producto de la absorción deficiente del calcio dietario y del aumento de excreción causado por la disminución del nivel de estrógeno (Shapiro y col., 1985).

Se demostró que la terapia de reemplazo de estrógeno previene la osteoporosis y mantiene el contenido mineral de los huesos en los diferentes sitios del esqueleto (Moore y col., 1990), con un aumento

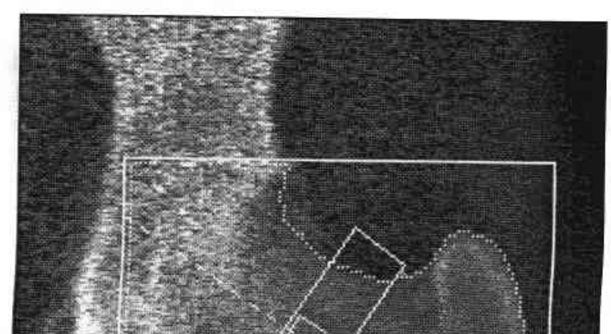


Fig. 6-9. Rastreo DEXA usado para medir la densidad mineral en el hueso de la cadera. Esto no se aplica regularmente a los maxilares.

del 5% del contenido mineral de los huesos en la región de la cabeza, en comparación con las que tomaban placebo (Gotfredsen y col., 1986). En estos estudios quedó demostrada la influencia del estrógeno sobre la densidad mineral ósea, aunque no es tan clara una relación causa-efecto con respecto a la enfermedad periodontal.

Un estudio con dos años de seguimiento de 42.171 mujeres posmenopáusicas (Grodstein y col., 1996) mostró que el riesgo de pérdida dental era significativamente menor en las que recibían hormonas. Estos hallazgos refuerzan los de Paganini-Hill (1995), quien comprobó una reducción de pérdidas dentales del 36% en usuarias de estrógeno en comparación con las que no lo recibían. Existen evidencias sugestivas de que el estrógeno es necesario para proteger contra la pérdida ósea (Grady y col., 1992). Pese a que en las mujeres posmenopáusicas la osteoporosis podría no ser causa de enfermedad periodontal, sí puede afectar la severidad de la enfermedad preexistente. Se demostró que los niveles circulantes de estrógeno influyen sobre la densidad del hueso alveolar en las mujeres posmenopáusicas (Payne y col., 1997).

Efectos del tabaquismo sobre la osteoporosis

Krall y Dawson-Hughes (1991) demostraron una asociación negativa entre el hábito de fumar y la densidad ósea. Las fumadoras pueden diferir de las que no lo son en cuanto a peso corporal, ingesta de cafeína, edad de comienzo de la menopausia y consumo de alcohol (Rigotti, 1989; Lindquist y Bengtsson, 1979); estos factores pueden confundir la asociación entre el tabaquismo y la densidad ósea. Un estudio de mujeres gemelas realizado por Hopper y Seeman (1994), demostró que en las 20 parejas (no fumadoras/fumadoras) que variaron más, 20 o más paquetes por año o más, las diferencias de densidad ósea en las parejas fue de 9,3% en el raquis lumbar, 5,8% en el cuello femoral y 6,5% en la diáfisis femoral. Este estudio demostró también un aumento del nivel sérico de hormona foliculoestimulante y de hormona luteinizante en las fumadoras, que implica la reducción del nivel de estrógeno circulante que origina un aumento de la resorción ósea. Otros investigadores demostraron los efectos del tabaquismo sobre la síntesis y la degradación de estrógeno (Jensen y col., 1985); en ese estudio, Jensen y col. investigaron a 136 mujeres posmenopáusicas tratadas con tres dosis diferentes de estrógeno-progesterona o de placebo. Demostraron un menor nivel de estrógeno en las fumadoras (espectro de 1-30 cigarrillos/día en los 6 meses precedentes, media 12,4), que en las no fumadoras (las que no fumaron en los 3 meses precedentes). También hubo una correlación inversa significativa entre la cantidad de cigarrillos fumados por día y el nivel sérico de estrógeno, sugestiva de un aumento del metabolismo hepático de estrógeno en las fumadoras posmenopáusicas cuyo resultado era el menor nivel en suero de estas hormonas.

Tratamiento de la osteoporosis

En las pacientes con osteoporosis la tasa de pérdida ósea durante el período posmenopáusico inicial aumenta hasta 3-4% por año. La terapia de reemplazo de estrógeno que torna más lento el recambio óseo da por resultado un aumento de la densidad del hueso en los espacios trabeculares durante el remodelado (Frost, 1989). El aumento de la masa ósea del esqueleto que ocurre en respuesta a la terapia de reemplazo con estrógeno se evidencia en los primeros dos años de tratamiento y se mantiene con la continuación de éste (Kimmel y col., 1994). En varios estudios se demostraron los efectos del estrógeno para la recuperación de la masa ósea hasta niveles premenopáusicos y en la prevención / reversión de modificaciones osteoporósicas posmenopáusicas en los huesos largos y en la columna vertebral (Takahasi y col., 1994; Armamento-Villareal y col., 1992).

Subsisten algunas controversias con respecto a los beneficios de la terapia de reemplazo hormonal debido a los factores de riesgo que implica. Las fracturas con etiología osteoporósica y las enfermedades cardíacas en las mujeres posmenopáusicas pueden reducirse un 50% con la terapia de reemplazo de estrógeno. Empero esta terapia aislada expone a esas pacientes al riesgo de cáncer de endometrio. Así se emplea durante un tiempo prolongado se correlaciona también con un aumento del riesgo de cáncer de mama. Las fórmulas modernas utilizan una terapia combinada con dosis adecuada de progesterona en combinación con estrógeno, para reducir algunos de estos factores de riesgo (Whitehead y Lobo, 1988).

Anticonceptivos orales

Los anticonceptivos utilizan hormonas gestacionales sintéticas (estrógeno y progesterona) para reducir la probabilidad de ovulación/implantación (Guyton, 1987). En la encía de las mujeres que toman anticonceptivos se observan a veces efectos similares a los del embarazo, pero menos notables. La manifestación bucal más común del nivel elevado de hormonas ováricas es un aumento de las inflamaciones gingivales, acompañado por un aumento del exudado gingival (Mariotti, 1994).

Existen informes sobre factores de riesgo sistémicos asociados con el uso de anticonceptivos orales a largo plazo. Westhoff (1996) revisó la correlación entre el uso de anticonceptivos orales y la enfermedad cardiovascular significativa asociada con episodios tromboembólicos arteriales y venosos. El estrógeno es responsable de efectos en las arterias y venas, mientras que la progesterona origina alteraciones arteriales. Las mujeres que usan anticonceptivos orales muestran una elevación del nivel en plasma de varios factores de la coagulación proporcional a la dosis de estrógeno. Los niveles elevados de los factores VIIc y XIIc son significativos, ya que aumentan la posibilidad de coagulación (intravascular); en los varones, estos factores tienen una fuerte correlación positiva con la cardiopatía isquémica. Sin embargo, el riesgo relativo depende de la fórmula del anticonceptivo usado y podría no haber una base biológica consistente para explicar esta asociación (Davis, 2000).

Existen diversas formulaciones de anticonceptivos orales (Davis, 2000), entre ellas:

1. Anticonceptivos orales combinados que contienen análogos artificiales de estrógeno y progesterona.
2. Minipíldora basada en progesterona.
3. Implantes subdérmicos de progesterona de liberación lenta, que duran hasta 5 años (p. ej., Norplant).
4. Depo Provera, una inyección de progestina muy eficaz, administrada por un médico cada 3 meses.

Los anticonceptivos orales combinados actuales se componen de dosis bajas de estrógeno de 50 μg/día y/o progestinas de 1,5 mg/día (Mariotti, 1994). Las formulaciones usadas en los primeros estudios periodontales contenían mayor concentración de hormonas gestacionales, p. ej., 50 μg de estrógeno con 4 mg de progestina (El-Ashiri y col., 1971), 100 μg de estrógeno con 5 mg de progestina (Lindhe y Bjorn, 1967). Los resultados obtenidos en estos estudios reflejan en parte el preparado anticonceptivo usado. En uno de los primeros estudios (Knight y Wade, 1974), las mujeres que tomaron anticonceptivos orales durante más de un año y medio tenían mayor destrucción periodontal que el grupo control de edad e higiene bucal similares. Esto reflejaría en parte las dosis más altas de gestágenos usadas en los preparados anticonceptivos más antiguos. Sin embargo, un estudio reciente con una población rural de mujeres de Sri Lanka confirmó estas observaciones (Tilakaratne y col., 2000b) y mostró mostrando niveles significativamente más altos en las usuarias de anticonceptivos (0,03 mg de estradiol y 0,15 mg de una progestina) que en las no usuarias a pesar de tener índices de placa similares. También se registró una destrucción periodontal significativa en quienes recibieron la inyección de progesterona (preparado de liberación lenta de 150 mg de progesterona) cada 3 meses por 2-4 años, en comparación con las que lo usaron por menos de dos años. Estos hallazgos pueden atribuirse a la duración del uso y a los efectos de la progesterona como promotora del catabolismo tisular, lo cual da por resultado una pérdida mayor de inserción periodontal. No obstante, si se establecen y mantienen niveles bajos de placa durante todo el tiempo de uso del fármaco estos efectos pueden reducirse.

Efectos sobre la respuesta tisular

Tanto el estrógeno como la progesterona causan un aumento del exudado gingival asociado con edema inflamatorio (Lindhe y Bjorn, 1967). En las usuarias de anticonceptivos orales se demostró un

53% de aumento del volumen del líquido crevicular en comparación con los controles. El-Ashiry y col. (1971) observaron que los efectos más pronunciados en la encía ocurrieron en los primeros 3 meses de tratamiento anticonceptivo, pero la dosis de hormonas gestacionales era superior en las fórmulas más antiguas en comparación con las actuales (Davis, 2000), causal de la respuesta hística más florida.

Se piensa que la interacción del estrógeno con la progesterona puede dar por resultado la mediación de efectos característicos de la progesterona. La encía humana posee receptores para progesterona y estrógeno (Vittek y col., 1982; Staffolani y col., 1989) lo cual evidencia que es un tejido blanco para ambas hormonas gestacionales. En estudios in vitro de fibroblastos gingivales cultivados el estrógeno aumentó la formación de metabolitos andrógenos anabólicos, mientras que la progesterona produjo una respuesta atenuada. El efecto combinado de ambas hormonas gestacionales sobre la presencia de andrógenos era menos pronunciado que cuando se usaba estrógeno solo, lo que implica un papel más catabólico de la progesterona (Tilakaratne y Soory, 1999).

La progesterona aumenta la permeabilidad vascular, de lo cual resulta una infiltración de leucocitos polimorfonucleares y un aumento de niveles de prostaglandina E_2 en el líquido crevicular (Miyagi y col., 1993). El aumento de permeabilidad de los capilares puede ser inducido por el estrógeno al promover la liberación de mediadores, como la bradicinina, las prostaglandinas y la histamina. No obstante, los efectos principales del estrógeno consisten en controlar el flujo sanguíneo. Por lo tanto, la combinación de estrógeno y progesterona en los anticonceptivos orales puede contribuir a las modificaciones vasculares de la encía. La gingivitis resultante puede reducirse si se establecen niveles bajos de placa al iniciar el tratamiento anticonceptivo (Zachariasen, 1993).

Tabaquismo

El hábito de fumar es muy común y el producto fumable más común son los cigarrillos. En la Unión Europea fuman, en promedio, el 29% de los adultos. La cifra es más alta en los varones (34%) que en las mujeres (24%). La mayoría de los fumadores se inician en el hábito durante la adolescencia y la prevalencia más alta se encuentra en el grupo etario de 20-24 años. También existen diferencias socioeconómicas: la tasa de fumadores más elevada pertenece a los grupos socioeconómicos más bajos. Estos datos son similares para la población de los Estados Unidos (Garfinkel, 1997), pero la tasa de fumadores comunicada para países del tercer mundo es todavía mayor. El tabaquismo se asocia con un amplio espectro de enfermedades, incluidos accidente cerebrovascular; coronariopatía; enfermedad de las arterias periféricas; úlcera gástrica y cáncer de boca, laringe, esófago, páncreas, vejiga y cuello uterino. También es causa principal de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y factor de riesgo para niños de bajo peso al nacer. Alrededor del 50% de los fumadores habituales mueren a consecuencia de su hábito y el tabaquismo causa el 30% de los decesos por cáncer.

El humo del cigarrillo es una mezcla muy compleja de más de 4.000 componentes conocidos. Entre éstos se incluyen: monóxido de carbono, cianuro de hidrógeno, radicales oxidantes reactivos, alta cantidad de cancerígenos y la molécula adictiva y psicoactiva principal, la nicotina (Benowitz, 1996). Muchos de estos componentes pueden modificar la respuesta del huésped a la periodontitis. En la mayoría de los estudios in vitro analizados en las últimas partes de este capítulo, los experimentadores utilizaron modelos simples, con nicotina solamente. El humo del tabaco posee una fase gaseosa y una fase sólida que contiene gotitas de alquitrán. El contenido de alquitrán y de nicotina de los cigarrillos se redujo gracias a las características físicas de los filtros. En cambio, hubo escasa modificación en el contenido de alquitrán y de nicotina del tabaco en sí y la dosis que recibe un individuo depende principalmente de su forma de fumar (Benowitz, 1989). La variación entre sujetos fumadores incluye: frecuencia de la inhalación, profundidad de la inhalación, longitud de la colilla de cigarrillo que deja, presencia o ausencia de filtro y marca del cigarrillo (Benowitz, 1988). La exposición del paciente al humo del tabaco puede ser medida de diferentes modos, entre ellos la entrevista al sujeto con preguntas simples o cuestionarios más sofisticados y análisis bioquímicos (Scott y col., 2001). Estas últimas pruebas incluyen el monóxido de carbono exhalado al espirar, que se mide regularmente en las clínicas para cesación de fumar y la cotinina (un metabolito de la nicotina) en la saliva, plasma/suero u orina (Wall y col., 1988). Las mediciones de cotinina son las más confiables para determinar la exposición de un sujeto al humo de tabaco porque su vida media es de 14-20 horas, en comparación con la vida media más breve de la nicotina, que es de 2-3 horas (Jarvis y col., 1988). Los no fumadores tienen típicamente una concentración en plasma/saliva que es inferior a 2 ng/mL, pero este valor puede aumentar levemente por la exposición ambiental (fumadores pasivos). En los fumadores regulares la concentración media de cotinina en plasma y en saliva es de alrededor de 300 ng/mL y la concentración en orina, de aproximadamente 1.500 ng/mL.

La inhalación del humo de tabaco permite una absorción muy rápida de la nicotina en la sangre y su transporte al cerebro, que es más rápido que una infusión intravenosa. La nicotina contenida en el humo de tabaco de la mayor parte de los cigarrillos no es bien absorbida a través de la mucosa bucal porque está en forma ionizada debido al pH (5,5). Por el contrario, el humo de los cigarros y de la pipa es más alcalino (pH 8,5), lo que permite una bue-

Fig. 6-10. Aspecto característico de la gingivitis ulcerosa necrosante en un gran fumador con mala higiene bucal.

Fig. 6-11. La cara lingual de los incisivos inferiores muestra una gran formación de cálculos ("sarro") supragingivales e inflamación relativamente pequeña en una mujer que fumó 20 cigarrillos por día durante más de 20 años.

na absorción de nicotina no ionizada a través de la mucosa bucal (Benowitz, 1988). La nicotina se absorbe con rapidez en los pulmones, donde el humo está bien bufferado. La administración de nicotina eleva la presión arterial, y las frecuencias cardíaca y respiratoria y reduce la temperatura cutánea debido a la vasoconstricción periférica. No obstante, en otros sitios del cuerpo, como los músculos esqueléticos, la nicotina produce vasodilatación. Estas acciones diferentes han originado cierta controversia acerca de sus efectos sobre los tejidos periodontales. En un estudio con conejos Clarke y col. (1981) demostraron que la infusión de nicotina daba por resultado una disminución transitoria del flujo sanguíneo gingival. Sin embargo, Baab y Öberg (1987), quienes usaron flujometría Doppler láser para monitorizar el flujo gingival relativo en 12 fumadores jóvenes, observaron un aumento inmediato pero transitorio del flujo gingival relativo durante el acto de fumar en comparación con las mediciones efectuadas antes de fumar o en reposo. Los autores sugirieron que el aumento acentuado de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial al fumar lleva a un aumento de la circulación gingival en esa instancia. Estos resultados fueron confirmados por Meekin y col. (2000), quienes demostraron que los sujetos que fumaban solo ocasionalmente experimentaban un aumento del flujo sanguíneo hacia la cabeza, mientras que los fumadores habituales no mostraban cambios en el flujo sanguíneo, hecho demostrativo de una *tolerancia* en el fumador habitual.

Enfermedad periodontal en los fumadores

Pindborg (1947) fue uno de los primeros investigadores en estudiar la relación entre el tabaquismo y la enfermedad periodontal. Descubrió una prevalencia más alta de gingivitis ulceronecrosante aguda en los fumadores, observación confirmada en muchos estudios ulteriores de esta afección (Pindborg, 1949, Kowolik y Nisbet, 1983; Johnson y Engel, 1984) (fig. 6-10). Los primeros estudios mostraron que los fumadores tenían niveles más elevados de periodontitis, pero también peor higiene bucal (Brandzaeg y Jamison, 1984) y niveles más altos de cálculos o "sarro" (Alexander, 1970; Sheiham, 1971) (fig. 6-11). Estudios ulteriores en los que se tomó en cuenta el estado de higiene bucal y en los que se usaron análisis estadísticos más sofisticados demostraron que los fumadores tienen más enfermedad independientemente de la higiene bucal (Ismail y col., 1983; Bergstrom, 1989; Bergstrom y Preber, 1994).

Una gran cantidad de trabajos establecieron que en la comparación entre fumadores y no fumadores con periodontitis los fumadores tienen:

1. Mayor profundidad de sondeo y mayor cantidad de bolsas profundas (Feldman y col., 1983; Bergstrom y Eliasson, 1987a; Bergstrom y col., 2000a).
2. Mayor pérdida de inserción, incluida más retracción gingival (Grossi y col., 1994; Linden y Mullally, 1994; Haffajee y Socransky, 2001a).
3. Mayor pérdida de hueso alveolar (Bergstrom y Floderus Myhred, 1983; Bergstrom y Eliasson, 1987b; Feldman y col., 1987; Bergstrom y col., 1991, 2000b; Grossi y col., 1995).
4. Mayor pérdida de dientes (Osterberg y Mellstrom, 1986; Krall y col., 1997).
5. Menos gingivitis y menos sangrado durante el sondeo (Feldman y col, 1983; Preber y Bergstrom, 1985; Bergstrom y Preber, 1986; Haffajee y Socransky, 2001a).
6. Mayor cantidad de dientes con furcación afectada (Mullally y Linden, 1996).

El hallazgo de menos sangrado gingival durante el sondeo se vincula con que hay menos tejido marginal inflamado y menos sangrado durante el sondeo de la profundidad de las bolsas. En la figura 6-12 se aprecia el aspecto clínico del tejido gingival del fumador que demuestra niveles relativamente bajos de inflamación marginal y tendencia a un aspecto más fibroso, con poco edema. A pesar del aspecto clínico del tejido gingival, el paciente presenta bolsas profundas, pérdida de inserción y

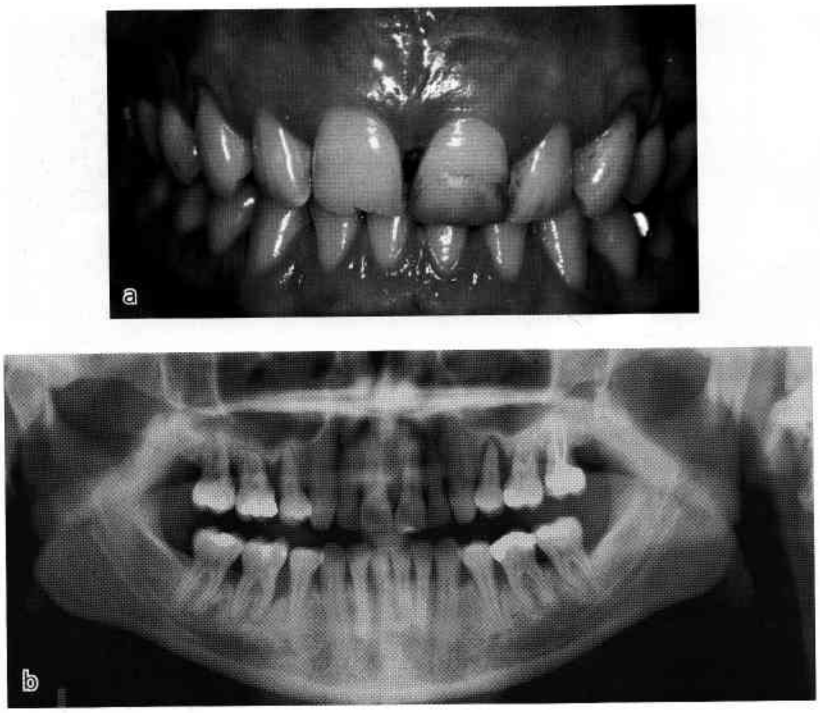


Fig. 6-12. Imágenes correspondientes a una mujer fumadora de 30 años con periodontitis avanzada. **a)** Aspecto clínico con pocos signos de inflamación en la encía marginal. En la mayoría de los sitios interproximales la profundidad de sondeo era de 6 mm, aunque con poco sangrado durante esa medición. **b)** Pérdida ósea generalizada avanzada en la radiografía de esta paciente.

pérdida ósea avanzadas, como se observa en la figura 6-12b.

Modificación de la relación huésped/bacterias en los fumadores

Para explicar por qué los fumadores tienen más enfermedad periodontal que los no fumadores existen varias teorías que implican los aspectos microbiológico y de la respuesta del huésped.

Efectos sobre las bacterias de la placa

Los fumadores acumulan más placa que los no fumadores, lo que podría ser consecuencia más de una baja calidad de higiene bucal que de tasas más altas de crecimiento de la placa subgingival (Bergstrom, 1981; Bergstrom y Preber, 1986). Diversos estudios demostraron que los fumadores alojan más especies bacterianas que se asocian con la periodontitis, entre ellas: *Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Bacteroides forsythus* (Zambon y col., 1996), *Prevotella intermedia, Peptostreptococcus micros, Fusobacterium nucleatum, Campylobacter rectus* (van Winkelhoff y col., 2002), *Staphylococcus aureus, Escherichia coli* y *Candida albicans* (Kamma y col., 1999). Los fumadores pueden tener una proporción más alta de sitios que alojan a estos patógenos periodontales potenciales, en particular la cara palatina de los dientes superiores y las regiones de los incisivos superiores e inferiores (Haffajee y Socransky, 2001a,b).

Efectos sobre la respuesta del huésped

La relación entre la acumulación de placa y el desarrollo de inflamación en los fumadores fue estudiada en trabajos experimentales clásicos (Bergstrom y Preber, 1986); estos autores demostraron que no hay diferencias entre fumadores y no fumadores en cuanto a la acumulación de placa. Sin embargo, el desarrollo de inflamación estaba muy retrasado en el grupo de fumadores con menos sitios enrojecidos o sangrantes durante el sondeo. También comprobaron que había menos líquido crevicular durante el desarrollo de la gingivitis. El menor sangrado se atribuyó a la vasoconstricción inducida por la nicotina, pero como ya se dijo, las evidencias más recientes en fumadores habituales no lograron demostrar una reducción del flujo sanguíneo gingival después de fumar un cigarrillo (Meekin y col., 2000). Por otra parte, el menor sangrado puede deberse a los efectos a largo plazo sobre la lesión inflamatoria. La comparación histológica de lesiones de fumadores y de no fumadores demostró que había menos vasos sanguíneos en las lesiones inflamatorias de los primeros (Rezavandi y col., 2001).

El tabaquismo tiene efectos profundos sobre el sistema inmunitario e inflamatorio (tema revisado por Barbour y col., 1997). Los fumadores poseen mayor cantidad de leucocitos en la circulación sistémica, pero menos de estas células migran hacia el surco/bolsa. El tabaquismo se asocia con la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Barnes, 2000) y muchos de los mecanismos descritos son semejantes a observaciones relacionadas con la enfermedad periodontal. Se considera que el principal tipo celular responsable de la destrucción del parénquima pulmonar es el neutrófilo, cuyo tránsito a través de la vasculatura pulmonar se demora (McNee y col., 1989) y allí es estimulado para liberar proteasas, entre ellas: elastasa, catepsinas y metaloproteasas de la matriz (Barnes, 2000). Estas moléculas

destructoras son balanceadas por inhibidores como la antitripsina α-1 e inhibidores tisulares de las metaloproteasas de la matriz.

Estudios realizados in vitro mostraron que había inhibición directa de la función defensiva de los neutrófilos y los monocitos-macrófagos por una alta concentración de nicotina, la cual puede ser alcanzada por usuarios de tabaco para mascar (Pabst y col., 1995). MacFarlane y col. (1992) examinaron a pacientes con periodontitis resistente al tratamiento y hallaron una alta proporción de fumadores en este grupo. Estas investigaciones demostraron fagocitosis anormal de los PMN asociada con un alto nivel de consumo de cigarrillos.

El polimorfonuclear neutrófilo (PMN) es una célula fundamental de defensa en el tejido periodontal. Hay un tráfico constante de PMN desde la vasculatura gingival a través del tejido conectivo y el epitelio de unión hacia el surco/bolsa gingival. Esto se describe con mayor detalle en el capítulo 5. Los PMN están en la primera línea de defensa y son atraídos por quimiotactismo hacia las bacterias retadoras en la unión dentogingival. Contienen una batería poderosa de enzimas que incluyen la elastasa y otras colagenasas que participan en la destrucción tisular de la periodontitis y en la enfermedad pulmonar. Eichel y Shahrik (1969) estimaron que había menos migración de PMN en la cavidad bucal de los fumadores. Más adelante se demostró que los PMN recogidos en el surco gingival de los fumadores poseían una actividad fagocítica reducida en comparación con los de los no fumadores (Kenney y col., 1977). Los neutrófilos defectuosos se relacionaron con una mayor susceptibilidad a la periodontitis, incluida la neutropenia cíclica (reducción del número de neutrófilos) y afecciones como la deficiencia en la adhesión de los leucocitos (LAD 1 y LAD 2), que sería causal en casos de periodontitis prepuberal generalizada, como lo describieron Page y col. (1983). Se cree que el tabaquismo produce alteraciones de la función de los PMN, que podrían considerarse variaciones menores de estos defectos más profundos.

El pasaje normal de los PMN desde la microvasculatura hacia los tejidos periodontales involucra una serie clásica de acontecimientos, entre ellos captura, rodar sobre el endotelio, adhesión firme al endotelio y diapédesis desde la pared vascular hasta el tejido conectivo (Ley, 1996). Esto implica una interacción compleja entre receptores y ligandos en la superficie del leucocito y el endotelio, que incluyen selectinas, ICAM-1 y LFA1 (CD18, CD11b) (Crawford y Watanabe, 1994; Gemmel y col., 1994). Los defectos en los ligandos funcionales para las selectinas fueron implicados en la LAD 2 y en mutaciones del gen que codifica el CD18, lo que da como resultado la ausencia de integrinas β 2 con LAD 1. Los sujetos con LAD son susceptibles a infecciones graves que ponen su vida en peligro y tienen una destrucción extrema del tejido periodontal, que muchas veces ocasiona la pérdida de todos los dientes en la dentición temporaria. Estas afecciones graves y raras ilustran la abrumadora importancia de las moléculas de adhesión y sugieren que defectos menores en ellas pueden originar también afecciones más sutiles capaces de producir mayor susceptibilidad a la destrucción periodontal. A este respecto, quedó demostrado que los fumadores son afectados por el aumento de moléculas como ICAM-1 en el endotelio y que pueden tener altos niveles de ICAM-1 soluble circulante, capaz de interferir en la unión normal receptor-ligando y en la función del leucocito en la defensa del tejido periodontal (Koundouros y col., 1996; Palmer y col., 1999; Scott y col., 2000a). Un mecanismo destructivo potencial es la liberación de elastasa de los neutrófilos del ligamiento de ICAM con CD18 (Mac 1 y LFA 1) (Barnett y col., 1996). Los niveles más bajos de elastasa detectados en el líquido crevicular de fumadores en comparación con no fumadores indicarían que se libera más elastasa dentro de los tejidos (Alavi y col., 1995), lo cual es muy importante cuando se consideran los efectos del tabaquismo sobre los inhibidores de las proteasas.

El fumar tiene efectos crónicos sobre los niveles elevados de sICAM y existen evidencias de que el sujeto puede retornar a niveles más normales cuando abandona el hábito (Scott y col. 2000b). Estas moléculas pueden detectarse en el suero y en el líquido crevicular. Se demostró que la cotinina está presente en el líquido crevicular prácticamente en la misma concentración con que aparece en el suero, pero los niveles de sICAM son mucho más bajos en los fumadores, a pesar de que los niveles en suero son mucho más altos que en los no fumadores (Fraser y col., 2001).

Los efectos del tabaquismo sobre la función de los linfocitos y la producción de anticuerpos son muy complejos y los diversos componentes pueden causar inmunosupresión o estimulación. La leucocitosis observada en los fumadores da por resultado un aumento de la cantidad de linfocitos T y B circulantes (revisado en Sopori y Kozak, 1998). El tabaquismo afectaría la función celular de los linfocitos T y B induciendo la falta de respuesta funcional en los linfocitos T. Se demostró que el tabaco disminuye la mayoría de las clases de inmunoglobulinas, excepto la IgE y también inhibe las citocinas proinflamatorias (Barbour y col., 1997; Quinn y col., 1998).

Ya se describió la modificación clínica en los tejidos de los fumadores. No sorprende que la evaluación histológica de estos tejidos demostrara que hay una disminución de su vascularidad (Rezavandi y col., 2001). Éste es un efecto crónico debido al fumar y también puede ser asociado con alteraciones en la expresión de moléculas de adhesión dentro del endotelio. El efecto del tabaquismo sobre la expresión de las moléculas de adhesión dentro de la lesión inflamatoria, en el epitelio de unión y las células del epitelio de la bolsa podría tener repercusiones importantes en el avance de la periodontitis en los fumadores. El efecto del fumar sobre la enfermedad macrovascular está bien documentado (Powell, 1998) y sus efectos sobre la enfermedad microvas-

cular también podrían tener importancia en la enfermedad periodontal y en la curación.

Efectos sobre la curación y la respuesta al tratamiento

El potencial de curación de los tejidos tiene importantes implicaciones en toda respuesta inflamatoria crónica y en su reparación después del tratamiento. El tabaquismo ha sido identificado como causa importante de deficiencias de la curación en cirugía ortopédica, cirugía plástica, cirugía para implantes dentales (Bain y Moy, 1993) y en todos los aspectos del tratamiento periodontal, incluidos: tratamiento no quirúrgico, cirugía periodontal básica, cirugía periodontal regenerativa y cirugía plástica periodontal mucogingival (Preber y Bergstrom, 1986; Miller, 1987; Grossi y col., 1996, 1997; Kaldahl y col., 1996; Tonetti y col., 1995; Bostrom y col., 1998).

En el tratamiento no quirúrgico, el tabaquismo se asocia con reducciones en la profundidad de sondeo y ganancia en la inserción clínica. En la mayoría de los estudios, los fumadores tienen en su instancia basal un nivel de sangrado más bajo y después del tratamiento, los índices de sangrado disminuyen en los fumadores al igual que en los no fumadores. La reducción de la profundidad de sondeo y la ganancia en nivel de inserción, menores que con el tratamiento quirúrgico, alcanzan una media de aproximadamente 0,5 mm. Buena parte de esto puede deberse a la menor retracción de los tejidos marginales en los fumadores, en quienes es menor el edema y mayor la fibrosis de la encía. Los mismos factores podrían valer para los tejidos más profundos del periodonto, donde es menor el infiltrado inflamatorio y la vascularidad en lo profundo de la bolsa. Estas diferencias tisulares entre fumadores y no fumadores no tratados podrían ser los principales responsables de las diferencias en cuanto a la respuesta al tratamiento no quirúrgico. Se sugirió que estas diferencias podrían manifestarse por diferencias entre fumadores y no fumadores en penetración de la sonda, en especial en las bolsas profundas (Biddle y col., 2001).

La escasa respuesta al tratamiento en los fumadores que reciben tratamiento no quirúrgico también sería aplicable a los pacientes tratados con antibióticos coadyuvantes (Kinane y Radvar, 1997; Palmer y col., 1999). La respuesta al tratamiento no quirúrgico puede haber sido vista simplemente como resolución de la inflamación, mejoramiento de la adhesión epitelial y cierta formación de colágeno. Sin embargo, la respuesta ulterior al tratamiento periodontal es más compleja e involucra una reacción inflamatoria inicial seguida de organización del coágulo, formación de tejido de granulación consistente en brotes de capilares y fibroblastos que depositan colágeno. Los colgajos quirúrgicos deben revascularizarse y la adherencia epitelial tiene que reformarse en la superficie. En la cirugía regenerativa existe también formación de inserciones de tejido conectivo y cementogénesis. El humo del tabaco y la nicotina afectan indudablemente la microvasculatura, los fibroblastos y la matriz del tejido conectivo, el hueso y también la propia superficie radicular. En estudios in vitro se demostró que los fibroblastos son afectados por la nicotina, que causa menor proliferación y migración, reduce la producción de matriz y origina mala fijación a las superficies (Raulin y col., 1988; Tipton y Dabbous, 1995; James y col., 1999). En los fumadores, la superficie radicular está contaminada adicionalmente por productos del tabaco, como la nicotina y la cotinina; estas moléculas pueden afectar la adhesión de las células (Raulin y col., 1988). El hábito de fumar tiene efecto directo sobre el hueso y es un factor de riesgo bien establecido de osteoporosis. También se sugirió que podría producir pérdida ósea en la periodontitis (Bergstrom y col., 1991) e, indudablemente, demora la curación del hueso en la reparación de las fracturas. Por consiguiente, no es sorprendente que el tabaquismo haya sido implicado en las malas respuestas al tratamiento periodontal quirúrgico.

Cesación del hábito de fumar

Todos los pacientes deben ser evaluados en cuanto a su condición de fumadores y se les recomendará cesar el hábito. Alrededor del 70% de las personas que fuman querrían abandonar el tabaco y deben ser ayudadas. Si el profesional actuante no se siente seguro en esta área, puede derivar al paciente a servicios especializados. También se puede aconsejar una terapia de reemplazo de la nicotina. Las posibilidades de éxito en el intento de dejar el tabaco aumentan usando una terapia de reemplazo de la nicotina y fármacos como el clorhidrato de bupropión. Los ex fumadores se parecen mucho a los no fumadores en cuanto a su estado de salud periodontal y respuesta al tratamiento, pero no se ha establecido el tiempo requerido para llegar a esta situación de reversión de los efectos del tabaquismo.

Bibliografía

Abraham-lnpijn, L., Polsacheva, D.V. & Raber-Durlacher, J.E. (1996). The significance of endocrine factors and microorganisms in the development of gingivitis in pregnant women. Stomatolgiia 75, 15-18.

Alavi, A.L., Palmer, R.M., Odell, E.W., Coward, P.Y. & Wilson, R.F. (1995). Elastase in gingival crevicular fluid from smokers and non-smokers with chronic inflammatory periodontal disease. Oral Diseases 1,103-105.

Aldridge, J.P., Lester, V., Watts, T.L., Collins, A., Viberti, G. & Wilson, R.F. (1995). Single blind studies on the effects of improved periodontal health on metabolic control in type I diabetes mellitus. Journal of Clinical Periodontology 22, 271-275.

Capítulo 7

Enfermedad gingival inducida por la placa

Noel Claffey

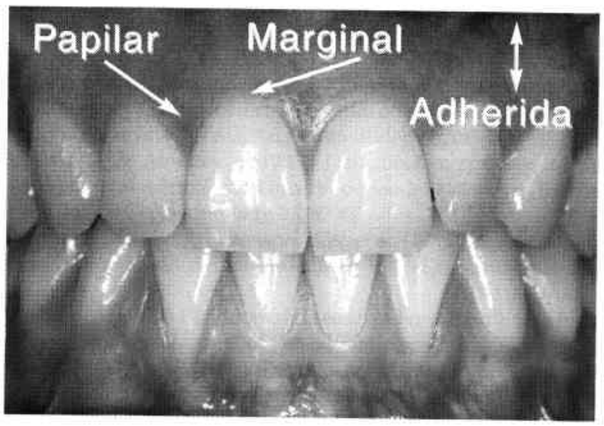


Fig. 7-1. Fotografía clínica para demostrar las diferentes zonas de la encía, con propósitos de descripción clínica.

Cuadro 7-1. *Características comunes a todas las enfermedades gingivales. Tomado de Mariotti (1999)*

1. Signos y síntomas limitados a la encía.
2. Presencia de placa dental para iniciar y/o exacerbar la severidad de la lesión.
3. Signos clínicos de inflamación (contorno gingival engrosado debido a edema o fibrosis, transición de color a rojo o rojo-azulado, elevación de la temperatura en el surco gingival, sangrado cuando se estimula la encía, aumento del exudado gingival).
4. Signos y síntomas clínicos asociados con niveles de inserción estables en un periodonto sin pérdida de inserción o en un periodonto estable pero reducido.
5. Reversibilidad de la enfermedad cuando se eliminan los factores etiológicos.
6. Posible papel como precursor de pérdida de inserción en torno a los dientes.

En este capítulo se describen las manifestaciones clínicas, las secuelas y el tratamiento de las enfermedades gingivales inducidas por la placa dental bacteriana. Las características de las enfermedades gingivales en general fueron descritas por Mariotti (1999) y se presentan en el cuadro 7-1.

Aunque la mayoría de las patologías de la encía, pero no todas, son afectadas en mayor o menor grado por la actividad bacteriana, esta sección se concentra en: 1) las afecciones inflamatorias cuya etiología es atribuible solo a bacterias de la placa dental, excluida la inflamación gingival asociada con la periodontitis activa destructiva, 2) las afecciones gingivales que pese a ser primariamente inducidas por la placa son modificadas por alguna enfermedad sistémica o medicación.

Con propósito descriptivo la encía puede ser dividida en tres zonas (fig. 7-1):

1. *Encía marginal:* el tejido que se encuentra en la unión con un diente. Así, por ejemplo una infla-

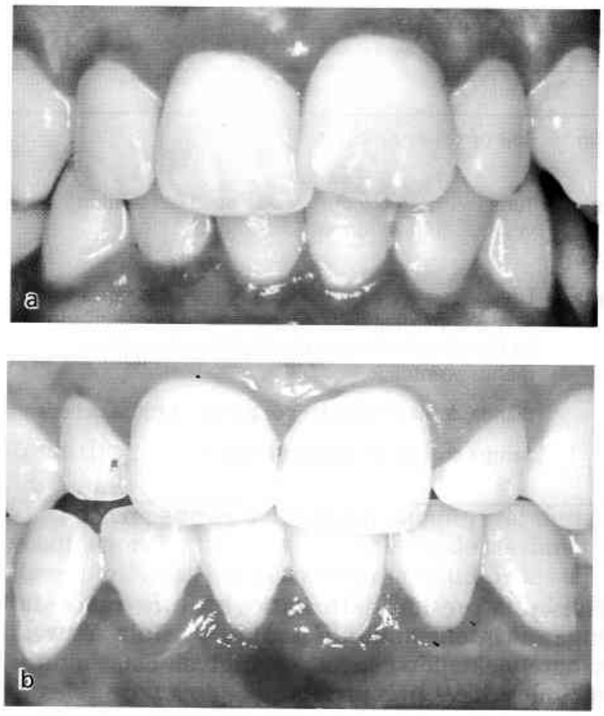


Fig. 7-2. a) Gingivitis generalizada característica, marginal y papilar. **b)** Gingivitis marginal y papilar en el segmento vestibular anteroinferior, con un área de gingivitis difusa en la zona de los incisivos centrales inferiores.

mación confinada solo a esta área puede ser denominada gingivitis marginal.

2. *Encía papilar:* el tejido situado en el área interproximal. La inflamación confinada en esta área puede ser denominada gingivitis papilar.
3. *Encía adherida:* el tejido gingival restante, que se extiende desde las áreas marginal/papilar hasta la unión mucogingival. Las modificaciones en la dimensión vertical de la encía adherida pueden ser denominadas difusas (Gickman, 1953).

El uso de los términos localizada y generalizada ofrece una descripción útil de la ubicación de las modificaciones gingivales. Por ejemplo, una persona puede ser caracterizada por presentar un área de gingivitis difusa situada en el área de los incisivos inferiores, superpuesta a una gingivitis generalizada marginal y papilar (fig. 7-2).

La exposición de los tejidos gingivales a la placa dental da por resultado una inflamación tisular, que se manifiesta con los signos clínicos de la gingivitis (cuadro 7-2). El cuadro 7-3 describe las alteraciones características del paso de la salud a la enfermedad observadas comúnmente en la clínica. Éstas son modificaciones de color, forma, consistencia y tendencia al sangrado del surco gingival. Los pacientes pueden quejarse de sangrar durante el cepillado y de halitosis (fig. 7-4). Por lo común, el dolor no es una característica de la gingivitis inducida por la placa, pero puede haber cierta sensibilidad durante

Fig. 7-3. Periodontitis ya tratada, en que se observa una ausencia relativa de inflamación. Si en caso de este tipo se desarrolla inflamación y no se demuestra pérdida de inserción adicional, se puede aplicar el nombre de inflamación gingival inducida por la placa.

el cepillado. Otra característica observada de la inflamación gingival inducida por la placa es una elevación de temperatura en el surco (Haffajee y col., 1992; Wolf y col., 1997; Löe y col., 1965; Mühlemann y Son, 1971; Polson y Goodson, 1985; Engelberger y col., 1983).

La acumulación del factor etiológico primario, la placa dental, puede ser estimulada por factores locales que facilitan su retención en áreas marginales y papilares. Ejemplos de esos factores son los cálculos ("sarro"), las deficiencias vertical y marginal en restauraciones y superficies rugosas de dientes o restauraciones (Mariotti, 1999).

La reversibilidad de la afección merece una atención especial. Löe y col. (1965) demostraron una relación causa/efecto de la placa dental bacteriana sobre el desarrollo de la gingivitis. Los sujetos relativamente libres de placa en la instancia basal fueron instrui-

Cuadro 7-2. *Características de la gingivitis inducida por placa. Tomado de Mariotti (1999)*

1. Placa presente en el margen gingival
2. La enfermedad comienza en el margen gingival
3. Cambios en el color gingival
4. Cambios en el contorno gingival
5. Cambios en la temperatura del surco gingival
6. Aumento del exudado gingival
7. Sangrado ante la provocación
8. Ausencia de pérdida de inserción*
9. Ausencia de pérdida ósea*
10. Modificaciones histológicas que incluyen lesión inflamatoria
11. Reversible cuando se elimina la placa

* En caso de gingivitis superpuesta a un periodonto reducido después del tratamiento para la periodontitis es muy probable que haya pérdida de inserción y pérdida ósea (fig. 7-3).

Cuadro 7-3. *Alteraciones clínicas comunes en el paso desde la salud hasta la gingivitis*

	Encía normal	*Gingivitis*
Color	Rosa pálido (la pigmentación melánica es común en algunos grupos)	Rojizo/rojo-azulado
Dimensiones	La encía papilar llena los espacios interdentales; la encía marginal forma bordes afilados con la superficie dental; profundidad del surco ≤ 3 mm	Tumefacción tanto por coronal como en sentido vestibulolingual; formación de bolsas falsas
Forma	Festoneada: baja en las áreas marginales, elevada en picos en las áreas interdentales	Edema que borra los tejidos marginales y papilares; lleva a la pérdida de la adaptación en borde afilado. La tumefacción marginal produce un festoneado menos acentuado
Consistencia	Firme	Blanda; fositas inducidas por presión a causa del edema
Tendencia al sangrado	No sangra ante un sondeo normal	Sangra cuando se aplica la sonda

dos para interrumpir su régimen de higiene bucal. Junto con la acumulación progresiva de placa se notaron niveles crecientes de inflamación. Una vez reiniciadas las medidas de control eficaz de la placa pudo observarse la desaparición de estos niveles de inflamación.

CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS DE LA GINGIVITIS

Después de la exposición a los microorganismos de la placa dental se producen modificaciones en el complejo vascular gingival, en el contenido celular del tejido conectivo y en el epitelio de unión. Estas alteraciones subyacentes son las principales responsables de las modificaciones clínicas antes descritas (Egelberg, 1966).

Los cambios vasculares incluyen el aumento sustancial de la cantidad de vasos permeables. Otra característica es la dilatación de los vasos. Las alteraciones en la permeabilidad de las paredes vasculares y la presión hidrostática en esos vasos dan lugar al intercambio de líquido y células entre la sangre y el tejido conectivo gingival. Estas modificaciones dan como resultado edema y cambios de color a rojo o rojo azulado. El epitelio de unión muestra infiltración y migración de leucocitos; hasta 70% del volumen de la región afectada del epitelio de unión puede estar compuesto de bacterias, sus subproductos y productos celulares, líquidos y productos moleculares de la lesión inflamatoria en el tejido conectivo subyacente. La disgregación del epitelio de unión y el aumento de vasos permeables en el plexo vascular contiguo al epitelio de unión son responsables de la tendencia al sangrado de la encía inflamada ante un estímulo suave. Se observa un aumento de flujo de líquido crevicular y un aumento simultáneo de la cantidad de leucocitos en el líquido gingival (Payne y col., 1975; Page y Schroeder, 1976; Greenstein y col., 1981).

Fig. 7-4. Sangrado severo después del cepillado. Éste suele ser un indicador útil para que los pacientes automonitoreen sus esfuerzos para la higiene bucal.

GINGIVITIS ASOCIADA CON FACTORES LOCALES CONTRIBUYENTES

Anormalidades dentales como perlas adamantinas y disgregación del cemento

Existen varios factores relacionados con la anatomía dentaria, como las proyecciones de esmalte y las perlas adamantinas, que modifican o predisponen a la enfermedad gingival inducida por placa (Blieden, 1999) (fig. 7-5). Las perlas adamantinas son depósitos de esmalte ectópicos de forma variada, que suelen asociarse con áreas de furcación en los molares (Moskow y Canut, 1990). Las perlas adamantinas se hallan en 1,1-5,7% de los molares; los dientes más afectados son los segundos molares superiores (Loh, 1980).

Fig. 7-5. Perla del esmalte o perla adamantina, asociada con la furcación distal en un molar superior.

Restauraciones dentales

Las discrepancias del margen subgingival de las restauraciones y la violación por éstas de las dimensiones biológicas pueden afectar la salud de los tejidos gingivales adyacentes (Björn y col., 1969; Garguilo y col., 1961) (fig. 7-6). Los márgenes subgingivales de las restauraciones pueden causar inflamación (Nevins y Skurow, 1984). La severidad de la discrepancia marginal, el tiempo transcurrido con su presencia y la capacidad del paciente para mantener el área libre de placa son factores importantes para determinar la magnitud del daño al periodonto.

Fracturas radiculares

Las fracturas radiculares suelen relacionarse con inflamación de la encía, por el aumento de placa acumulada en la línea de fractura (Meister y col., 1980) (fig. 7-7).

Fig. 7-7. Fractura radicular con destrucción periodontal asociada con inflamación gingival.

Resorción radicular cervical

La resorción radicular cervical puede dar como resultado inflamación, en particular si se establece una comunicación con el surco gingival, situación que aumenta la formación de placa (fig. 7-8).

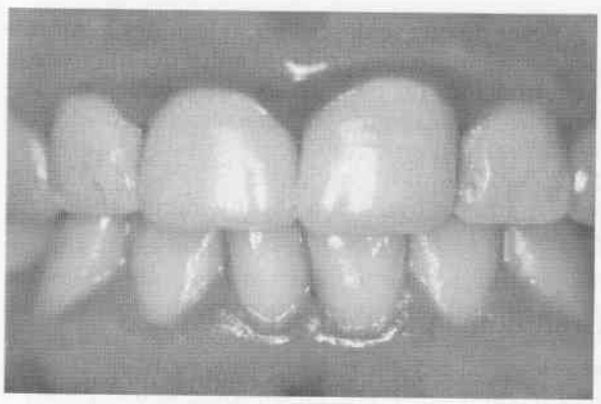


Fig. 7-6. Inflamación gingival asociada con la violación de la dimensión biológica y con restauraciones sobreextendidas que retienen placa.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS INDUCIDA POR LA PLACA

El tratamiento de la gingivitis inducida por la placa consiste básicamente en el control autoadministrado de la placa. Aunque el control mecánico sigue siendo el punto principal para el control de la placa, el control químico constituye una buena opción para los individuos que por incapacidad física o mental no pueden aplicar de manera eficiente las maniobras mecánicas. Empero, la presencia de factores retentivos de la placa, como los cálculos dentales o las restauraciones incorrectas, pueden tornar ineficaces ambos métodos. La intervención profesional es necesaria para eliminar esos factores ayudando al control de placa autoadministrado. La secuela más importante de la gingivitis es el avance del proceso inflamatorio hasta afectar la inserción del tejido conectivo subyacente y del ligamento periodontal, que en una proporción de los individuos susceptibles (estimada actualmente en 10%) lleva a

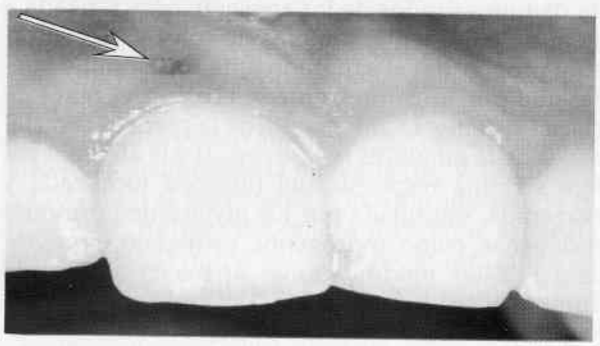


Fig. 7-8. Resorción cervical precoz e inflamación asociada.

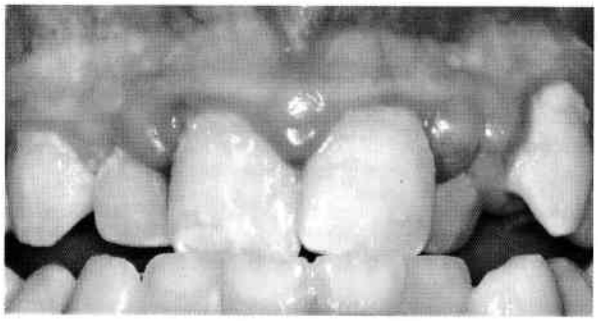


Fig. 7-9. Inflamación gingival, tal vez asociada con respiración bucal, en un adolescente con maloclusión, más pronunciada en la región anterior de la boca.

una destrucción masiva de las estructuras de sostén de la dentición (véase cap. 2).

La información disponible permite pensar que la periodontitis puede ser detenida con éxito en la mayoría de las personas si se eliminan las bacterias causales y sus subproductos, con lo cual se reducen los niveles de inflamación. En los pacientes susceptibles no es rara la recurrencia de la inflamación en los sitios tratados por periodontitis. Existe la posibilidad de que esta inflamación recurrente pueda quedar limitada a los tejidos gingivales y que no origine una pérdida ulterior de inserción periodontal. Sin embargo, como todavía no existen métodos confiables para confirmar ese fenómeno, el retorno de la inflamación es tomado por los profesionales como recurrencia de la periodontitis y no como inflamación limitada a la encía, que es reversible con métodos de higiene bucal solamente (Mariotti,1999; Sheiham, 1997).

Enfermedades gingivales modificadas por factores endocrinos

(Véase también cap. 6)

Gingivitis asociada con el embarazo

El embarazo se vincula a una respuesta exagerada de la encía a los irritantes locales. La encía muestra distintos grados de inflamación, caracterizada a menudo por edema, cambios de color y de contorno y propensión al sangrado ante un estímulo suave, que por lo común no condice con el nivel de placa existente. La microbiota de la placa es característica de la gingivitis (véase cap. 3) y la afección parece ser una respuesta del huésped localizada y exagerada, modulada por los niveles de hormonas endógenas, como andrógenos, estrógeno y progesterona. Estas modificaciones aparecen a menudo durante el segundo trimestre del embarazo y remiten después del parto. La afección puede ser revertida con un alto nivel de control de la placa (Eisely, 1840; Pinard, 1877; Mariotti, 1994; Hugoson, 1971; Arafat, 1974).

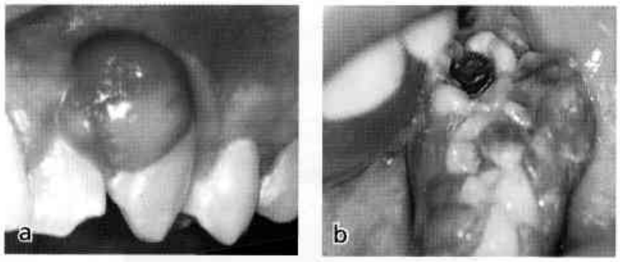


Fig. 7-10. a) Granuloma piógeno del embarazo. **b)** Gran granuloma piógeno del embarazo que interfiere en la función.

Gingivitis asociada con la pubertad

Al igual que la gingivitis asociada con el embarazo, la gingivitis asociada con la pubertad aparece como respuesta exagerada a la placa por parte de los tejidos gingivales, mediada por los altos niveles de hormona, sobre todo estrógenos y testosterona (Mariotti, 1994). Este efecto parece ser transitorio y puede revertirse con medidas de higiene bucal. Las alteraciones gingivales son relativamente inespecíficas; los cambios de color y de contorno y el sangrado ante estímulos leves son los signos más comunes. En 1994, Mariotti propuso que el diagnóstico de gingivitis puberal se aplique solo a la respuesta exagerada que se observa en los casos en que los niveles hormonales alcanzan al menos los que Tanner denominara estadio 2 (mujeres, nivel de estradiol $\geq$ 26 pmol/L; varones, nivel de testosterona $\geq$ 8,7 nmol). La respiración bucal, que a menudo acompaña la maloclusión clase II división 1 de Angle, es considerada por algunos como factor excerbante en niños y adolescentes (fig. 7-9). Por consiguiente, puede resultar difícil la diferenciación entre los efectos de la respiración bucal y de la influencia hormonal sobre la inflamación gingival.

Gingivitis asociada con el ciclo menstrual

A pesar de que se describieron lesiones hemorrágicas con sangre roja brillante antes del inicio de la menstruación, no parecen existir alteraciones detectables clínicamente en asociación con el ciclo menstrual. Sin embargo, se describió un aumento del 20% del líquido crevicular en 75% de las mujeres durante la ovulación (Mühlemann, 1948; Hugoson, 1971).

Granuloma piógeno del embarazo

Es una masa localizada de tejido muy vascularizado, que se forma como respuesta a la placa durante el embarazo. Por lo general, se origina en el tejido gingival proximal y tiene una base pedicula-

Fig. 7-11. Alteraciones gingivales asociadas con la deficiencia de vitamina C. Nótese la ausencia relativa de placa dental y la distancia de los cambios de color con respecto a la encía marginal.

da (fig. 7-10a). Puede presentar ulceración en su delgada capa de revestimiento epitelial y el sangrado, sobre todo durante la masticación o incluso espontáneamente, puede ser una causa de consulta de la paciente. La lesión es más común en el maxilar superior y suele presentarse en el segundo o tercer trimestre del embarazo, aunque puede aparecer durante el primero. Las características histológicas de la lesión son las de un granuloma piógeno: una masa altamente vascularizada de tejido de granulación. Esta lesión puede sufrir regresión o desaparecer por completo después del parto. En ocasiones, puede ser tan grande como para interferir con el habla o la masticación y es necesaria su extirpación (fig. 7-10b). Como ocurre con los granulomas piógenos comunes, la extirpación debe acompañarse por un desbridamiento completo de las superficies coronales y radiculares contiguas; de lo contrario la lesión recidiva.

ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR DESNUTRICIÓN

La deficiencia de vitamina C produce escorbuto, una de cuyas manifestaciones son los cambios en la encía, entre ellos: rubor, tumefacción, tendencia al sangrado con estímulos mínimos y alteración hacia una consistencia esponjosa (Hodges y col., 1971). El mejoramiento de los estándares de vida ha dado por resultado que en la era moderna el escorbuto sea una afección rara, pero aún puede observarse en países en vías de desarrollo y en individuos con desnutrición severa, como los alcohólicos (fig. 7-11). Aunque por lo general se acepta que diversas deficiencias nutricionales pueden alterar la respuesta de la encía a la placa bacteriana, existen pocas evidencias directas que involucren a factores nutricionales en la respuesta gingival a la placa dental. Hay indicios de que la deficiencia de vitaminas A, B_2 y

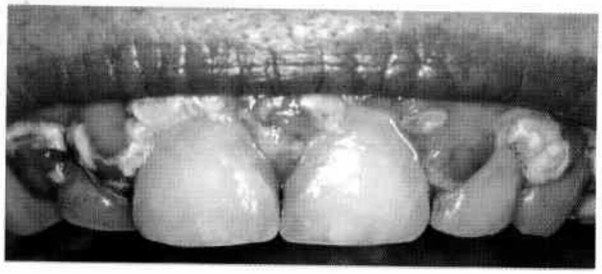


Fig. 7-12. Alteraciones gingivales asociadas con leucemia monocítica aguda. Nótese la candidiasis aguda superpuesta a las alteraciones infiltrativas de la encía. Los angustiantes síntomas bucales fueron aliviados con la administración de colutorios antisépticos.

B_{12} puede estar asociada con cambios en la encía (Mariotti, 1999).

ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR AFECCIONES SISTÉMICAS

Diabetes mellitus

Existen evidencias sugestivas de que la diabetes tipo 1 en niños se vincula a una respuesta exagerada de los tejidos gingivales a la placa dental (Cianciola y col., 1982; Gusberti y col., 1983; Ervasti y col., 1985). Se considera que cuando este tipo de diabetes está bien controlada, la inflamación gingival es menos exagerada. Suele aceptarse que en los adultos la diabetes tipo 1 mal controlada puede asociarse con un mayor nivel de periodontitis (véase también cap. 6). En cambio, no hay evidencias convincentes de que la gingivitis sea exacerbada en estos pacientes.

Leucemias y otras displasias sanguíneas

Las leucemias han sido asociadas con alteraciones gingivales. El tipo de leucemia relacionado más comúnmente con alteraciones gingivales es la leucemia mieloide aguda (fig. 7-12). A pesar de que la placa dental puede exacerbar las alteraciones generadas, que incluyen tumefacción de la encía, coloración rojo-azulada, consistencia esponjosa y aspecto glaseado brillante, no es imprescindible para que estos signos se desarrollen. Empero, las manifestaciones bucales varían ampliamente, en particular en leucemias distintas de la mieloide (fig. 7-13). El sangrado gingival persistente e inexplicado puede indicar una trombocitopenia subyacente asociada, por ejemplo, con una leucemia o con otra situación que se exprese con deficiencia plaquetaria (fig. 7-14a, b).

La neutropenia cíclica, afección caracterizada por fluctuaciones en el recuento de neutrófilos, con pe-

Fig. 7-13. Sangrado espontáneo en un paciente que luego recibió el diagnóstico de leucemia linfocítica crónica. El sangrado cesó cuando el paciente fue tratado con terapia periodontal convencional.

riodicidad de 14-36 días, está asociada con ulceración bucal, respuesta inflamatoria exagerada a la placa dental bacteriana y periodontitis agresiva de aparición temprana (Spencer y Flemming, 1985; Long y col., 1983; Pernu y col., 1996) (fig. 7-15). Puede aplicarse el tratamiento sistémico con factor estimulante de colonias de granulocitos G-CSF para regular el déficit de células de la sangre, pese a que

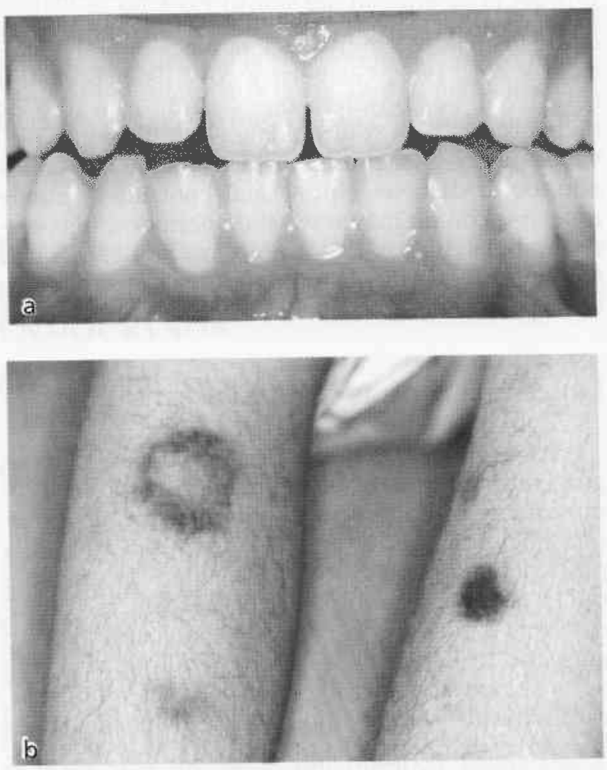


Fig. 7-14. Leucemia aguda de linfocitos B. **a)** La fotografía intraoral muestra encías relativamente normales. No obstante, las encías sangraban por un largo período después del sondeo y **b)** en las extremidades se notaban moretones. La causa de presentación principal fue una sensación de tirantez en la región anterior de la dentición, probablemente causada por la infiltración con células leucémicas en las foraminas mentonianas.

Fig. 7-15. Fotografía intraoral de una niña de 10 años con neutropenia cíclica. Además de la inflamación gingival florida existía pérdida de inserción.

su eficacia sobre las manifestaciones periodontales no ha sido aclarada.

Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos

Hay tres tipos de medicamentos usados comúnmente que están asociados con hiperplasia gingival: difenilhidantoína sódica o epinutina, un anticonvulsivo utilizado para el tratamiento de la epilepsia; ciclosporina A, un inmunosupresor usado para impedir el rechazo de tejidos injertados y para el tratamiento de afecciones como la psoriasis severa; y los bloqueantes de los canales del calcio (antihipertensivos), como la nifedipina.

Las manifestaciones clínicas de las alteraciones gingivales inducidas por medicamentos son similares para los tres tipos mencionados (fig. 7-16). A algunos pacientes que recibieron un trasplante se les prescribe tanto ciclosporina A como nifedipina y el efecto combinado de estos medicamentos puede causar mayor hiperplasia gingival que cuando se

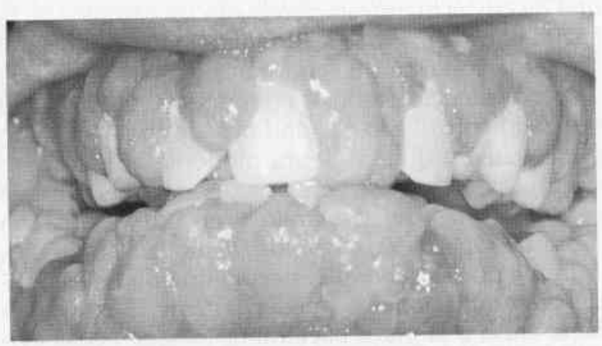


Fig. 7-16. Hiperplasia gingival severa asociada con la medicación con ciclosporina en un paciente con trasplante renal.

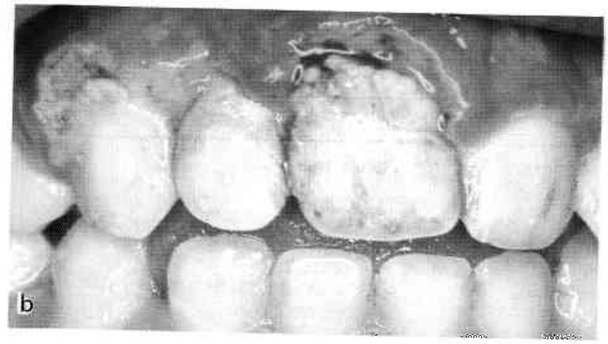


Fig. 7-17. Gingivitis ulceronecrosante en la que se observa **(a)** destrucción de las papilas interdentales, seudomembranas y sangrado espontáneo. Aunque por lo común está confinada a las papilas, a veces afecta también los tejidos marginales **(b)**.

usan por separado (Santi y Brai, 1998). La inflamación gingival y la presencia de placa dental fueron informados como factores de riesgo significativos para el desarrollo de hipertrofia gingival en los individuos que toman difenilhidantoína o bloqueantes de los canales del calcio (Majola y col., 2000; Brunet y col., 2001; Miranda y col., 2001). La hiperplasia de los tejidos gingivales asociada con estos medicamentos puede ser más común en la región anterior de la boca y los grupos etarios más jóvenes serían los más susceptibles. Los signos clínicos tempranos más típicos incluyen cambios de forma y de tamaño en la región de las papilas. A medida que el proceso se desarrolla, las papilas pueden agrandarse mucho y también pueden resultar afectadas la encía marginal y la adherida. No existen evidencias de que la pérdida de inserción sea una secuela de esta afección, aunque la hiperplasia inducida por medicamentos puede superponerse a una periodontitis preexistente. Las características histológicas del tejido hiperplásico pueden ser similares a las de la encía normal (Hassell, 1981; Seymour y col., 1996).

En la hiperplasia asociada con el uso de difenilhidantoína, la presencia de placa dental no parece necesaria para iniciar el agrandamiento. No se ha establecido el papel de la placa dental en la iniciación de la hiperplasia asociada con ciclosporina y bloqueantes de los canales del calcio. Sin embargo, la placa y la inflamación resultante a menudo exacerban las lesiones asociadas con todos los tipos de medicamentos. Los estudios con animales sugieren que la eliminación completa de la placa puede prevenir o revertir la hiperplasia asociada con los bloqueantes de los canales del calcio. Con respecto a la difenilhidantoína, otros estudios con animales demostraron que las medidas de higiene bucal pueden limitar la severidad de las lesiones, pero son incapaces de revertir por sí solas la afección (Hassell, 1981; Steinberg y Steinberg, 1982; Hassell y col., 1984; Nishikawa y col., 1996; Barclay y col., 1992; Heijl y Sundin, 1989; Angelopoulos y Goaz, 1972). El tratamiento de la hiperplasia gingival inducido por medicamentos se realiza mediante la combinación de un régimen riguroso de higiene bucal, desbridamiento y resección quirúrgica (para los casos en que esté comprometida la estética, la función o la fonación). Después del tratamiento puede haber recurrencia, la cual es más probable en los pacientes con control de placa deficiente (Hall, 1997). Cuando a los pacientes que reciben ciclosporina se les cambia la medicación, por ejemplo a tacrolimus, otro fármaco contra el rechazo de los injertos, la hiperplasia gingival que presentaban puede experimentar una reversión parcial o completa (Hernández y col., 2000; James y col., 2000).

Gingivitis ulceronecrosante

(Véase también cap. 10.)

Microbiología, respuesta del huésped y factores predisponentes

La gingivitis ulceronecrosante (GUN) puede definirse como una infección gingival aguda y a veces recurrente de etiología compleja, caracterizada por la aparición rápida de dolor gingival, necrosis de la encía interdental y sangrado (Rowland, 1999) (fig. 7-17a y b). Ha recibido diferentes nombres; los ejemplos más comunes son: enfermedad de Vincent, boca de trinchera, gingivitis ulceronecrosante aguda (GUNA) y gingivitis fusoespiroquetal. Esta forma de gingivitis es bastante rara (Loesche y col., 1982). Los pacientes afectados son casi siempre adolescentes o adultos jóvenes, pueden ser fumadores de cigarrillos (Kirkpatrick y Clements, 1934; Dean y Singleton, 1945; Strevens y col., 1984) y muchas veces están estresados psicológicamente (Goldberg y col., 1956; Formicola y col., 1970; Cohen-Cole y col, 1983). Los signos cardinales de la enfermedad son: dolor, ulceración y necrosis de las papilas interdentales y sangrado espontáneo o en respuesta a una manipulación suave (Grant, 1955; Stevens y col., 1984).

El diagnóstico diferencial más importante de la GUN quizá sea con relación a la gingivoestomatitis herpética primaria. En el cuadro 7-4 se presentan las características contrastadas de ambas entidades nosológicas.

Cuadro 7-4. *Características importantes para el diagnóstico diferencial entre gingivitis ulceronecrosante (GUN) y gingivoestomatitis herpética primaria (GHP)*

	GUN	*GHP*
Etiología	Bacteriana	Virus del herpes simple
Edad	15-30 años	Preferentemente en niños
Sitio	Papilas interdentales	Encía y toda la mucosa alveolar
Síntomas	Ulceración, tejido necrótico y placa blancoamarillenta	Vesículas múltiples que se rompen y dejan úlceras redondas pequeñas recubiertas de fibrina que tienden a coalescer
Duración	1-2 días si es tratada	1-2 semanas
Contagiosidad	No	Sí
Inmunidad	No	Parcial
Curación	Destrucción de restos de tejido periodontal	Sin destrucción permanente

En el examen microscópico, la lesión aparece como un proceso inflamatorio inespecífico recubierto por un esfacelo o seudomembrana. Esta última contiene células epiteliales muertas, células inflamatorias, una malla de fibrina y diversos microorganismos. El tejido conectivo contiene capilares dilatados y un marcado infiltrado celular inflamatorio agudo. Las células inflamatorias mononucleares parecen ser las más activas en la fagocitosis de microorganismos (Listgarten, 1965).

Los bordes de la lesión muestran degeneración hidrópica del epitelio. Se ven espiroquetas que invaden el tejido conectivo subyacente. La histopatología de la GUN fue investigada usando microscopia electrónica y se describió dividiendo la lesión en cuatro zonas (Listgarten, 1965):

1. *Zona bacteriana:* es la capa más superficial y consiste en diversos tipos de bacterias.
2. *Zona rica en neutrófilos:* zona rica en neutrófilos y bacterias.
3. *Zona necrótica:* predominan las células muertas y una malla de fibrina. Se observan abundantes espiroquetas de diversos tipos.
4. *Zona de infiltración espiroquetal:* caracterizada por un tejido conectivo que muestra una respuesta inflamatoria aguda, con infiltración de espiroquetas de diferentes dimensiones.

El análisis cuantitativo de las bacterias asociadas con la GUN ha estado limitado a técnicas de extendido o frotis bacteriano. Cuando la flora de la GUN fue estudiada usando técnicas cuantitativas para cultivo de anaerobios, los microorganismos hallados y sus proporciones relativas fueron: especies de treponemas 32%; especies de selenomonas 6%; *Bacteroides intermedius* 24%; especies de *Fusobacterium* 3% (Loesche y col., 1982).

Cabe destacar que ningún experimento bacteriológico ha logrado producir la lesión típica de la GUN en animales ni en seres humanos. Los microorganismos pueden aislarse de las lesiones bucales de GUN y cultivarse en cultivos puros, con lo cual se satisfacen los dos primeros postulados de Koch. Empero, el tercer postulado sigue sin cumplirse, puesto que el patrón típico de la enfermedad no puede ser producido en animales ni en seres humanos. En 1943, King traumatizó sus propias encías e introdujo en el área del trauma detritos de la lesión de un paciente con GUN. El experimento tuvo resultado negativo hasta que poco tiempo después se enfermó y las lesiones características de GUN aparecieron en el área experimental.

A pesar de que ha sido imposible implicar directamente bacterias como causales de la enfermedad, es interesante la resolución rápida del proceso nosológico con el antibiótico penicilina o con el agente antibacteriano metronidazol (Schinn, 1977; Emslie, 1967; Duckworth y col., 1966). Algunos autores piensan que la flora bacteriana característica de la GUN se desarrolla como consecuencia de la respuesta alterada del huésped (Loesche y col., 1982).

Respuesta del huésped en la gingivitis ulceronecrosante aguda

Se intentó identificar algunos mecanismos alterados de respuesta del huésped en pacientes con GUN. Se sugirió que ciertas enfermedades sistémicas, como la colitis ulcerosa, las discrasias sanguíneas y los estados de deficiencia nutricional predisponen al desarrollo de la GUN (Goldberger y Wheeler, 1928; Cautley, 1943). Se encontró que en los pacientes con GUN la tasa de transformación de linfocitos está reducida (Wilton y col., 1971). Existen dos estudios que comprobaron que no hubo un aumento significativo del título de anticuerpos contra las bacterias típicas en los pacientes con GUN (Lehner y Clarry, 1966; Dolby, 1972).

También se informaron anormalidades en la función de los leucocitos (Wilton y col., 1971; Cogen y col., 1983; Claffey y col., 1986). Se afirmó que los

Fig. 7-18. Estomatitis ulceronecrosante, resultante de la propagación a los tejidos vestibulares de una GUN.

Fig. 7-19. Formación de cráteres como resultado de una GUN precedente.

pacientes que padecen síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) pueden presentar mayor incidencia de GUNA (Pindborg y col., 1986). También hay informes sobre la desnutrición como factor predisponente para la aparición de gingivitis ulceronecrosante (Johnson y Engel, 1986; Armitage, 1980). En los países en vía de desarrollo pueden hallarse niños afectados con GUN (Osuji, 1990; Taiwo, 1995), situación que parece relacionarse con infecciones virales como sarampión, infecciones por protozoos (Osuji, 1990) o, más a menudo ingesta insuficiente de proteínas como consecuencia de una dieta muy pobre (Enwonwu, 1972). Los malos hábitos nutricionales parecen ser la razón por la cual la GUN afecta a los adultos jóvenes en Europa y en los Estados Unidos (Osuji, 1990; Taiwo, 1995).

A pesar de que su nombre indica que la gingivitis ulceronecrosante es una lesión limitada a las encías, algunos autores sugieren que está asociada con una pérdida de inserción periodontal (MacCarthy y Claffey, 1991). La gingivitis ulceronecrosante puede avanzar hasta originar una infección orofacial fulminante denominada noma o cancrum oris (Johnson y Engel, 1986; Armitage, 1980). El noma puede desarrollarse cuando la necrosis gingival inicial progresa hasta dar una periodontitis necrosante y luego hasta estomatitis necrosante, cuando la infección se propaga a otros tejidos blandos y al hueso (fig. 7-18). Esta afección, a menudo letal, afecta principalmente a niños desnutridos o a otros pacientes con salud muy comprometida (Enwonwu, 1972; Osuji, 1990; Taiwo, 1995).

Tratamiento de la GUN

El tratamiento incluye instrucciones para la higiene bucal, desbridamiento mecánico de los dientes y terapia antimicrobiana sistémica (Johnson y Engel, 1986). El desbridamiento aparece como punto principal del tratamiento, pero la prescripción adicional de antibióticos del grupo de las penicilinas o de metronidazol puede estar indicada si la destrucción gingival es severa, si los ganglios linfáticos locales están afectados o si surgen síntomas sistémicos, como pirexia o malestar general. Las alteraciones de la arquitectura gingival después de la GUN, en particular la formación de cráteres interdentales, pueden requerir corrección quirúrgica para facilitar los procedimientos para control de la placa (fig. 7-19).

BIBLIOGRAFÍA

Angelopoulos, A.P. & Goaz, P.W. (1972). Incidence of diphenylhydantoin gingival hyperplasia. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 34, 898-906.

Arafat, A. (1974). The prevalence of pyogenic granuloma in pregnant women. Journal of the Baltimore College Dental Surgery 29, 64-70.

Armitage, G.C. (1980). Acute periodontal lesions. In: Biologic lasis of periodontal maintenance therapy. Berkeley, CA: Praxis Publishing Company, pp.145-164.

Barclay, S. Thomanson, J.M., Idle, J.R. & Seymour, R.A. (1992). The incidence and severity of nifedipine-induced gingival overgrowth. Journal of Clinical Periodontology 60,104-112.

Björn, A.L., Bjorn H. & Girkovic, B. (1969). Marginal fit of restorations and its relation to periodontal bone levels. I. Metal fillings. Odontology Revy 20, 311-321.

Blieden, T.M (1999). Tooth-related issues. Annals of Periodontology 4, 91-96.

Brunet, L., Miranda, J., Roset, P., Berini, L., Farré, M. & Mendieta, C. (2001). Prevalence and risk of gingival enlargement in patients treated with anticonvulsant drugs. European Journal of Clinical Investigation 31, 781-788.

Cautley, R.L. (1943). Vincent's infection. British Dental Journal 74, 34-37.

Cianciola, L.J., Park, B.H., Bruck, E., Moscovich, L. & Genco, R.J. (1982). Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). Journal of the American Dental Association 104, 653-660.

Claffey, N., Russell, R. & Shanley, D. (1986). Peripheral blood phagocyte function in acute necrotizing ulcerative gingivitis. Journal of Periodontal Research 21, 288-297.

Cogen, R.B., Stevens, A.W. Jr., Cohen-Cole, S., Kirk, K. & Freeman, A. (1983). Leukocyte function in the etiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. Journal of Periodontology 54, 402-207.

Capítulo 8

Periodontitis crónica

Denis F. Kinane y Jan Lindhe

Las características clínicas de la periodontitis crónica son: inflamación gingival (alteración de color y de textura), sangrado durante el sondeo (SDS) en el área de la bolsa gingival, resistencia reducida de los tejidos periodontales al sondeo (formación de bolsa periodontal), pérdida de inserción y pérdida de hueso alveolar. Entre las características variables se incluyen: hipertrofia o retracción de la encía, exposición de la furcación radicular, aumento de la movilidad dental, desplazamiento y finalmente exfoliación de los dientes.

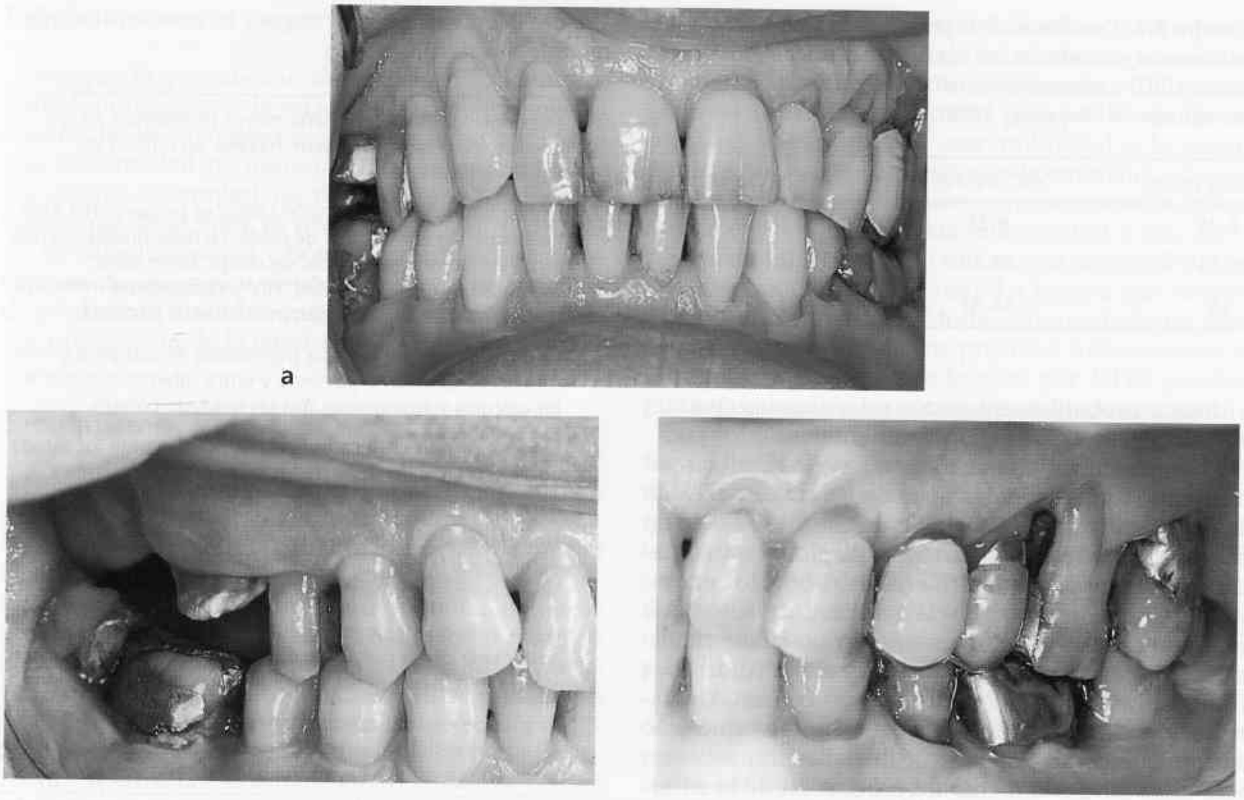
La figura 8-1 (a-c) ilustra el estado clínico de un hombre de 55 años con periodontitis crónica y la figura 8-2 presenta el estado radiográfico del mismo paciente. Nótese la presencia de retracción gingival en una gran cantidad de sitios vestibulares e interproximales. A partir de las radiografías pueden identificarse dos dientes en torno de los cuales existe amplia pérdida ósea. En los dientes 16, 26, 27 y 47 las áreas de furcación han perdido su soporte de tejido periodontal y están abiertas para un sondeo "de lado a lado".

La periodontitis crónica se inicia como gingivitis durante la pubertad o poco después de ella, pero los síntomas como pérdida ósea y de inserción no se observan hasta más tarde. Aunque la periodontitis crónica se inicia y es mantenida por la presencia de placa microbiana, los mecanismos de defensa del huésped tienen un papel esencial en su patogenia y en la susceptibilidad intrínseca del paciente para esta enfermedad (véase cap. 5). La periodontitis crónica suele ser una forma de periodontitis de progresión lenta, que en cualquiera de sus estadios puede experimentar una exacerbación aguda, con la pérdida consiguiente de inserción. En estudios de prevalencia se comprobó que la periodontitis crónica es la forma más común de periodontitis. Existen diversos niveles de severidad de esta afección. Las formas avanzadas se observan solo en un subgrupo de la población (cap. 2).

La periodontitis crónica es variable en cuanto a que no afecta a todos los dientes por igual, sino que tiene predilección por sujetos y sitios. Cuando se consideran las alteraciones del nivel de inserción en el transcurso del tiempo, también resulta peculiar que solo algunos sitios experimentan realmente una destrucción periodontal amplia durante un período de observación determinado. Socransky y col. (1984) sugirieron que la periodontitis progresa con episodios de exacerbación y de remisión y denominaron este proceso "hipótesis de los brotes". Otros estudios estimaron que la progresión podría ser continua en lugar de seguir un patrón episódico. El consenso se alcanzó expresando que la progresión de la periodontitis crónica es un proceso continuo con períodos de exacerbación aguda. Desde el punto de vista clínico, la naturaleza progresiva de la enfermedad solo puede confirmarse mediante exámenes repetidos, pero por seguridad cabe suponer que las lesiones no tratadas han de progresar.

En resumen

La periodontitis crónica: 1) está relacionada con las características del sujeto y solo algunos individuos experimentan destrucción avanzada, 2) afecta dientes específicos y 3) la progresión de esta



a b c

Fig. 8-1 (a-c). Aspecto clínico de un varón de 53 años con periodontitis.

enfermedad inflamatoria es continua, con breves episodios de exacerbación localizada y remisión ocasional.

La histopatología de la periodontitis crónica se analizó en el capítulo 5 y es probable que la lesión sea similar en muchos aspectos a la periodontitis agresiva.

Como veremos más adelante, factores locales y sistémicos pueden tener algún papel en la velocidad de progresión de las lesiones y podrían determinar realmente si un individuo ha de manifestar o no la enfermedad avanzada. Los factores de riesgo locales incluyen toda característica capaz de aumentar la acumulación o la retención de la placa (p. ej., restauraciones sobreextendidas) en un área o de predisponer a los tejidos locales a que sean más susceptibles a los efectos inflamatorios de la placa microbiana, por ejemplo, retenedores de prótesis parciales, oclusión traumática o efectos locales del tabaquismo.

Una pérdida de inserción clínica (PIC) de 1 o 2 mm puede hallarse en casi todos los miembros de una población adulta. La prevalencia de sujetos con uno o más sitios con PIC de 3 mm o superior aumenta con la edad (cuadro 8-1). La cantidad de sitios afectados en un mismo sujeto también aumenta con la edad, al igual que la prevalencia en la población, la extensión y la severidad de la periodontitis crónica. Sin embargo, la edad de comienzo y la velocidad de progresión varían entre diferentes indi-

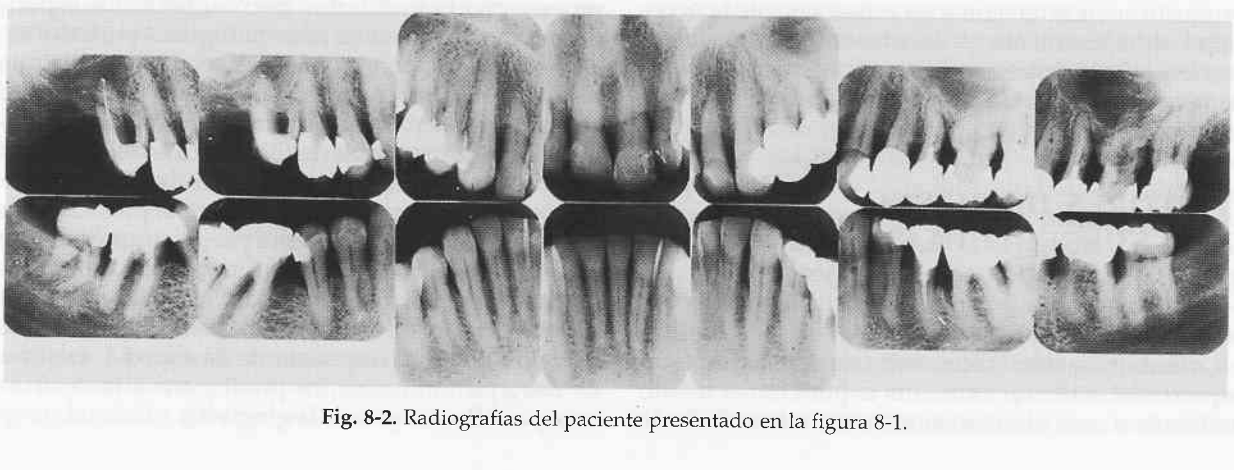


Fig. 8-2. Radiografías del paciente presentado en la figura 8-1.

Cuadro 8-1. *Prevalencia de la periodontitis crónica expresada en términos porcentuales, en sujetos con pérdida de inserción clínica (PIC) comprendidos en diversos grupos etarios (modificado de Flemming, 1999)*

Edad (años)	*PIC 3-4 mm*	*PIC ≥ 5 mm*
18-35	9-35	0,3-6
36-55	18-70	12-27
> 55	44-81	35-51

Cuadro 8-2. *Resumen de los rasgos y las características clínicas de la periodontitis crónica*

1. La periodontitis crónica tiene mayor prevalencia en los adultos, pero también puede hallarse en niños y en adolescentes.
2. La magnitud de la destrucción clínica es proporcional a los niveles de higiene bucal o de placa, factores predisponentes locales y factores sistémicos de riesgo, entre ellos: tabaquismo, estrés, diabetes, HIV y capacidades intrínsecas de defensa del huésped disminuidas en el paciente.
3. La composición de la placa microbiana es compleja y varía mucho en un mismo paciente y entre diferentes pacientes; los cálculos subgingivales son un hallazgo común.
4. La periodontitis crónica puede clasificarse como localizada cuando menos del 30% de los sitios están afectados y generalizada, cuando excede este nivel.
5. Una clasificación adicional de la enfermedad se funda en la extensión y la severidad de la destrucción periodontal que se advierte clínicamente.
6. A pesar de que la periodontitis crónica es iniciada y sustentada por la placa microbiana, los factores del huésped influyen en la patogenia y la progresión de la enfermedad.
7. La progresión solo puede confirmarse por exámenes clínicos repetidos y se considera probable que ocurra en sitios enfermos que hayan quedado sin tratamiento.

viduos y probablemente estén relacionadas con factores de riesgo genéticos y ambientales.

En poblaciones no tratadas se halló PIC adicional de 3 mm o más en el término de un año en 27% de los sujetos (Flemmig, 1999). En un estudio basado en el sitio de la afección, la incidencia global anualizada varió entre 0,3 y 4,2% (Flemmig, 1999), lo cual indica que es muy variable la cantidad de sitios que realmente muestran progresión en un plazo determinado. La media anual de PIC y de pérdida ósea (PO) comunicada varía entre 0,04 y 1,04 mm. La distribución de esta progresión anual indica que solo una pequeña proporción de la población muestra una alta velocidad media de progresión de la enfermedad. Los factores que influyen sobre esa progresión también están asociados con la iniciación de la periodontitis crónica. Asimismo, la extensión actual de la enfermedad en un individuo, es decir, la cantidad de sitios con PIC, PO o bolsas profundas (BP) constituye un factor de predicción de la aparición de la enfermedad. En realidad, el mejor pronosticador de la progresión es la experiencia previa con ella.

La periodontitis crónica suele clasificarse conforme a la extensión y severidad de los sitios afectados. En cuanto a la extensión de la enfermedad, la categoría más baja comprende 1 a 10 sitios, la media 11 a 20 y la más alta, más de 20 sitios afectados. La severidad puede diferenciarse según el nivel de pérdida de inserción clínica en leve (PIC: 1-2 mm), moderada (PIC: 3-4 mm) o severa (PIC: ≥ 5 mm). Como ya se dijo, la extensión y la severidad de la periodontitis crónica constituyen pronosticadores útiles de la progresión de la enfermedad y junto con la edad del paciente son clínicamente valiosas para pronosticar su extensión y en consecuencia, la necesidad de tratamiento y de mantenimiento. En el cuadro 8-2 se sintetizan las características clínicas de la periodontitis crónica.

FACTORES DE RIESGO O DE SUSCEPTIBILIDAD PARA LA PERIODONTITIS CRÓNICA

La denominación "factores de riesgo" expresa un aspecto del estilo de vida, una exposición al medio ambiente o una característica innata o heredada de la cual se sabe, sobre la base de evidencias epidemiológicas, que está vinculada a una enfermedad determinada. Los factores de riesgo pueden ser parte de la cadena causal de una enfermedad o predisponer al huésped para que la desarrolle. Un individuo con uno o más factores de riesgo tiene mayor probabilidad de contraer la enfermedad o de que ésta se agrave.

Factores de riesgo bacterianos

Estos aspectos se analizaron en capítulos precedentes y con base en ellos el lector puede verificar que es posible estimar un riesgo acumulativo para una microbiota determinada. Sin embargo, no queda claro si la microbiota específica es el agente causal principal de la enfermedad o si es reflejo del proceso mórbido. Ciertos microorganismos específicos han sido considerados patógenos periodontales potenciales, pero queda en claro que pese a que los patógenos son necesarios, su mera presencia no sería suficiente para que ocurriera actividad nosológica. La placa microbiana (biopelícula) es un factor esencial en la inflamación de los tejidos periodontales, pero la progresión de gingivitis a periodontitis es gobernada principalmente por factores de riesgo basados en el huésped. Las biopelículas microbianas de composición particular iniciarían la periodontitis crónica (véase cap. 4) en determinados individuos, cuya respuesta de huésped y factores de riesgo acumulados los predispone a la destrucción periodontal y no a la gingivitis.

Edad

Aunque la prevalencia de la enfermedad periodontal aumenta con la edad, es improbable que el solo hecho de envejecer aumente la susceptibilidad a la enfermedad periodontal. Es más probable que los efectos acumulativos de la enfermedad en el transcurso de la vida, es decir, los depósitos de placa, de cálculos (sarro) y la mayor cantidad de sitios capaces de alojar esos depósitos, más la experiencia de pérdida de inserción y de hueso expliquen la mayor prevalencia de la enfermedad en los ancianos.

Tabaquismo

La asociación entre enfermedad periodontal y tabaquismo se detalla en el capítulo 6. En consecuencia, aquí solo incluimos una breve descripción del tabaquismo como factor de riesgo para la periodontitis crónica. La bibliografía indica constantemente una asociación positiva entre el hábito de fumar y la periodontitis crónica en numerosos estudios transversales y longitudinales (Kinane y Chestnutt, 2000) y el riesgo de periodontitis crónica atribuible al tabaco es de 2,5 a 7,0. No se trata solo de que el riesgo de desarrollar la enfermedad aumenta con el tabaquismo, sino también que la respuesta a la terapia periodontal es menor en los fumadores. Otro rasgo en los fumadores es que sus signos y síntomas de gingivitis y de periodontitis crónica, principalmente el color rojo de la encía y el sangrado durante el sondeo (SDS) están reducidos, por la atenuación de la inflamación que se observa en ellos en comparación con los no fumadores.

Relacionados con la respuesta del huésped

Enfermedad sistémica

Resulta difícil determinar el papel exacto de una enfermedad sistémica en la patogenia de la periodontitis crónica. Existen varias razones para ello. Primero, en estudios epidemiológicos en que se busca evaluar el efecto de la enfermedad sistémica, los grupos para control deben ser emparejados con cuidado respecto de la edad, el sexo, la higiene oral y la situación socioeconómica. Muchos estudios, en particular los anteriores a la época en que fuera reconocida la importancia de la placa dental, no incluyen esos controles. Segundo, a causa de la cronicidad de la enfermedad periodontal son preferibles estudios longitudinales que abarquen varios años en individuos con enfermedad sistémica y sin ella. Lamentablemente, la mayor parte de la información disponible deriva de estudios transversales.

La reducción del número o la función de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) por lo general acelera y agrava la destrucción de los tejidos periodontales. Muchos fármacos, como la difenilhidantoína, la nifedipina y la ciclosporina predisponen al agrandamiento gingival en respuesta a la placa y pueden modificar así una periodontitis crónica preexistente. La modificación de los niveles de hormonas circulantes puede tornar más severa la inflamación gingival inducida por la placa, pero por lo común no produce aumento de la susceptibilidad a la periodontitis. Si bien las alteraciones hormonales posmenopáusicas fueron asociadas con osteoporosis, faltan estudios que vinculen esta enfermedad o una deficiencia de estrógenos con una mayor susceptibilidad a la enfermedad periodontal. La terapia con fármacos inmunosupresores y toda enfermedad que produzca la supresión de los procesos inflamatorios o inmunitarios (como la infección por HIV) pueden predisponer a la destrucción de tejido periodontal.

Se probó que en los animales, las deficiencias nutricionales afectan los tejidos periodontales, pero los datos epidemiológicos no sustentan la propuesta de que esas deficiencias puedan desempeñar un papel importante en la enfermedad periodontal crónica. El sangrado gingival es el signo bucal más constante de deficiencia de vitamina C o escorbuto, pero también hay evidencias sugestivas de que la avitaminosis C puede agravar una periodontitis crónica establecida.

Las características clínicas del grupo de enfermedades de la histiocitosis pueden presentarse como periodontitis ulceronecrosante. La diabetes parece ser la enfermedad sistémica más fascinante de las que interactúan con la periodontitis. Por una parte, la severidad y la prevalencia de la periodontitis son mayores en los diabéticos -y más aún en los mal controlados- que en los no diabéticos; por otra parte, la periodontitis puede exacerbar la diabetes y disminuir el control de la glucemia (véase cap. 6).

A pesar de la escasez de bibliografía de alta calidad acerca de pacientes con enfermedad sistémica y sin ella pueden esbozarse las siguientes conclusiones generales:

1. Las células de la sangre desempeñan un papel vital en la provisión de oxígeno, hemostasia y protección a los tejidos del periodonto. Por lo tanto, las afecciones hematológicas sistémicas pueden producir efectos profundos en el periodonto, al perderse alguna de estas funciones necesarias para su integridad.
2. El leucocito polimorfonuclear (célula PMN) es indudablemente esencial para la defensa del periodonto. Para que ejerza su función protectora deben integrarse varias de sus actividades, específicamente: quimiotactismo, fagocitosis y destrucción o neutralización de los microorganismos o sustancias que ingiere. Las personas con deficiencia cuantitativa (neutropenia) o cualitativa (quimiotáctica o fagocítica) de PMN exhibe destrucción severa de los tejidos periodontales, lo cual constituye una fuerte evidencia de que son componentes importantes de la respuesta protectora del huésped contra la biopelícula subgingival. Las deficiencias cuantitativas suelen acompañarse por destrucción del periodonto de todos los dientes, mientras que las deficiencias cualitativas se asocian a menudo con destrucción

localizada, que solo afecta el periodonto de algunos dientes (es decir que la periodontitis crónica puede ser modificada).

3. La leucemias que entregan cantidad excesiva de leucocitos a la sangre y los tejidos también pueden causar un gran agotamiento de la función de la médula ósea, con la consiguiente anemia, trombocitopenia, neutropenia y reducción de la gama de células inmunitarias que producen ciertos rasgos periodontales característicos: palidez gingival anémica, hemorragia gingival y ulceración gingival. Los rasgos leucémicos son complicados adicionalmente por el potencial de que los leucocitos en proliferación infiltren la encía y causen hiperplasia gingival.
4. En sentido amplio, las leucemias originan patologías periodontales, mientras que la pérdida ósea periodontal es consecuencia de defectos funcionales o del número de neutrófilos y de otros defectos funcionales severos, como la deficiencia de receptores para la adherencia de leucocitos.
5. Numerosas variables confusoras deben tenerse en cuenta para determinar la verdadera relación entre periodontitis y diabetes. En la actualidad existe consenso en cuanto a que los diabéticos tienen mayor riesgo de enfermedad periodontal, pero mientras que la periodontitis puede ser tratada con éxito, tanto la susceptibilidad a la enfermedad como el resultado de la terapia son influidos por el mal control metabólico. Por consiguiente, sería útil que el odontólogo esté en conocimiento del estado de control de la diabetes del paciente, ya que el control metabólico puede indicar el resultado probable de la terapia periodontal a largo plazo. Además, hoy en día se acepta que la terapia periodontal puede mejorar el control metabólico en los diabéticos, lo cual significa que la relación es "de ida y vuelta" y que la terapia periodontal es beneficiosa para el control de ambas enfermedades.
6. Ciertos medicamentos, como difenilhidantoína, ciclosporina y nifedipina, pueden predisponer al agrandamiento gingival en los pacientes con gingivitis.
7. Los rasgos genéticos que originan enfermedades que modifican las estructuras periodontales o alteran la respuesta inmunitaria o inflamatoria pueden causar gran destrucción periodontal en el individuo afectado y aunque la destrucción observada puede asemejarse a la periodontitis, desde el punto de vista etiopatológico no es periodontitis crónica.

Estrés

El estrés y otros estados psicosomáticos pueden tener sobre las defensas del cuerpo efectos antiinflamatorios o antiinmunitarios directos o efectos mediados por el comportamiento. De ahí que esos estados pueden ser conceptualmente relevantes para la etiología de la periodontitis crónica y de las afecciones ulceronecrosantes. Investigaciones recientes han sugerido que el estrés por estudios y situaciones financieras puede asociarse con un aumento del riesgo de enfermedad periodontal. Sin embargo, la mayor parte de la bibliografía sobre estrés y afecciones periodontales es bastante antigua y los informes sobre gingivitis ulceronecrosante aguda (o boca de trinchera) se realizaron estudiando soldados estresados en el frente durante la primera guerra mundial. Se entiende que el estrés puede ser inmunosupresor y que la gingivitis ulceronecrosante aguda puede ocurrir en el inmunosuprimido (también en los pacientes HIV-positivos), pero hasta aquí los datos son insuficientes para sustanciar la suposición de que los factores psicosociales sean verdaderamente de importancia etiológica en la periodontitis crónica.

Genética

Existen evidencias convincentes, obtenidas de estudios en gemelos, sobre la predisposición genética para la enfermedad periodontal. Estos estudios indicaron que el riesgo de periodontitis crónica tiene un componente hereditario importante, pero que la gingivitis es una respuesta general y común de improbable vinculación a un determinado gen. Muchas investigaciones en curso intentan identificar los genes y los polimorfismos asociados con todas las formas de periodontitis. Es probable que la periodontitis crónica involucre varios genes, cuya composición puede variar entre los individuos y las razas. Se ha prestado mucha atención a los polimorfismos asociados con los genes implicados en la producción de citocinas. Estos polimorfismos se han relacionado con un aumento del riesgo de periodontitis crónica, pero esos hallazgos todavía esperan su corroboración.

FUNDAMENTOS CIENTÍFICOS DE LA TERAPIA PERIODONTAL

La periodontitis se inicia y es sostenida por microbios que están presentes en la placa supragingival y subgingival, en forma de biopelículas no calcificadas y calcificadas (cálculos). La terapia periodontal inicial o tratamiento básico de la periodontitis comprende la eliminación de las placas subgingival y supragingival. El resultado clínico depende principalmente de la capacidad del operador para eliminar la placa subgingival y de la habilidad y motivación del paciente para practicar autocuidados bucales adecuados. Otra variable es la susceptibilidad innata del paciente, relacionada con la forma en que sus sistemas inflamatorio e inmunitario innatos operan en respuesta a la exposición microbiana. Asimismo, los factores de riesgo locales y sistémicos pueden influir sobre la cantidad y la calidad de esa exposición y la respuesta del huésped a estos patógenos. La contribución relativa de estos factores de riesgo todavía no ha sido plenamente determinada, pero su influencia sería anulada si el

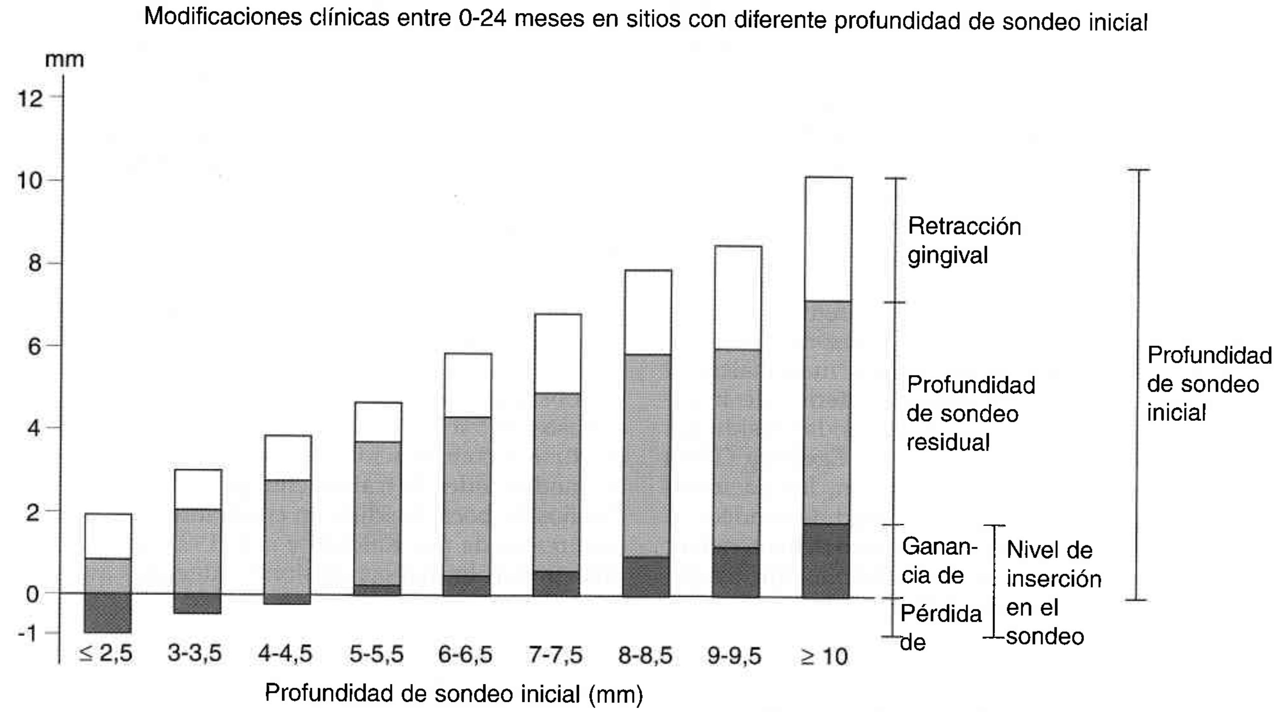


Fig. 8-3. Datos provenientes del estudio de Badersten y col. (1984), que detallan las modificaciones clínicas registradas a los 2 años, con relación a la profundidad inicial de las bolsas.

periodonto se mantuviese libre de placa; por ende el desbridamiento subgingival y los cuidados del paciente en el hogar cobran vital importancia.

Se realizaron estudios que indican la importancia relativa del operador y de las intervenciones basadas en el paciente (véanse más detalles en caps. 20 y 21); a continuación presentamos un resumen.

Pérdida dental

Existe bibliografía bien fundada que sustenta con firmeza el concepto de que el tratamiento periodontal de la periodontitis crónica es eficaz y numerosos estudios a largo plazo muestran una tasa baja de pérdida dentaria (≤ 0,1 dientes perdidos/año) en pacientes de periodontitis tratados y bien mantenidos (Lindhe y Nyman, 1984; Nabers y col., 1988). Los pacientes que después del tratamiento no cumplieron con los cuidados de mantenimiento tuvieron el doble de la tasa de pérdida dentaria por año (0,2 dientes/año) (Becker y col., 1984) y los pacientes no tratados perdieron aproximadamente 0,6 dientes/año (Becker y col., 1979). Por ende, existen evidencias sustanciales en apoyo del concepto de que la terapia periodontal y el mantenimiento ulterior son beneficiosos para conservar la dentición.

Instrumentación subgingival y mantenimiento

Los efectos de la terapia periodontal en relación con la causa fueron estudiados intensamente durante la década de 1980 y describiremos ahora el trabajo de Egelberg y col. Badersten y col. (1984) utilizaron pacientes con periodontitis crónica severa para estudiar los efectos de la terapia periodontal en relación con la causa. Los pacientes tenían múltiples sitios con bolsas profundas (hasta 12 mm). En principio se proveyó instrucción sobre la higiene bucal en dos o tres visitas durante el primer mes del estudio. Se brindó información adicional y refuerzo del control de placa autoefectuado durante los 2 años del estudio. Se realizó desbridamiento subgingival a los 3, 6 y 9 meses y se evaluaron los resultados durante 2 años. En los primeros 3 meses, en que no se hizo raspado y alisado radicular, solo se observaron mejorías mínimas en los índices periodontales. Éstos mejoraron en forma destacada después de la instrumentación supragingival y subgingival y gradualmente hasta 12 meses desde la instancia inicial. En los últimos 12 meses del período de 2 años no se produjeron otras mejorías significativas en la situación clínica. Estos datos demuestran que la periodontitis crónica puede ser tratada con éxito mediante terapia inicial no quirúrgica y que los resultados se pueden mantener en el transcurso del tiempo con terapia de apoyo periodontal (TAP).

En la figura 8-3 se proporcionan datos adicionales del estudio de Badersten y col. (1984) y se informa sobre los cambios clínicos a los 2 años, a partir de los datos basales de profundidad de las bolsas. Puede notarse que la reducción de profundidad de las bolsas después de la terapia es una combinación aritmética de retracción gingival y ganancia o pérdida de inserción clínica. Al concluir el estudio, la media

de reducción de profundidad de las bolsas era de 1,5 mm, aunque sobre la base de la figura 8-3 se advierte que las bolsas inicialmente más profundas tuvieron mayor reducción de profundidad y mayor ganancia de inserción en el transcurso de los 2 años. Una característica interesante es que los sitios con bolsas inicialmente poco profundas tendieron a perder inserción clínica durante el período de estudio. Para explicar este hecho se propusieron varias teorías. La explicación más aceptable es el trauma causado por la instrumentación subgingival sobre la inserción del tejido conectivo supracrestal y el remodelado consiguiente de los tejidos marginales. El mejor pronosticador de pérdida ulterior de inserción clínica fueron las bolsas profundas residuales después del tratamiento. Claffey y Egelberg (1995) hallaron que durante la revaluación, los pacientes con múltiples sitios con profundidad de sondeo ≥ 6 mm después del tratamiento activo tenían mayor riesgo de pérdida de inserción adicional que los pacientes con sitios mayoritariamente poco profundos.

Efectos del tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de las lesiones de periodontitis crónica permite la visualización y el acceso a la superficie radicular y por ello representa claras ventajas sobre un abordaje no quirúrgico para la limpieza de la superficie radicular. También permite la manipulación de los tejidos, la modificación de las lesiones o la eliminación quirúrgica del tejido de granulación. La eficacia de la terapia quirúrgica periodontal con sus diversas modalidades comparadas, en contraposición con la terapia no quirúrgica, debe considerarse sobre la base de la amplia literatura científica acerca del tema (véanse mayores detalles en el cap. 25).

Comparación entre terapia quirúrgica y no quirúrgica

Kaldahl y col. (1993) revisaron numerosos trabajos sobre las ventajas respectivas de diferentes modalidades de tratamiento periodontal. Aunque la mejor evaluación de los resultados clínicos se obtiene de los estudios a largo plazo, en realidad el seguimiento de pacientes por períodos prolongados crea nuevos problemas confusores que pueden reducir las ventajas impartidas por el elemento longitudinal de la investigación. Por ejemplo, la salida de pacientes aumenta en el transcurso del tiempo, lo cual puede aumentar el sesgo en la selección del grupo final (por lo general, los pacientes menos motivados o los que obtuvieron menos éxito con el tratamiento son los que abandonan el estudio). También puede haber pérdidas dentarias, de las que no conocemos las causas ni los sitios asociados con esos dientes perdidos para el análisis longitudinal. No obstante, se realizaron estudios longitudinales exitosos de 5 a 8 años de duración, en los cuales se efectuaron comparaciones intrapaciente de diferentes modalidades de tratamiento periodontal usando diseños de boca dividida en cuadrantes. En la revisión realizada por Kaldahl y col. (1993) los autores arribaron a algunas conclusiones integrales que sintetizamos a continuación:

1. Las terapias periodontales quirúrgica y no quirúrgica pueden mejorar los resultados clínicos periodontales.
2. La terapia quirúrgica generó reducciones mayores a corto plazo que la terapia no quirúrgica en cuanto a profundidad de sondeo, aunque en términos más prolongados los resultados variaron entre la conservación de una mayor reducción de la profundidad de sondeo y la falta de diferencias con la terapia no quirúrgica.
3. La cirugía de colgajo, con resección de hueso o sin ella, produjo variadas reducciones de la profundidad de sondeo a corto plazo. Algunos estudios se expresaron a favor de la resección ósea, mientras que otros no verificaron diferencias en cuanto a la reducción de la profundidad de sondeo.
4. La cirugía de colgajo sin resección ósea tendía a producir mejores y mayores ganancias de niveles de inserción, a corto y largo plazo.
5. En estudios a corto y largo plazo, la cirugía produjo una mayor pérdida del nivel de sondeo de la inserción en los sitios con bolsa inicialmente poco profunda. En los sitios con bolsa más profunda, los estudios a corto y largo plazo no indicaron diferencias entre las terapias quirúrgica y no quirúrgica en cuanto al nivel de inserción.
6. El control de la placa supragingival solo produjo resultados marcadamente inferiores respecto del control de la placa combinado con el desbridamiento radicular subgingival.

Bibliografía

Badersten, A., Nilvéus, R. & Egelberg, J. (1984). Effect of non-surgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. Journal of Clinical Periodontology 11, 63-76.

Becker, W., Becker, B.E. & Berg, L.E. (1984). Periodontal treatment without maintenance. A retrospective study in 44 patients. Journal of Periodontology 55, 505 509.

Becker, W., Berg, L. & Becker, B.E. (1979). Untreated periodontal disease: a longitudinal study. Journal of Periodontology 50, 234-244.

Claffey, N. & Egelberg, J. (1995). Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients. Journal of Clinical Periodontology 22(9), 69696.

CAPÍTULO 9

Periodontitis agresiva

MAURIZIO S. TONETTI Y ANDREA MOMBELLI

La periodontitis es una infección que puede manifestarse con presentaciones clínicas polimorfas. Esto ha llevado al reconocimiento de diferentes síndromes clínicos. Hasta hace poco tiempo, la cuestión acerca de si estas presentaciones clínicas disímiles representaban o no distintas formas de enfermedad había quedado abierta a la discusión. Hoy, varias líneas de evidencias sustentan la existencia de auténticas formas diferentes de periodontitis. Estas evidencias incluyen:

1. El creciente consenso clínico sobre el pronóstico diferencial y la necesidad de abordajes de tratamiento específicos para los diversos síndromes.
2. La heterogeneidad etiológica, con posibles implicaciones terapéuticas.
3. La heterogeneidad en la susceptibilidad genética y medioambiental.

En el seminario internacional de 1999 sobre clasificación, las diferentes formas de periodontitis se reclasificaron en tres tipos principales (crónica, agresiva y necrosante) y en manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas. Este capítulo se ocupa de la periodontitis agresiva, tipo 1. Hasta hace poco, este grupo de enfermedades se definió principalmente sobre la base de la edad de aparición/diagnóstico y por ello se denominaba periodontitis de aparición temprana (PAT). Sin embargo, las características de esta forma de enfermedad pueden presentarse a cualquier edad y no está siempre confinada a los menores de 35 años, una edad elegida arbitrariamente.

La periodontitis agresiva (PA) comprende un grupo de formas raras y a menudo severas de periodontitis rápidamente progresiva, caracterizada a veces por una edad temprana de comienzo y una tendencia distintiva a la agregación familiar de casos. En el citado seminario sobre clasificación, la periodontitis agresiva fue caracterizada con los siguientes rasgos comunes principales (Lang y col., 1999):

- Historia clínica sin particularidades.
- Pérdida de inserción y destrucción ósea rápidas.
- Agregación familiar de casos.

La PA suele presentarse temprano en la vida de la persona; esto implica que los agentes etiológicos fueron capaces de producir niveles de enfermedad detectables clínicamente en un tiempo bastante breve. Este hecho es crucial para la comprensión actual de estas enfermedades, pues implica una infección por una microflora muy virulenta o un nivel alto de susceptibilidad del sujeto a la enfermedad periodontal. No obstante, la PA puede aparecer a cualquier edad. Su diagnóstico requiere la exclusión de enfermedades sistémicas que puedan deteriorar severamente las defensas del huésped y llevar a la pérdida prematura de los dientes (manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas).

La existencia de formas específicas de PA también ha sido reconocida sobre la base de características clínicas y de laboratorio específicas: periodontitis agresiva localizada (PAL), antes conocida con el nombre de periodontitis juvenil localizada o PJL y periodontitis agresiva generalizada (PAG), antes denominada periodontitis juvenil generalizada (PJG) o periodontitis generalizada de aparición temprana (PGAT) (Tonetti y Mombelli, 1999).

A pesar de su rara aparición, la PA ha sido objeto de numerosas investigaciones en procura de comprender su etiología y su patogenia. Empero, la dificultad para reunir poblaciones bastante grandes dio por resultado que pocos estudios clínicos encarasen el diagnóstico y los procedimientos terapéuticos para estos enfermos. La utilización de procedimientos

clínicos y diagnósticos avanzados, así como los diversos abordajes terapéuticos siguen siendo principalmente anecdóticos y se basan sobre todo en la experiencia específica del profesional, más que en evidencias científicas bien documentadas.

CLASIFICACIÓN Y SÍNDROMES CLÍNICOS

En ausencia de una clasificación etiológica, las formas de periodontitis agresiva han sido definidas fundándose en las siguientes características primarias (Lang y col., 1999):

- Historia clínica sin particularidades
- Pérdida de inserción y destrucción ósea rápidas
- Agregación familiar de casos

Las características secundarias que se consideran *generalmente* presentes pero no en *todos* los casos son:

- Cantidad de depósitos microbianos incompatible con la severidad de la destrucción de tejido periodontal.
- Proporción elevada de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y, en algunas poblaciones de Extremo Oriente, de *Porphyromonas gingivalis.*
- Anormalidades de los fagocitos.
- Fenotipo macrofágico con respuesta exagerada que incluye la producción elevada de PGE_2 y de IL-1β en respuesta a las endotoxinas bacterianas.
- La progresión de la pérdida de inserción y de la pérdida ósea puede ser autolimitada.

El seminario internacional de clasificación identificó las características clínicas y de laboratorio consideradas suficientemente específicas como para permitir la subdivisión de la PA en las formas localizada y generalizada (Tonetti y Mombelli, 1999). Las características identificadas fueron:

Periodontitis agresiva localizada (PAL) (fig. 9-1)
- Aparición en el período circumpuberal.
- Presentación localizada en primer molar/incisivos, con pérdida de inserción interproximal al menos en dos dientes permanentes, uno de los cuales es un primer molar; no afecta a más de dos dientes que no son primeros molares o incisivos.
- Potente respuesta de anticuerpos séricos contra los agentes infecciosos.

Periodontitis agresiva generalizada (PAG) (fig. 9-2)
- Afecta casi siempre a personas menores de 30 años, pero los pacientes pueden ser mayores.
- La pérdida de inserción interproximal generalizada afecta al menos tres dientes permanentes que no son primeros molares ni incisivos.
- Naturaleza episódica pronunciada de la destrucción de inserción y de hueso alveolar.
- Escasa respuesta con anticuerpos séricos contra los agentes infecciosos.

El diagnóstico de una de estas formas de PA requiere la ausencia de enfermedades sistémicas que puedan disminuir severamente las defensas del huésped y llevar a la exfoliación dentaria prematura. En esas instancias el diagnóstico clínico correcto será: manifestación periodontal de una enfermedad sistémica.

La PAG representa el grupo más heterogéneo e incluye las formas más graves de periodontitis. Comprende las formas originalmente descritas como periodontitis juvenil generalizada (posible relación con PAL), periodontitis severa (destrucción avanzada en comparación con la edad del paciente) o periodontitis rápidamente progresiva (ritmo elevado de progresión de las lesiones en estas formas). Empero, cada una de estas formas de PAG es muy heterogénea en cuanto a la presentación clínica y la respuesta al tratamiento. Por consiguiente, el Seminario Europeo de Periodontología sugirió que mientras no exista una clasificación etiológica mejor, estas formas deben considerarse un grupo que debe ser definido usando descripciones clínicas de la enfermedad basadas en parámetros clínicos, microbiológicos e inmunológicos (Attström y Van der Velden, 1993). Otra explicación racional para la clasificación imprecisa de estas formas de PAG proviene de que, dadas la severidad de la enfermedad y la heterogeneidad de la presentación clínica, cada caso merece una consideración individual.

A menudo se presentan sujetos con pérdida de inserción que no se ajusta a los criterios de diagnósticos específicos establecidos para la PA o la periodontitis crónica; esta situación fue denominada *pérdida de inserción incidental* e incluye las retracciones asociadas con traumas o con la posición de los dientes, la pérdida de inserción asociada con la extracción de terceros molares retenidos, etc. Puede incluir presentaciones clínicas iniciales de periodontitis. Los pacientes con este diagnóstico clínico deben ser considerados un grupo de alto riesgo de padecer PA o periodontitis crónica.

En la actualidad, además de la presentación clínica, se utilizan diversos parámetros radiográficos, microbiológicos e inmunológicos, junto con la evaluación de exposiciones medioambientales, como el tabaquismo, para describir la PA que afecta al sujeto. Estos datos son importantes para la selección del tratamiento y para establecer el pronóstico a largo plazo. Esto se analizará más adelante en este capítulo, en la sección sobre diagnóstico.

También hay que destacar que en el estado actual de incertidumbre respecto de los agentes etiológicos y de la susceptibilidad genética y medioambiental a la PA, pese a las líneas de evidencias ya expuestas, PAL y PAG podrían representar simplemente variaciones fenotípicas de una misma enfermedad. Por el contrario, es posible que diferentes formas de PA puedan manifestarse con una

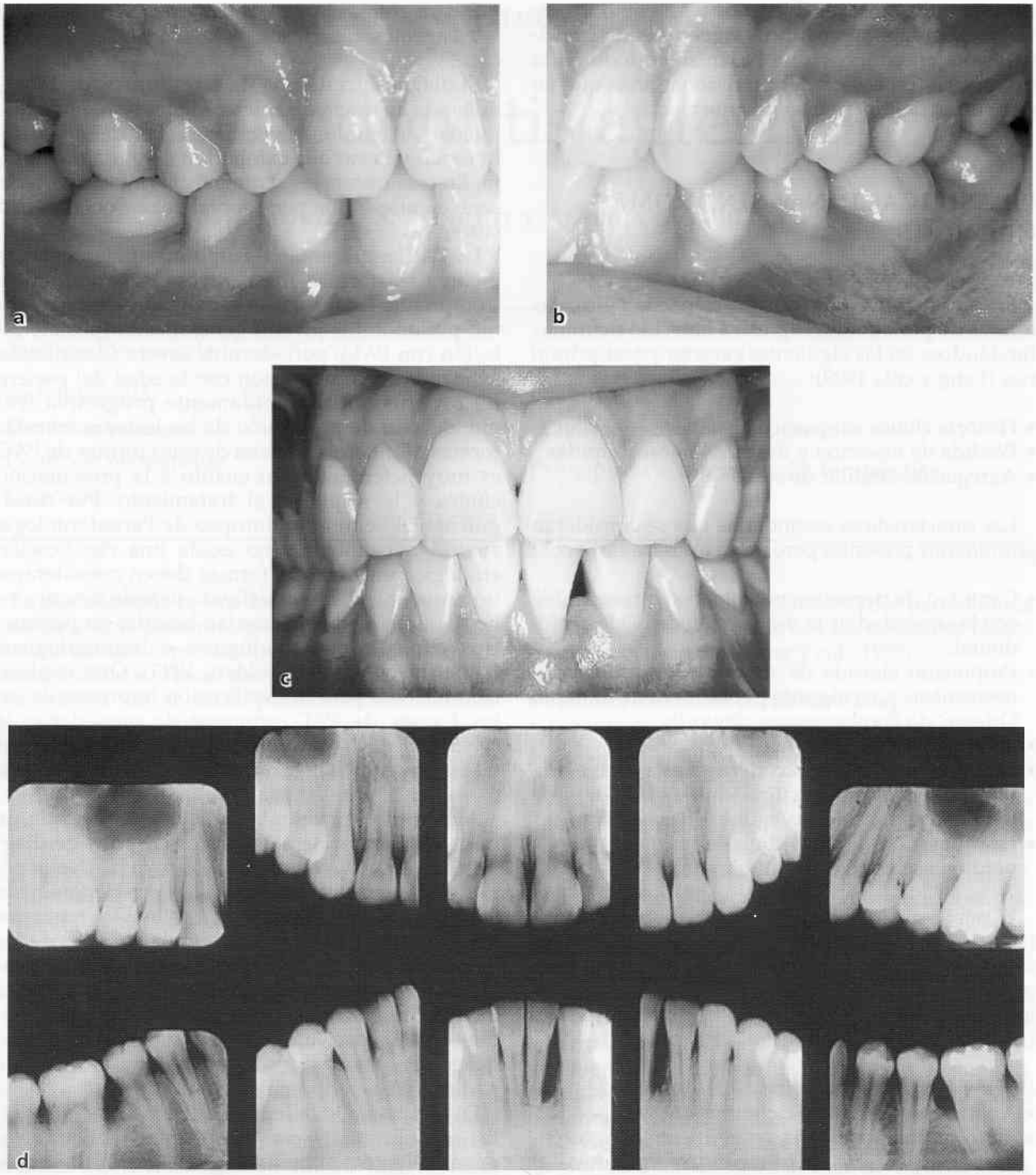


Fig. 9-1. (a-c) Aspecto clínico de los tejidos periodontales de una joven de 15 años con periodontitis agresiva localizada. Nótese la higiene bucal correcta y la línea festoneada del margen gingival. En la región anteroinferior, la papila interdental entre los dientes 31 y 32 ha desaparecido. Las radiografías intrabucales **(d)** muestran la presencia de defectos óseos angulares localizados, asociados con pérdida del nivel de inserción observable en la clínica, en la cara mesial de los dientes 46 y 36 y en la cara distal del diente 31. En otras áreas de la dentición no se detectaron pérdidas óseas o de inserción significativas. Diagnóstico: periodontitis agresiva localizada (PAL).

presentación clínica común. Este aspecto es de gran importancia para el diagnóstico y la terapéutica.

Algunos informes de casos indicaron que ciertos sujetos pueden experimentar periodontitis en la dentición primaria, seguida de PAL y más tarde de PAG (Shapira y col., 1994). En una investigación se indicó que la dentición primaria de los pacientes con PAL presentaba pérdida ósea en los molares temporarios en 20-52% de los casos, hecho sugestivo de que por lo menos en algunos casos, la PAL puede afectar inicialmente la dentición

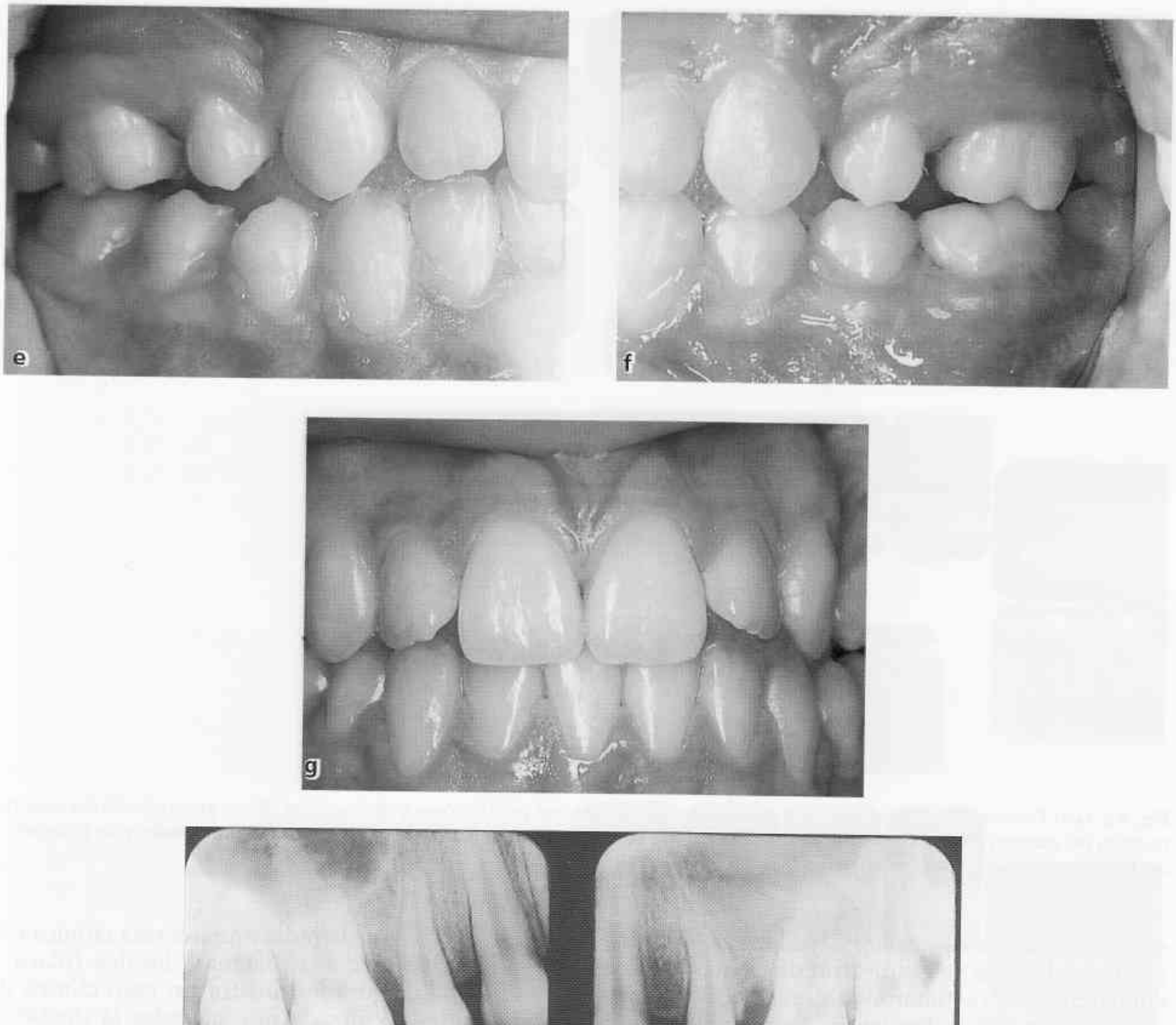


Fig. 9-1. (e-g) Aspecto clínico de la hermana de 14 años de la paciente de la cara **(a-d)**. Nótese que a pesar de la excelente higiene bucal se provocó sangrado gingival al sondear en la mesial de los molares, donde existían bolsas profundas. **h)** La pérdida ósea angular es notoria en la cara mesial de los dientes 16, 26 y 46.

primaria (Sjodin y col., 1989, 1993). Asimismo, en los sujetos con PAL se describió una asociación entre la cantidad de lesiones y la edad, que sugiere un desplazamiento, dependiente de la edad, de las formas de PA localizada a PA generalizada (Hormand y Frandsen, 1979; Burmeister y col., 1984).

EPIDEMIOLOGÍA

En vistas de la reciente definición de PA y de que no representa solo un nuevo nombre para la periodontitis de aparición temprana (PAT) anteriormente definida, los estudios epidemiológicos disponibles

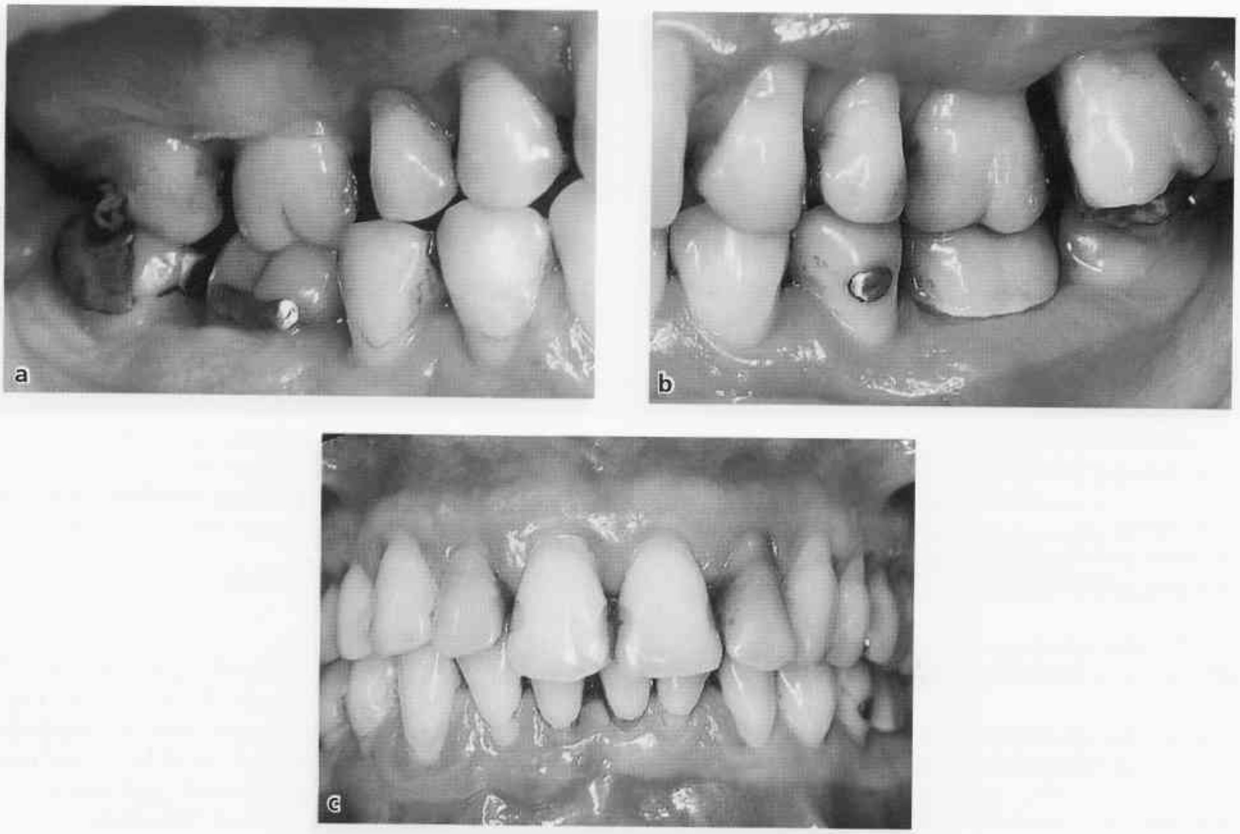


Fig. 9-2. (a-c) Presentación clínica en 1990 de una mujer de 32 años con pérdida ósea y de inserción clínica generalizada severas, retracción del margen gingival y presencia de bolsas periodontales profundas. Nótese la presencia de factores locales y de inflamación y edema intenso del margen gingival.

se vinculan sobre todo a la PAT. Algunas investigaciones en las que se emplearon diferentas técnicas epidemiológicas estimaron la prevalencia y la progresión de la PAT en las denticiones primaria y permanente de los niños y de los adultos jóvenes. Sin embargo, todas las investigaciones disponibles indican que pueden detectarse formas de enfermedad periodontal de aparición temprana (agresivas) en todos los grupos étnicos y etarios (Papapanou, 1996). No obstante, hay informes sobre amplia variación en la prevalencia, con estudios que muestran hasta 51,5% de individuos afectados. Estas diferencias probablemente se deben a las metodologías epidemiológicas utilizadas y a las diferencias en la definición de PAT.

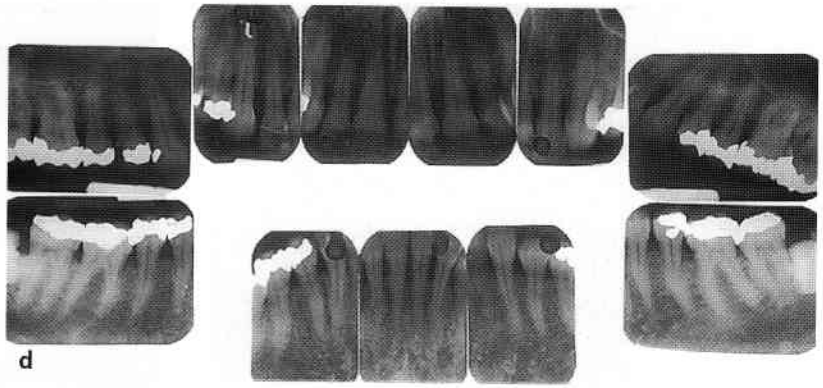
Dentición primaria

Las evidencias concernientes a la prevalencia de la PA en la dentición primaria son escasas. En los pocos estudios provenientes de países industrializados se encontró que la periodontitis alveolar marginal afecta la dentición primaria de niños de 5-11 años con frecuencias que oscilan de 0,9 a 4,5% de los sujetos (Sweeney y col., 1987; Bimstein y col., 1994; Sjodin y Mattson, 1994). A este respecto, cabe destacar que la periodontitis que afecta la dentición primaria no siempre significa una forma de periodontitis agresiva, pero puede indicar una forma crónica con relativa abundancia de factores locales (placa y cálculos). La figura 9-3 ilustra un caso clínico de periodontitis localizada que afectaba la dentición primaria. Los casos más severos que afectan la dentición primaria y que llevan a la exfoliación temprana de los dientes suelen interpretarse como manifestaciones de enfermedades sistémicas (hematológicas), como la deficiencia en la adhesión de los leucocitos (véanse cap. 2 y fig. 9-4).

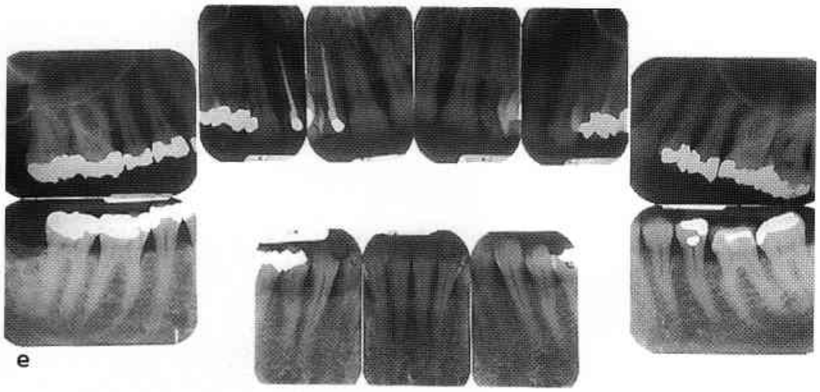
Dentición permanente

La mayor parte de los estudios de la dentición permanente de jóvenes de 13 a 20 años informaron una prevalencia de periodontitis inferior al 1% (por lo general, 0,1-0,2% en poblaciones de raza blanca). Sin embargo, el riesgo de desarrollar periodontitis a edad tan temprana no parece ser compartido por igual en esa población: en los niños escolares estadounidenses de 5-17 años, la prevalencia de periodontitis se estimó en alrededor del 0,2% para los blancos y del 2,6% para los negros (Löe y Brown, 1991). Además, en informes de países subdesarrollados se menciona una prevalencia más alta de periodontitis en estos grupos de jóvenes (véase cap. 2).

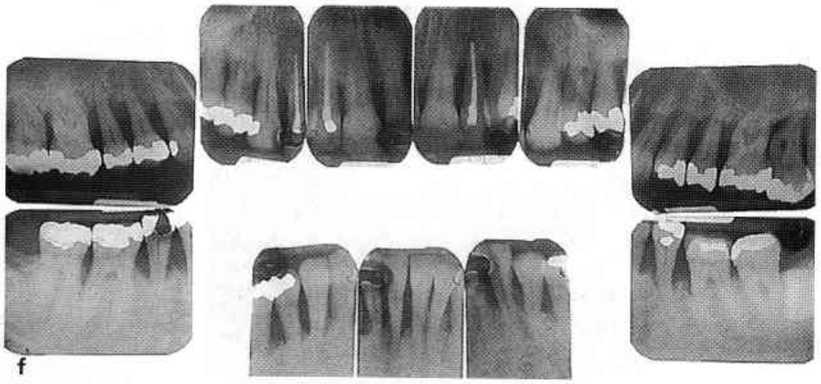
Los estudios longitudinales sobre progresión de la enfermedad en adolescentes indican que los suje-



d



e



f

Fig. 9-2. (d-f) Existían radiografías disponibles, tomadas entre 1984 y 1987. La comparación de las radiografías obtenidas en el período de 6 años entre 1984 y 1990 indica que la mayor parte de la destrucción periodontal se produjo en los últimos 3 años. La paciente había fumado 20 cigarrillos por día durante más de 10 años. Diagnóstico: periodontitis agresiva generalizada (PAG) en un fumador.

tos con signos de periodontitis destructiva a edad temprana son propensos a sufrir mayor deterioro. Este deterioro parece ser más pronunciado en los sitios afectados inicialmente y en los pacientes con diagnóstico de PAL y de nivel socioeconómico bajo. El deterioro del estado periodontal involucra tanto un aumento de la extensión (número de lesiones en la dentición) como de la severidad de las lesiones (mayor pérdida de hueso alveolar en los sitios inicialmente enfermos, fig. 9-5) (Clerehugh y col., 1990; Lissau y col., 1990; Albandar y col., 1991a,b; Aass y col., 1994).

Algunas investigaciones epidemiológicas encontraron una prevalencia alta de pérdida de inserción en adolescentes y adultos jóvenes que no se ajusta a las características clínicas de los síndromes periodontales reconocidos. Estas situaciones, denominadas *pérdida de inserción incidental*, se identificaron en 1,6-26% de los sujetos. Se piensa que este grupo comprende las formas iniciales de periodontitis (incluso PA) y diversos defectos como la retracción debida a un cepillado dental traumático o la pérdida de inserción asociada con la extracción de terceros molares retenidos.

Conclusión

Una proporción pequeña aunque significativa de niños y adultos jóvenes está afectada por alguna forma de periodontitis. Se considera que un porcentaje sustancial de estos sujetos padecen PA. Dada la severidad de estas formas de enfermedad periodontal y de su tendencia a avanzar, la detección temprana de la periodontitis y de la PA en particular debe constituir una preocupación fundamental para los odontólogos y los profesionales de la salud pública. Toda la población, incluidos los niños y los

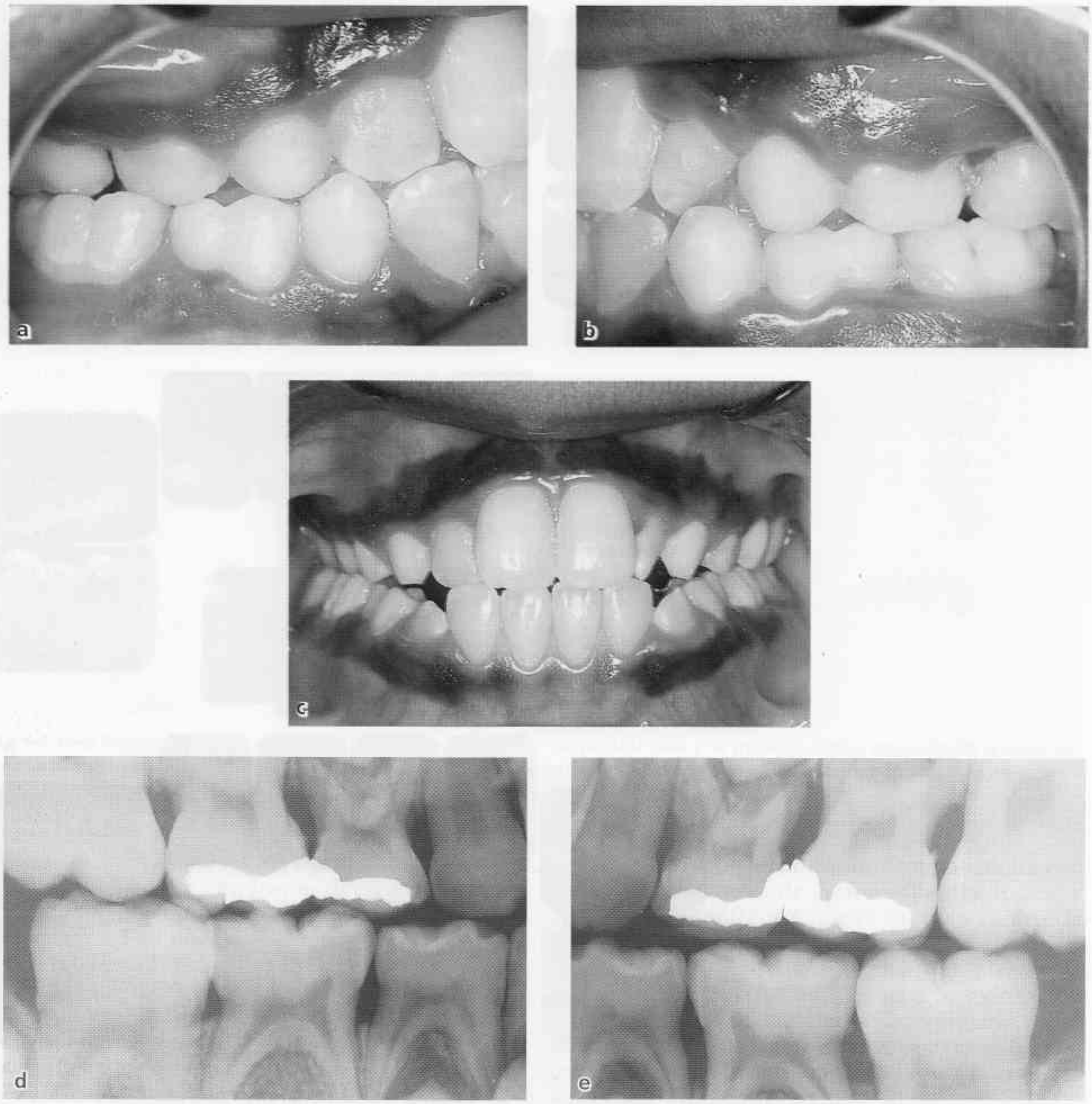


Fig. 9-3. Niña afroamericana de 7 años con pérdida ósea alveolar en las radiografías y pérdida de inserción al sondeo en los molares primarios y en los primeros molares e incisivos permanentes: **(a-c)** fotografías clínicas, vistas por vestibular; **(d-e)** radiografías bite-wing (aleta mordida). En la presentación clínica se aprecia una acumulación moderada de la placa, inflamación gingival localizada con ulceración del margen gingival y pérdida de la papila interdental del diente 65. Había bolsas de 4-6 mm con sangrado durante el sondeo en la región de los molares primarios. La pérdida ósea y la de inserción estaban limitadas a la región de los molares. La cara mesial de los primeros molares permanentes también estuvo afectada inicialmente. En las radiografías pueden verse cálculos sugingivales. Nótese que el sextante posterosuperior izquierdo parece más afectado que los otros sectores posteriores. Diagnóstico: periodontitis agresiva localizada (tipo 1).

adultos jóvenes, deben recibir un procedimiento de detección periodontal como parte del examen odontológico de práctica.

Detección

A causa de la baja prevalencia de pacientes con PA en la población, la relación costo-beneficio de la detección efectiva de casos requiere la utilización de un abordaje de detección sensible, es decir, la aplicación de un enfoque diagnóstico capaz de identificar la mayor parte de los casos de enfermedad. El objetivo de la detección (*tamizaje*) consiste en identificar, en una población de sujetos probablemente enfermos, a los que requerirían un examen más completo. En periodontología, la prueba de diagnóstico más sensible para la detección de la periodontitis es la medición

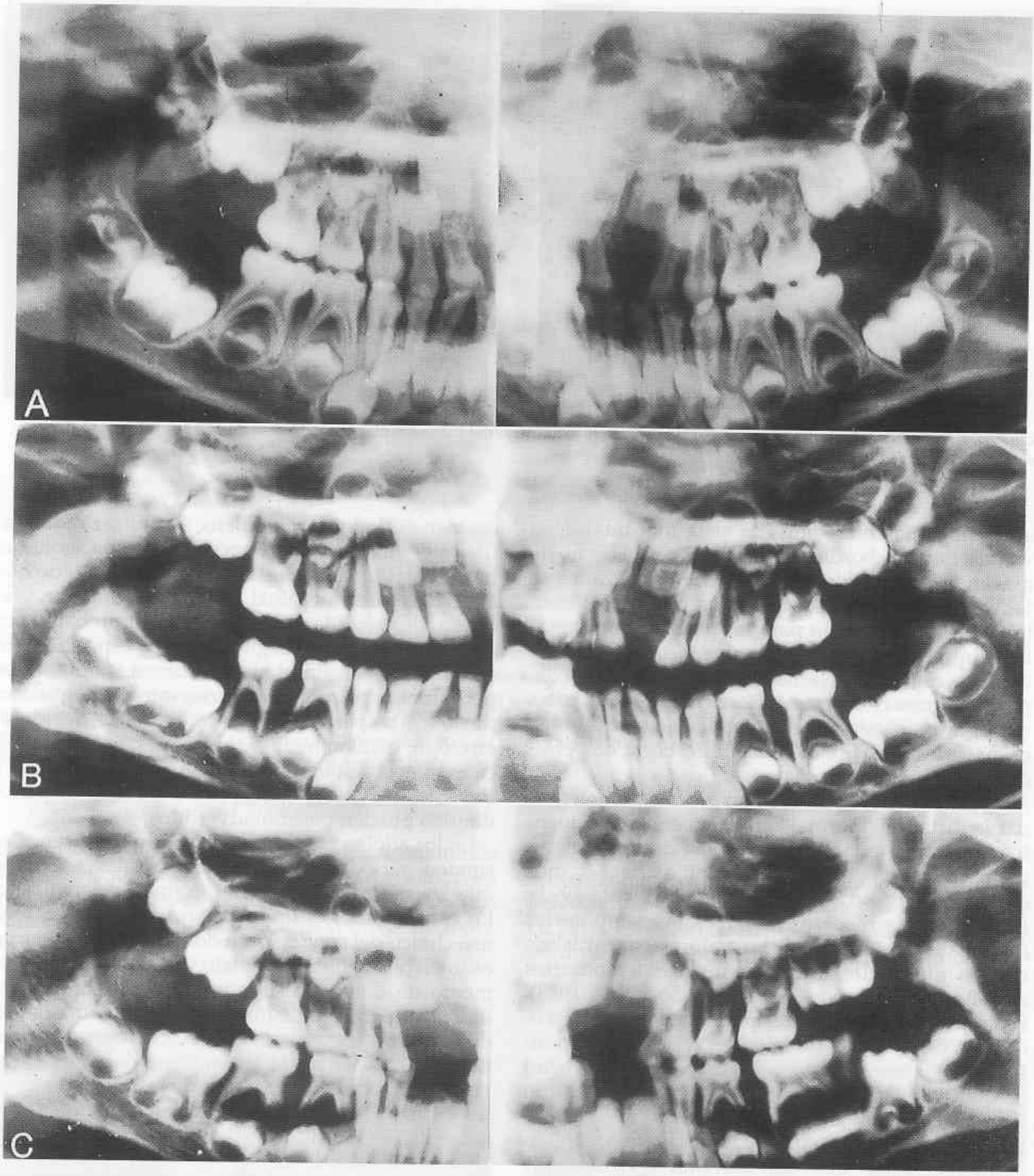


Fig. 9-4. Radiografías de una mujer blanca con periodontitis generalizada prepuberal. Situación radiográfica (A) en abril de 1978, cuando la paciente tenía 4-5 años; (B) en diciembre de 1978 y (C) en agosto de 1979. Las radiografías ilustran la magnitud de la pérdida ósea alveolar que ocurrió después del período de 15 meses. Nótese la amplia pérdida ósea. Durante la infancia, esta paciente tuvo infecciones severas dermatológicas y de oídos por *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*, respectivamente. También tuvo retardo de la curación de heridas menores. Los recuentos de leucocitos revelaron una leucocitosis persistente, con cantidad absoluta de neutrófilos superior a 8.000/mm^3. La biopsia gingival indicó que el infiltrado inflamatorio consistía casi completamente en plasmocitos y linfocitos; no contenía neutrófilos, a pesar de la abundancia de estas células en la circulación. Esta historia y las manifestaciones clínicas eran compatibles con el diagnóstico de manifestaciones periodontales de enfermedad sistémica en un sujeto con deficiencia de adhesión de los leucocitos (DAL). De Page y col., 1983.

de la pérdida de inserción mediante sondeo. Sin embargo, la aplicación de este procedimiento de diagnóstico en la dentición mixta y en dientes que no están plenamente erupcionados puede ser difícil.

Por consiguiente, un procedimiento para detección utilizado actualmente en los sujetos más jóvenes consiste en la medición de la distancia entre la cresta alveolar y la conexión cementoadamantina

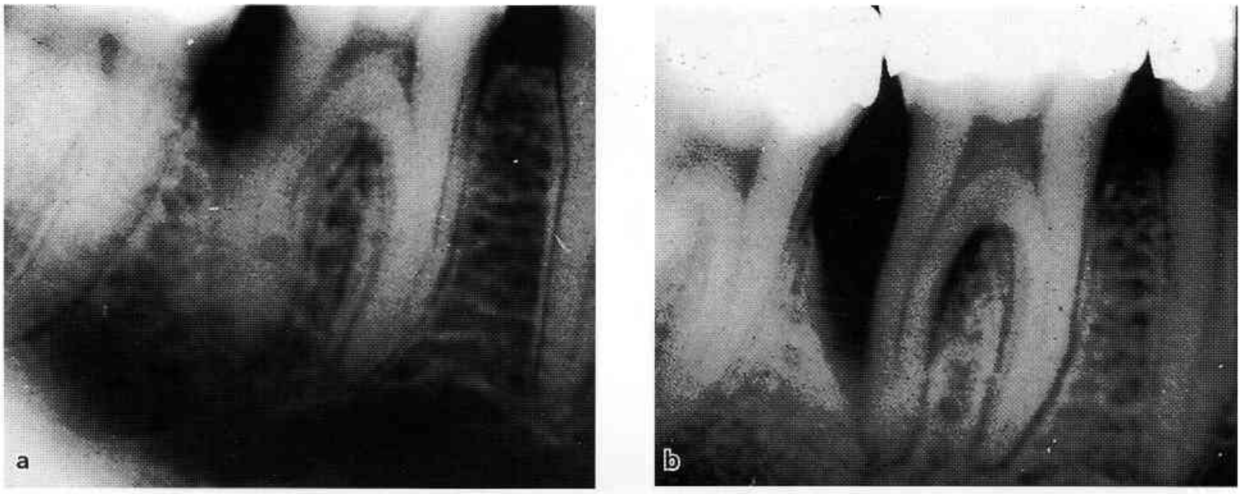


Fig. 9-5. Radiografías ilustrativas de la pérdida ósea en la cara distal del primer molar en una joven de 15 años **(a)** y de la progresión de la enfermedad, 1 año más tarde **(b)**.

en radiografías bite-wing (de aleta mordida). Una ventaja de este abordaje se relaciona con el hecho de que en la mayoría de los países industrializados se toman corrientemente radiografías bite-wing (nombre en inglés aceptado para las plaquitas radiográficas intraorales que poseen una *aleta mordida*, N. del T.) a niños y adolescentes con dentición mixta, para programas de prevención; por lo tanto, estas radiografías deben ser examinadas no solo en busca de caries, sino también de la presencia de pérdida ósea alveolar marginal.

Investigaciones recientes han procurado determinar la distancia "normal" entre la conexión cementoadamantina y la cresta alveolar de los molares temporarios y permanentes en niños de 7-9 años (Sjodin y Mattson, 1992; Needleman y col., 1997). Las distancias medianas en molares temporarios fueron de 0,8-1,4 mm. Estos valores concordaban con los informados antes para molares temporarios en niños de 3-11 años (Bimstein y Soskolne, 1988). La conexión de los molares permanentes estaba a 0-0,5 mm hacia apical de la cresta alveolar en los niños de 7-9 años. Estos valores dependían de la edad y estaban relacionados con el estado de erupción del diente. Sin embargo, cabe destacar que la mayoría de los niños presentan distancias significativamente menores que los 2-3 mm considerados normales para la dentición completamente erupcionada de los adultos. En los niños, se observaron distancias mucho mayores en los sitios con caries, obturaciones o contactos abiertos, lo que indica que estos factores pueden contribuir a la pérdida ósea de modo similar a lo que acontece en los adultos. Además, la presencia de uno de estos factores locales puede sugerir una causa local de pérdida ósea, distinta de la periodontitis. Una distancia de 2 mm entre la conexión cementoadamantina y la cresta alveolar en ausencia de los factores locales precitados suscita entonces una sospecha de periodontitis (figs. 9-6 y 9-7) (Sjodin y Mattson, 1992). Este diagnóstico tentativo precisa confirmación por medio de un examen periodontal completo. Al utilizar radiografías bite-wing para la detección de los pacientes, el profesional tiene que estar en conocimiento de que la pérdida ósea marginal en la radiografía (en presencia de pérdida de inserción comprobada por sondeo) es un signo diagnóstico muy específico. Sin embargo, su sensibilidad es inferior a la del sondeo periodontal, porque las lesiones intraóseas iniciales pueden no aparecer en las radiografías debido al efecto de ocultamiento que ejercen las tablas corticales intactas (Suomi y col., 1968; Lang e Hill, 1977). Por estas razones, algunos casos iniciales de periodontitis pueden pasar inadvertidos.

En los adolescentes mayores y adultos jóvenes, el sondeo periodontal es un método más adecuado que las radiografías para el examen de tamizado. En este sentido, es importante diferenciar entre el uso clínico del sondeo periodontal para efectuar un examen periodontal completo y su uso como instrumento de detección. El empleo de la sonda para descubrir pérdidas de inserción durante un examen de tamizado requiere un sondeo circunferencial para evaluar todos los sitios en torno del diente; empero, el registro de la pérdida de inserción en todos los sitios es inusual en este examen. Asimismo, el examen de tamizado puede interrumpirse una vez hallada pérdida de inserción y que, así, se haya establecido la necesidad de un examen integral. La *American Academy of Periodontology* (Academia Americana de Periodontología) recomendó recientemente un examen de detección simplificado para estos fines, que se basa en una modificación del índice de necesidades de tratamiento periodontal de la comunidad (INTPC) (Ainamo y col., 1982; American Academy of Periodontology and American Dental Association, 1992).

Una vez detectado un caso en el examen de tamizado, se necesita un examen integral para establecer el diagnóstico correcto. En esa instancia, confirmado el caso de periodontitis debe efectuarse un diagnóstico diferencial entre periodontitis agresiva (tipo

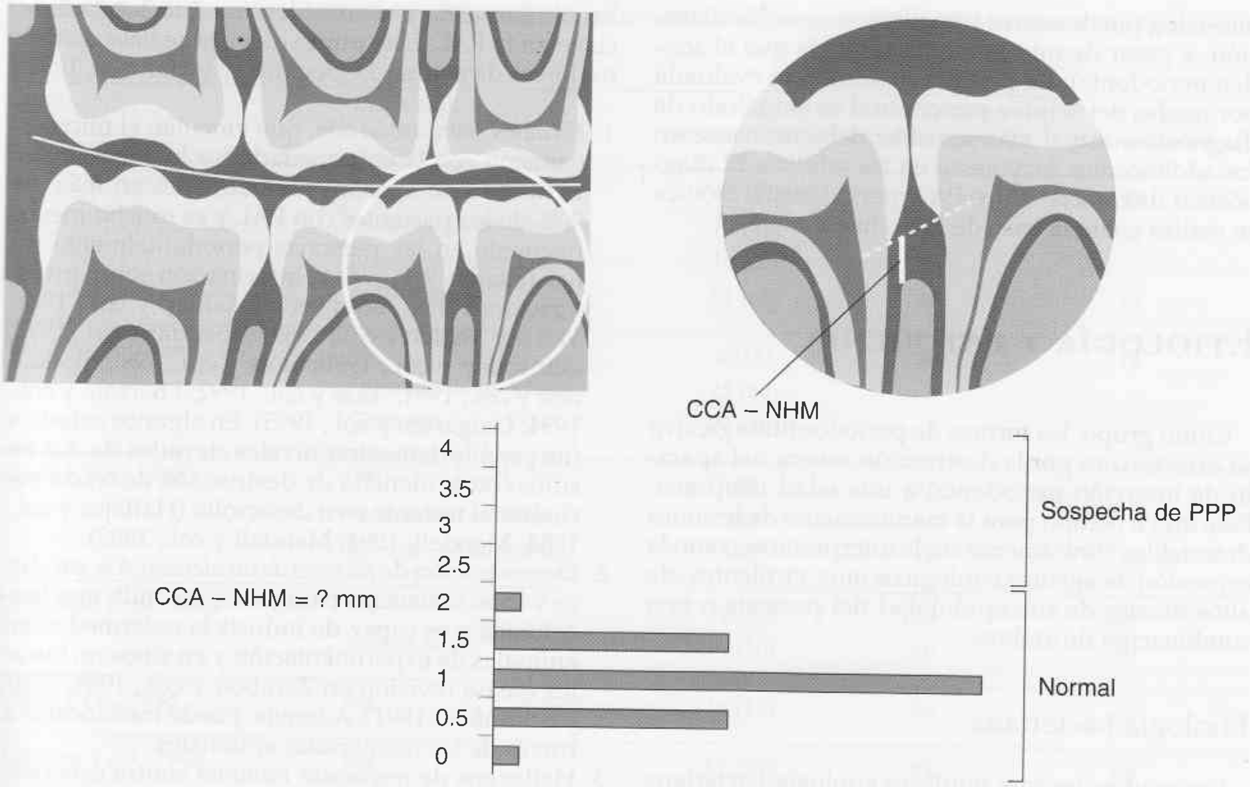


Fig. 9-6. Representación diagramática del uso de radiografías bite-wing para el tamizaje de periodontitis prepuberal en la dentición mixta. La distancia entre la conexión cementoadamantina (CCA) y el nivel del hueso marginal (NHM) se mide a partir de una línea que conecta la CCA de dos dientes adyacentes. Las mediciones se obtienen en cada superficie mesial y distal. La distancia CCA-NHM para niños de 7-9 años es menor de 2,0 mm. Si la medida supera este valor debe sospecharse una periodontitis prepuberal (PPP) y corresponde efectuar un examen periodontal completo.

1) y periodontitis crónica (tipo 2), según los criterios antes mencionados; también se ha de tomar en cuenta que los casos que no se ajustan a los criterios para PA deben ser diagnosticados como periodontitis crónica.

Conclusión

Los exámenes periodontales para detección se deben efectuar como parte de toda visita odontológica. En los sujetos con dentición primaria o mixta, la pérdida ósea marginal detectada en las radiografías

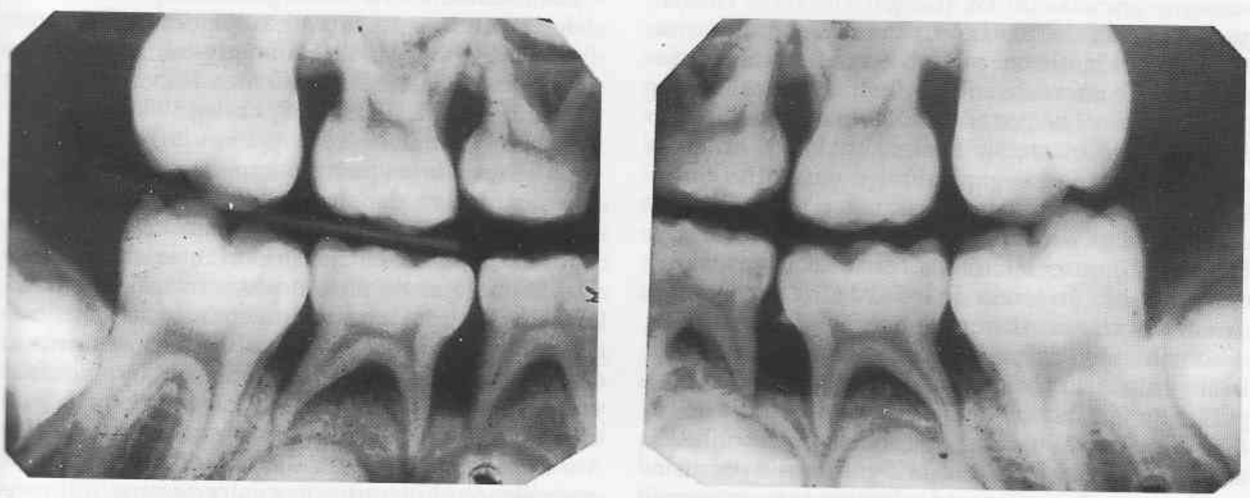


Fig. 9-7. Radiografías bite-wing que muestran una pérdida ósea avanzada en los molares primarios y la afección inicial en la cara mesial del primer molar permanente en un niño con periodontitis de aparición temprana. Nótese el patrón marginal de la pérdida ósea, significativamente diferente del patrón esperado en asociación con la exfoliación normal de los dientes temporarios. También pueden verse cálculos subgingivales.

bite-wing puede usarse como instrumento de detección, a pesar de que es menos sensible que el sondeo periodontal. La pérdida de inserción evaluada por medio del sondeo periodontal es el método de diagnóstico actual más sensible; debe utilizarse en los adolescentes mayores y en los adultos. El diagnóstico diferencial entre PA y periodontitis crónica se realiza sobre la base de la exclusión de PA.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Como grupo, las formas de periodontitis agresiva se caracterizan por la destrucción severa del aparato de inserción periodontal a una edad temprana. Este breve tiempo para la manifestación de lesiones detectables clínicamente suele interpretarse como la expresión de agentes etiológicos muy virulentos, de altos niveles de susceptibilidad del paciente o una combinación de ambos.

Etiología bacteriana

Las evidencias que implican etiología bacteriana de la periodontitis se describieron en el capítulo 4. Las evidencias más abundantes con respecto a la etiología bacteriana de la PA provienen de estudios de PAL. Las relacionadas con otras formas de PA (PAG) se analizarán solo cuando sean específicamente diferentes de la PAL.

La aceptación de la etiología bacteriana de las formas agresivas de periodontitis ha sido particularmente difícil puesto que en su presentación clínica los casos muestran a menudo la escasa acumulación de placa visible. A este respecto, fueron de gran importancia los estudios microscópicos que demostraron la presencia de una capa de depósitos bacterianos sobre la superficie radicular de las lesiones avanzadas de PA (Listgarten, 1976; Westergaard y col., 1978). Los primeros estudios que intentaron identificar a las bacterias involucradas mediante técnicas de cultivo fueron realizados por Newman y col. y por Slots (Newman y col., 1976; Slots, 1976; Newman y Socransky, 1977). En estos estudios, los microorganismos gramnegativos conformaban aproximadamente dos tercios de los microbios aislados de bolsas periodontales profundas. En cambio, estos microbios constituían aproximadamente solo un tercio de los aislados en los sitios de control con encía normal. Los microorganismos dominantes en la periodontitis juvenil localizada incluyeron *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, especies de *Capnocytophaga*, *Eikenella corrodens*, *Prevotella intermedia* y bacilos anaerobios con motilidad, como *Campylobacter rectus*. Los grampositivos aislados fueron principalmente estreptococos, actinomicetos y peptoestreptococos.

Uno de estos microorganismos, *A. actinomycetemcomitans* (*A. a.*), ha recibido particular atención en los últimos años y se considera un microorganismo clave en la PAL. Este punto de vista se basa en cuatro líneas de evidencia (Socransky y Haffajee, 1992):

1. *Estudios sobre asociación*, que vinculan el microorganismo con la enfermedad: por lo general, *A.a.* es aislado de lesiones periodontales en más del 90% de los pacientes con PAL y es mucho menos frecuente en las personas periodontalmente sanas (cuadro 9-1) (véase información sobre investigaciones más recientes en Ashley y col., 1988; Van der Velden y col., 1989; Albandar y col., 1990; Gunsolley y col., 1990; Slots y col., 1990; Asikainen y col., 1991; Aass y col., 1992; Ebersole y col., 1994; Listgarten y col., 1995). En algunos estudios fue posible demostrar niveles elevados de *A.a.* en sitios con evidencias de destrucción de tejido periodontal reciente o en desarrollo (Haffajee y col., 1984; Mandell, 1984; Mandell y col., 1987).
2. Demostración de *factores de virulencia; A.a.* produce varias sustancias patógenas, incluida una leucotoxina y es capaz de inducir la enfermedad en animales de experimentación y en sitios no bucales (véase revisión en Zambon y col., 1988; Slots y Schonfeld, 1991). Además, puede translocarse a través de las membranas epiteliales.
3. Hallazgos de *respuestas inmunes* contra esta bacteria: muchas veces los investigadores encontraron niveles significativamente elevados de anticuerpos séricos en pacientes con PAL (Listgarten y col., 1981; Tsai y col, 1981; Altman y col., 1982; Ebersole y col., 1982, 1983; Genco y col., 1983; Vincent y col., 1985; Mandell y col., 1987; Sandholm y col., 1987). Estos pacientes también producen anticuerpos localmente contra este microorganismo en sitios enfermos (Schonfeld y Kagan, 1982; Ebersole y col., 1985b; Tew y col., 1985).
4. Estudios clínicos que demuestran una correlación entre los *resultados del tratamiento* y los niveles de *A.a.* después de la terapia: la falta de éxito postratamiento ha sido relacionada con la falta de reducción de la carga subgingival de *A.a.* (Slots y Rosling, 1983; Haffajee y col., 1984; Christersson y col., 1985; Kornman y Robertson, 1985; Mandell y col., 1986, 1987; Preus, 1988).

A.a. es uno de los pocos microorganismos bucales considerados verdaderos agentes infecciosos en la enfermedad periodontal. La aceptación de este concepto tiene consecuencias importantes con respecto a las estrategias de prevención y tratamiento de la PAL o la PA. Si *A.a.* es realmente un patógeno exógeno, 1) evitar la exposición al microorganismo se convierte en un punto importante en la prevención y 2) la eliminación de *A.a.* se torna un objetivo de tratamiento válido. Por ende, la mera presencia de *A.a.* debería ser considerada una indicación para la intervención. En consecuencia, sería muy útil contar con pruebas diagnósticas altamente sensibles para detectar la bacteria. De hecho, varios trabajos proporcionaron evidencias de la transmisión de

Cuadro 9-1. *Estudios clásicos sobre la distribución de* A.a. *en periodontitis agresiva localizada (PAL), periodontitis del adulto y en sujetos sanos*

Estudio	*Diagnóstico*	*Cantidad de sujetos (sitios)*	*% de sujetos positivos para* A.a.	*% de sitios positivos para* A.a.
Slots y col., 1980	PAL	10 (34)	90	79
	Periodontitis del adulto	12 (49)	50	35
	Jóvenes sanos	10 (60)	20	3
	Adultos sanos	11 (66)	36	17
Mandell y Socransky, 1981	PAL	6 (18)	100	79
	Periodontitis del adulto	25 (50)	0	–
	Gingivitis	23 (46)	0	–
Zambon y col., 1983	PAL	29	97	–
	Periodontitis del adulto	134	21	–
	Jóvenes / adultos sanos	142	17	–
Eisenmann y col., 1983	PAL	12 (12)	100	100
	Jóvenes sanos	10 (10)	60	60
Moore y col., 1985	PAL	14 (31)	36	5
Asikainen y col., 1986	PAL	19 (38)	89	68

En el texto se hace una selección de investigaciones más recientes. *A.a.*: *A. actinomycetemcomitans*.

A.a. entre seres humanos; por ejemplo, entre padres e hijos o entre cónyuges (DiRienzo y col., 1990, 1994; Preus y col., 1992; Petit y col., 1993a,b; Poulsen y col., 1994; Von Troil-Lindén y col., 1995). Otros estudios indicaron que *A.a.* puede ser eliminado con un tratamiento mecánico adecuado y terapia antibiótica auxiliar (Rams y col., 1992; Pavicic y col., 1994).

Sin embargo, la consideración de la PAL como una infección por *A.a.* no es indiscutida. En contra de este concepto etiológico se hallan estudios transversales que muestran la alta prevalencia de este microbio en determinadas poblaciones, principalmente de los países en vías de desarrollo (Einsenman y col., 1983; Dahlén y col., 1989; MacNabb y col., 1992; Al-Yahfouti y col., 1994; Gmür y Guggenheim, 1994) porque existen pacientes con PJL que aparentemente no albergan *A.a.* en la flora bucal ni presentan títulos elevados de anticuerpos en el organismo (Loesche y col., 1985; Moore, 1987).

A.a. es un bacilo gramnegativo corto y facultativamente anaerobio, sin motilidad. Con la técnica de anticuerpos monoclonales pueden distinguirse cinco serotipos (a, b, c, d, e). Una variación de la virulencia dependiente del serotipo ha sido sostenida por algunos autores. Se observaron diferencias en la distribución del serotipo entre los pacientes con enfermedad periodontal y los portadores aparentemente no afectados. El serotipo b fue hallado con particular frecuencia en los pacientes con PAL (Asikainen y col., 1991; Zambon y col., 1996).

Varias propiedades de *A.a.* se consideran determinantes importantes de virulencia y de potencial patogénico (cuadro 9-2). Entre ellas, la producción de leucotoxina es muy significativa, ya que puede desempeñar un papel importante en la evitación por los *A.a.* de las defensas locales. La leucotoxina producida por *A.a.* exhibe una especificidad citotóxica y destruye los leucocitos polimorfonucleares y macrófagos, pero no las células endoteliales ni los fibroblastos. Pertenece a la familia de las toxinas RTX (*Repeats in ToXin*), que son toxinas líticas formadoras de poros (para mayores detalles, véase Lally y col., 1996). Las cepas de *A.a.* muestran una amplia gama de variabilidad en la producción de leucotoxina. Las cepas con gran producción de leucotoxina han sido vinculadas a la etiología de la PA. Un informe expresa que en los pacientes con PAL hay una prevalencia sustancialmente mayor de cepas muy leucotóxicas que en los pacientes con periodontitis crónica o en los sujetos sanos (Zambon y col., 1996).

Todas las bacterias gramnegativas están envueltas por dos membranas, de las cuales la más externa es rica en endotoxina. Esta característica distintiva de las bacterias gramnegativas consiste en una parte lipídica y una parte polisacárida por lo cual se la suele denominar lipopolisacárido (LPS). El LPS se libera cuando las células bacterianas se mueren o se multiplican. Los LPS de *A.a.* pueden activar células huésped y en particular los macrófagos, para que segreguen mediadores de la inflamación, como

Cuadro 9-2. *Determinantes de la virulencia y potencial patógeno de* A. actinomycetemcomitans

Factor	*Significación*
Leucotoxina	Destruye leucocitos polimorfonucleares y macrófagos humanos
Endotoxina	Activa las células del huésped para que segreguen mediadores de la inflamación (prostaglandinas, interleucina 1β, factor de necrosis tumoral-α)
Bacteriocina	Puede inhibir el crecimiento de especies beneficiosas
Factores inmunosupresores	Puede inhibir la producción de IgG e IgM
Colagenasas	Produce degradación del colágeno
Factores inhibidores del quimiotactismo	Puede inhibir el quimiotactismo de los neutrófilos

prostaglandinas, interleucina 1β y factor de necrosis tumoral α. Es también muy inmunogénica, pues con frecuencia se detectan altos títulos de anticuerpos contra su determinante antigénico en individuos infectados.

Se detectó también una bacteriocina de *A.a.*, capaz de inhibir el crecimiento de algunos estreptococos y actinomicetos (Hammond y col., 1987). En determinadas cepas de *A.a.* se describieron otros factores de virulencia que interfieren en la proliferación de fibroblastos. Más aún se demostraron en conexión con *A.a.* propiedades inmunosupresoras, actividad colagenolítica e inhibición del quimiotactismo (véase una revisión en Fives-Taylor y col., 1996).

Se ha observado la secreción de vesículas de membrana de *A.a.* Estas vesículas podrían ser factores de virulencia importantes, ya que pueden contener leucotoxina, endotoxina y otros factores (y servir como vehículo de transporte para diseminar sustancias patógenas producidas por la bacteria.

Se ha demostrado que *A.a., Capnocytophaga sputigena* y *Prevotella intermedia* son también los miembros más prominentes de la microbiota subgingival en las lesiones de periodontitis en la dentición primaria. Sin embargo, los patrones microbianos observados en lesiones periodontales de la dentición primaria parecen ser más complejos que los detectados en los pacientes con PAL.

La periodontitis agresiva generalizada (PAG), antes denominada periodontitis generalizada de aparición temprana (PGAT) y periodontitis rápidamente progresiva (PRP), a menudo ha sido asociada con la detección de *Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forsythus* y *A.a.* Al contrario de este último, que es anaerobio facultativo, *P. gingivalis* y *B. forsythus* son anaerobios estrictos melindrosos. *P. gingivalis* produce varias enzimas potentes, en particular colagenasas y proteasas, endotoxina, ácidos grasos y otros agentes posiblemente tóxicos (Shah, 1993). También se documentó una relación entre el resultado clínico de la terapia y el recuento bacteriano de *P. gingivalis;* las lesiones que no responden a la terapia a menudo contienen este microorganismo en proporciones elevadas. En pacientes con PAG se observaron altas respuestas locales y sistémicas contra esta bacteria (Tolo y Schenck, 1985; Vincent y col., 1985; Ebersole y col., 1986; Murray y col., 1989).

Lesiones periodontales causadas por bacterias

Se considera que las bacterias asociadas con enfermedades causan la destrucción del periodonto marginal por medio de dos mecanismos relacionados: 1) la acción directa de los microorganismos o de sus subproductos sobre los tejidos del huésped o 2) como resultado de sus respuestas inflamatorias generadoras de lesiones tisulares (véase cap. 5 y Tonetti, 1993). La importancia relativa de estos dos mecanismos en la PA sigue siendo especulativa. Las investigaciones en seres humanos indican que *Actinobacillus actinomycetemcomitans* es capaz de atravesar el epitelio de unión e invadir el tejido conectivo subyacente (Saglie y col., 1988). Estos datos sustentan la hipótesis de que la invasión bacteriana directa puede ser responsable de algunas de las formas de destrucción tisular observadas. No obstante, los datos sobre periodontitis crónica parecen indicar que dos tercios de la pérdida de inserción y de la resorción ósea alveolar es prevenible mediante la acción de fármacos antiinflamatorios no esteroides y por consiguiente, la destrucción tisular parece impulsada por el proceso inflamatorio (Williams y col., 1985, 1989). La diseminación apical de las bacterias adheridas laxamente al tejido duro y no exfoliable de los dientes podría estar controlada por una primera línea de defensa, compuesta de mecanismos como un alto recambio de los queratinocitos del epitelio de unión, el flujo hacia el exterior del líquido crevicular y la migración orientada de los leucocitos polimorfonucleares a través del epitelio de unión; la eficacia de estos mecanismos de defensa innatos estará muy reforzada por la presencia de anticuerpos específicos y fragmentos del complemento en el líquido gingival (Page, 1990) (cuadro 9-3).

Cuadro 9-3. *Mecanismos de defensa del huésped en el surco gingival*

Barrera epitelial y epitelio de unión intactos
Acción de lavado por la saliva, aglutininas, anticuerpos
Acción de lavado del líquido crevicular, opsoninas, anticuerpos, complemento y otros componentes del plasma
Producción de anticuerpos locales
Altos niveles de recambio tisular
Presencia de flora normal o de especies beneficiosas
Emigración de PMN y otros leucocitos

Modificado de Page (1990).

Respuesta del huésped a los patógenos bacterianos

Ya se describieron las respuestas locales y sistémicas del huésped ante la microflora asociada con PA. Las respuestas inflamatorias locales se caracterizan por el reclutamiento intenso de leucocitos polimorfonucleares dentro de los tejidos y de la bolsa periodontal. El predominio de los PMN destaca la importancia de estas células en la defensa local contra la agresión bacteriana y su posible papel en la destrucción tisular mediada por el huésped. Los linfocitos B y los plasmocitos productores de anticuerpos representan componentes significativos de las lesiones del tejido conectivo dominadas por células mononucleares (Liljenberg y Lindhe, 1980). Se demostró que los plasmocitos son, principalmente, células productoras de IgG, con una proporción menor de células productoras de IgA (Mackler y col., 1977, 1978; Waldrop y col., 1981; Ogawa y col., 1989). La cantidad de células productoras locales de IgG_4 parece particularmente elevada. Otro componente importante del infiltrado inflamatorio local son los linfocitos T. El análisis de subgrupos de linfocitos T locales indicó una proporción reducida de células T-colaboradoras/células T supresoras, en comparación con la encía sana y con la sangre periférica. Estos hallazgos han sido interpretados como sugestivos de la posibilidad de una respuesta inmunitaria local alterada (Taubman y col., 1988, 1991). Las células mononucleares de sangre periférica de pacientes con PA tienen, según los informes, una reacción reducida a los linfocitos autólogos mixtos, así como una respuesta más elevada que la normal a los mitógenos de células B (véase una revisión en Engel, 1996). Las respuestas inflamatorias locales se caracterizan por altos niveles de prostaglandina E_2, interleucina 1α e interleucina 1β en el líquido crevicular y en los tejidos (Masada y col., 1990; Offenbacher y col., 1993). Se demostró que, en particular, la producción de prostaglandina E_2 está muy elevada en los sujetos con PA en comparación con individuos periodontalmente sanos y en pacientes con periodontitis crónica.

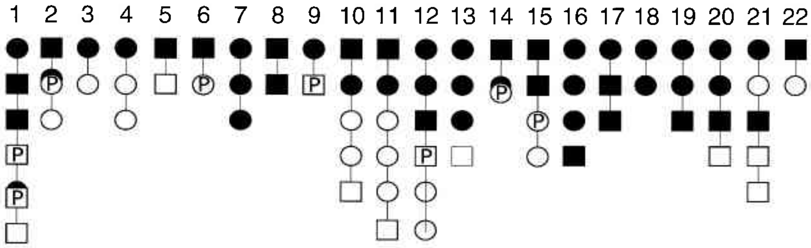
También se detectaron anticuerpos específicos contra microorganismos asociados con la PA (Lally y col., 1980; Steubing y col; 1982; Ebersole y col., 1984, 1985a,b) y fragmentos de complemento escindidos (Schenkein y Genco, 1977; Patters y col., 1989) en el líquido crevicular de lesiones de PA. Es interesante que el título de anticuerpos en el líquido crevicular contra microorganismos asociados con la PA a menudo es superior que en el suero del mismo paciente (Ebersole y col., 1984, 1985a,b). Esta observación, junto con datos sustanciales de experimentos in vivo e in vitro sugiere que fracciones importantes de estos anticuerpos son producidas localmente en el infiltrado inflamatorio (Steubing y col., 1982; Hall y col., 1990, 1991, 1994). También se detectaron títulos sustanciales de anticuerpos contra *A.a.* y *P. gingivalis* en el suero de pacientes con PA. Más aún, en algunos pacientes se demostró que los títulos de anticuerpos que reaccionan con *A.a.* son tan elevados como los anti-*Treponema pallidum* observados en los pacientes con sífilis terciaria (0,1-1 g/mL); esto indica claramente la intensidad de la respuesta del huésped que puede establecerse contra estos patógenos periodontales (para una revisión véase Ebersole, 1990, 1996).

Investigaciones recientes han identificado el antígeno inmunodominante de *A. actinomycetemcomitans* como carbohidrato específico para el serotipo; se demostró que la gran mayoría de los anticuerpos reactivos con este carbohidrato en los pacientes con PA era IgG_2 (Califano y col., 1992). Se demostraron títulos elevados y la avidez de la IgG_2 específica contra *A.a.* en pacientes con PAL, en quienes los títulos de anticuerpos elevados se consideran asociados con la capacidad del huésped para localizar la pérdida de inserción en algunos dientes; por el contrario, Los pacientes con PAG suelen ser frecuentemente seronegativos para *A.a.* o demuestran títulos y avidez bajos. Por consiguiente, se considera que el serotipo polisacárido anti-.*A.a.*, IgG_2 protege contra la extensión de la PA (Tew y col., 1996).

Son importantes los descubrimientos sobre respuesta de anticuerpos contra *P. gingivalis* en las formas de PAG. Los pacientes con estas formas de la enfermedad a menudo tienen niveles bajos de anticuerpos séricos contra *P. gingivalis* y niveles bajos de avidez, lo que indica una incapacidad específica de ciertos pacientes con PAG para enfrentar eficazmente a estas bacterias. No obstante, es importante que como resultado de la terapia puedan mejorarse

(fig. a)

Periodontitis agresiva localizada en hermanos de 22 familias



Prevalencia de PAL

67% de hermanos (> 12 años) sin corregir

34% de hermanos (> 12 años) corregido para sesgo de probandos

Clave

○ Mujer normal — Ⓟ Mujer prepuberal

□ Varón normal — [P] Varón prepuberal

● Mujer con PAL — Mujer prepuberal, desarrolló PAL durante la investigación

■ Varón con PAL — Varón prepuberal, desarrolló PAL durante la investigación

(fig. b)

Quimiotactismo de neutrófilos en familias con PAL

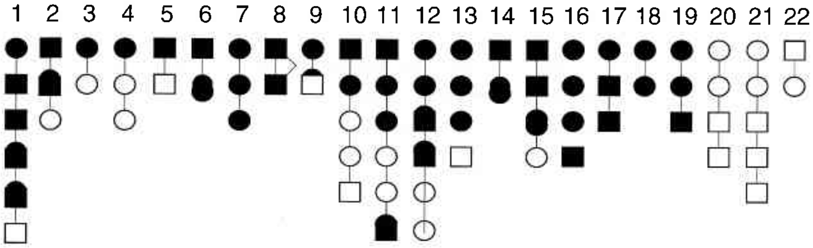


Fig. 9-8. (a) Los pacientes con PAL de 22 familias se representan por figuras negras. En cada familia, el paciente aparece a la izquierda. **(b)** Diagrama de los hermanos que participaron en el estudio. Los números son los mismos de **(a)**. Las figuras negras representan a los pacientes con disminución del quimiotactismo de los neutrófilos. En este grupo, después de la corrección de sesgos en el muestreo, el 40% de los sujetos presentaban quimiotactismo anormal. Los sujetos de la hermandad 8 son gemelos idénticos. De Van Dyke y col. (1985).

los títulos y la avidez de los anticuerpos que reaccionan contra *P. gingivalis*.

Otro aspecto importante de la respuesta del huésped contra los microorganismos de la PA ha sido el reconocimiento de que los leucocitos polimorfonucleares de algunos pacientes con PAL y PAG presentan una disminución de la migración y de las funciones antibacterianas (Genco y col., 1980, 1986; Van Dyke y col., 1982, 1986, 1988). Estas anormalidades suelen ser menores en el sentido de que no están asociadas con infecciones distintas de la periodontitis. Un informe clave indicó que las anormalidades de los PMN en los pacientes con PAL parecen agruparse en familias, del mismo modo que lo hacen en la PA (Van Dyke y col., 1985) (fig. 9-8). Esta evidencia se ha interpretado como un indicio de que el defecto de los PMN asociado con la PAL puede ser hereditario. Otros informes recientes indicaron que las anormalidades de los PMN en los pacientes con PAL serían, al menos en parte, el resultado de un estado hiperinflamatorio, cuyo resultado es la presencia de citocinas proinflamatorias en el suero de algunos pacientes con PA (Shapira y col., 1994; Agarwal y col., 1996).

Aspectos genéticos de la sensibilidad del huésped

Varios estudios realizados con familias indicaron que la prevalencia de PA es desproporcionadamente elevada en algunas de ellas, en que el porcentaje de hermanos afectados puede alcanzar 40-50% (Saxen y Nevanlinna, 1984; Beaty y col., 1987; Long y col., 1987; Boughman y col., 1992; Marazita y col., 1994). Una agregación tan notable de casos familiares indica que los factores genéticos pueden ser importantes en la susceptibilidad a la PA. Los estudios genéticos de esas familias hicieron pensar que el patrón de transmisión de la enfermedad es por herencia mendeliana de un gen de gran efecto (Saxen y Nevanlinna, 1984; Beaty y col., 1987; Boughman y col., 1992; Hart y col., 1992; Marazita y col., 1994). Esto significa que el patrón familiar observado puede ser responsabilidad, en parte, de uno o más genes capaces de predisponer a los individuos para el desarrollo de PA. Los análisis de segregación indicaron que el modo probable de herencia es autosómica dominante (Saxen y Nevanlinna, 1984; Beaty y col., 1987; Hart y col., 1992;

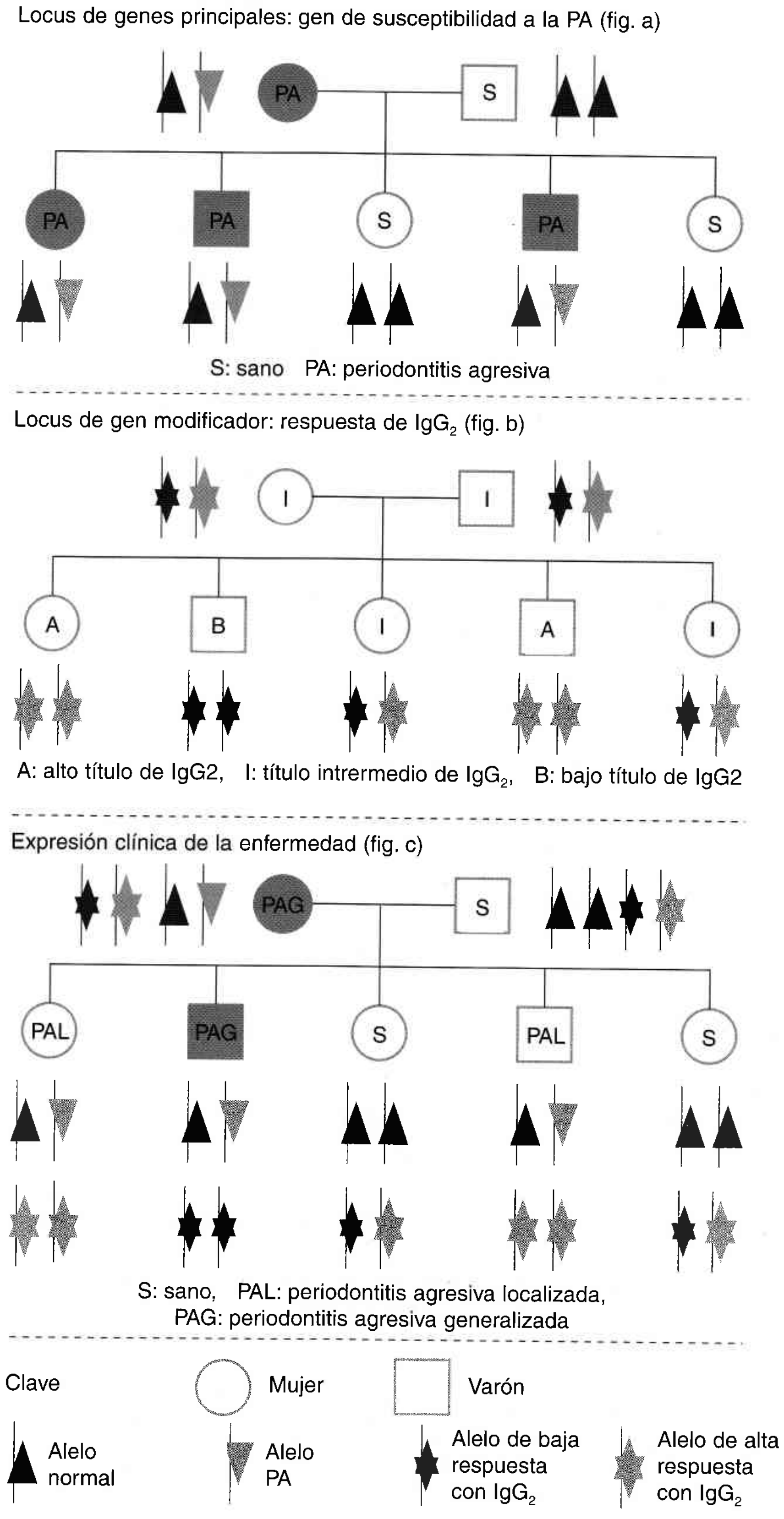


Fig. 9-9. a) La predisposición genética para PA está determinada por un único gen con efectos mayores, heredado como carácter autosómico dominante. **b)** Los genes modificadores pueden controlar las respuestas inmunitarias que determinan la extensión clínica y la severidad de la destrucción periodontal en la PA. Aquí, un alelo que controla el nivel de IgG_2 es heredado como carácter codominante. **c)** Herencia independiente de locus mayores y de locus modificadores, para ilustrar cómo PAL y PAG pueden segregarse dentro de la misma familia. La propensión a desarrollar PA depende de la herencia de un gen mayor de susceptibilidad. El fenotipo clínico depende de la capacidad del huésped para producir IgG_2 en respuesta a bacterias periodontopáticas. Los títulos elevados de IgG_2 limitan la extensión de la enfermedad. Los títulos intermedios y bajos de IgG_2 son menos eficientes en la limitación de la progresión de la enfermedad. De Schenkein (1994), modificado por Hart (1996).

Marazita y col., 1994; fig. 9-9a). Sin embargo, la mayor parte de las investigaciones fueron realizadas en poblaciones afroamericanas; por consiguiente, es posible que en poblaciones diferentes existan otras formas de herencia. Los análisis de segregación pueden aportar información acerca del modo

de herencia de un carácter genético, pero no sobre el(los) gen(es) involucrado(s). La ubicación en un cromosoma de un gen de efecto mayor para un carácter específico como la susceptibilidad a la PA puede ser determinada por un análisis de ligamiento. Como resultado de una investigación en que se usó este método se informó sobre el ligado de PAL al locus de unión para la vitamina D, en la región q del cromosoma 4, en una gran familia de la población de Brandywine (Boughman y col., 1986). Sin embargo, estos resultados no fueron confirmados en un estudio ulterior en el que se usó una población diferente (Hart y col., 1993). En la actualidad se considera que estos datos apoyan la existencia de heterogeneidad genética en las formas de PAL y en distintas formas de PA. Por lo tanto, hoy se sostiene que a pesar de que los genéticos formales de PA sustentan la existencia de un gen de efecto mayor, resulta improbable que *todas* las formas de PA se deban al mismo defecto genético (Hart, 1996). Esta noción es compatible con el hecho de que numerosas enfermedades y síndromes de aspecto clínico similar son el resultado de diferentes polimorfismos genéticos. En función del conocimiento actual de que los pacientes con PA presentan una prevalencia elevada de defectos funcionales de los PMN y que además producen niveles altos de mediadores de la inflamación en respuesta a la estimulación con lipopolisacáridos (LPS) se han propuesto varios loci (lugares o sitios) como genes que confieren aumento de susceptibilidad a la PA. En el cuadro 9-4 se incluye una descripción sucinta de estos genes, que están asociados con la función de los neutrófilos y con la capacidad del huésped para enfrentar con eficacia la exposición a los LPS (véase Hart, 1996, una revisión sobre este tema).

Además de los genes con efectos mayores que pueden determinar la susceptibilidad a la PA, otros genes pueden actuar como modificadores e influir en la expresión clínica de la enfermedad. En este sentido, ha despertado mucho interés el impacto del control genético sobre la respuesta de los anticuerpos contra bacterias específicas asociadas con la PA y contra *A.a.* en particular. Estos estudios indicaron que la capacidad para producir títulos elevados de anticuerpos depende de la raza y probablemente sea protectora (Gunsolley y col., 1987, 1988). Se demostró que esto se encuentra bajo control genético como rasgo codominante, independiente del riesgo de padecer PA. Por consiguiente, en los individuos susceptibles a la PA, la capacidad de producir niveles altos de anticuerpos (en particular, IgG_2) puede ser protectora e impedir la extensión de la enfermedad hasta una forma generalizada (Schenkein, 1994; fig. 9-9b,c). También se sugirió que las variaciones alélicas en el receptor Fc para la inmunoglobulina IgG_2 desempeñaría un papel en el enfrentamiento deficiente con infecciones por *A.a.* Los PMN que expresan el alotipo R131 de FcγRIIa (es decir, un receptor Fc que contiene una arginina en lugar de histidina en el aminoácido 131) muestran menor fagocitosis de *A.a.* (Wilson y Kalmar, 1996).

Aspectos ambientales de la susceptibilidad del huésped

Evidencias recientes indican que además de la influencia genética, los factores ambientales pueden afectar la expresión clínica de la PA. En un estudio con numerosos probandos, se demostró que el tabaquismo es un factor de riesgo para los pacientes con formas generalizadas de PA (Schenkein y col., 1995). Los fumadores con PAG tenían afectados más dientes y mayor nivel medio de pérdida de inserción que los pacientes con PAG que no fumaban (cuadro 9-5). Por consiguiente, la exposición ambiental al tabaquismo añadiría un riesgo significativo de enfermedad más severa y prevalente en este grupo de sujetos ya muy susceptibles. Los mecanismos de esta observación no se conocen bien, pero los hallazgos del mismo grupo indican que los niveles séricos de IgG_2 así como los niveles de anticuerpos contra *A.a.* están significativamente deprimidos en los sujetos con PAG que fuman. Como se considera que estos anticuerpos representan una respuesta protectora contra *A.a.*, es posible que la depresión de IgG_2 en los fumadores esté asociada con el aumento observado en la extensión y la severidad de la enfermedad en estos sujetos.

Conceptos actuales

Las formas agresivas de periodontitis se consideran enfermedades multifactoriales desarrolladas como resultado de interacciones complejas entre genes específicos del huésped y el ambiente. La herencia de susceptibilidad a la PA es probablemente insuficiente para el desarrollo de la enfermedad: la exposición ambiental a patógenos potenciales dotados de factores de virulencia también es un paso necesario. La incapacidad del huésped para enfrentar con eficacia la agresión bacteriana y para evitar el daño tisular inflamatorio da lugar al comienzo del proceso mórbido. Las interacciones entre este proceso y el ambiente (p. ej., el tabaquismo) y los factores modificadores genéticamente controlados (p. ej., respuesta con IgG_2 contra *A.a.*) contribuirían a determinar las manifestaciones clínicas específicas de la enfermedad (figs. 9-9a-c y 9-10).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

El diagnóstico clínico se basa en la información obtenida de una historia médica y odontológica es-

Cuadro 9-4. *Genes conocidos que afectan la función de los PMN humanos o la respuesta del huésped ante la carga de lipopolisacáridos (LPS) y/o que se consideran genes candidatos de efectos mayores sobre la susceptibilidad a la periodontitis de aparición temprana (PAT)*

Condición	*OMIM**	*Transmisión*	*Ubicación en el cromosoma*	*Observaciones*
Proteína bactericida aumentadora de la permeabilidad (BPIP)	109195	AD	29q11-12	La BPIP se asocia con los gránulos de PMN y es bactericida para microorganismos gramnegativos. Se liga a lipopolisacáridos (LPS) con alta afinidad. La BPIP tiene 45% de homología con la proteína de ligamiento
Proteína para ligamiento de lipopolisacáridos (LBP)	151990	AD	20q11-12	Producida durante la fase aguda de la infección: se une a LPS y funciona como transportadora de LPS; funciona en la respuesta de monocitos
Antígeno de diferenciación de monocitos (CD14)	158126	AD	5q31	Receptor para el complejo LBP-LPS
Sintasa de prostaglandina 2 (PTGS2)	600262	AR	1q25.2-3	Papel principal en la regulación de la síntesis de prostaglandinas. En los leucocitos de la sangre periférica normal ocurre una inducción intensa de PTGS2 mRNA en respuesta a los LPS
Disfunción de la actina de PMN (NAD)	257150	AR	?	Los portadores (heterocigotos) tienen 50% de disminución del ensamble de filamentos de actina; los individuos afectados (homocigotos) tienen infecciones bacterianas recurrentes. Los PMN tienen defectos severos de migración e ingesión de partículas; defecto básico debido a fallas de la polimerización de la actina de los PMN
Deficiencia de mieloperoxidasa (MPO)	254600	AR	17q12-21	Ausencia de MPO. MPO es una proteína dimérica que cataliza la producción de agentes oxidantes con actividad microbicida contra una amplia gama de gérmenes. Se describieron numerosas variantes
Elevación de IgE con defecto del quimiotactismo de los PMN	147060	AD	?	Deterioro de la respuesta de los linfocitos contra el antígeno *Candida*; infecciones bacterianas recurrentes
Polimorfismo del receptor Fc gamma IIA (FCGR2A)	146790	AD	1q21-q23	Variantes alélicas del receptor Fc-gamma 2A confieren neta capacidad fagocitaria, que provee un posible mecanismo de la susceptibilidad hereditaria a las infecciones. El alelo H131 es el único FGR2A que reconoce la IgG_2 eficientemente y la manipulación óptima de IgG_2 ocurre solo en el estado homocigoto para H131. La variante alélica R131 tiene bajo ligamiento a IgG_2
Alotipos de inmunoglobulina G2m	N/D	?	N/D	Respuesta con alotipos específicos asociados con IgG_2 contra antígenos bacterianos específicos. Los sujetos que carecen de alotipos específicos pueden ser selectivamente incapaces de desarrollar una respuesta eficiente con anticuerpos contra antígenos específicos.

* Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM). Modificado de Hart (1996).
AR: autosómico recesivo; AD: autosómico dominante; N/D: no disponible.

pecífica y del examen clínico del periodonto. Sin embargo, las limitaciones –que serán planteadas en esta sección– requieren la suplementación de parámetros clínicos y anamnésicos con otros auxiliares más avanzados para diagnosticar, tratar y monitorizar correctamente estas enfermedades.

En el diagnóstico de la PA, la pregunta inicial que debe formularse el clínico es:

- ¿Hay periodontitis?

Esto puede parecer una pregunta trivial, pero en realidad muchos casos de PA no son identificados por la falta de detección de signos de periodontitis. Por el contrario, algunos clínicos atribuyen a la periodontitis alteraciones patológicas asociadas con otros procesos no relacionados y a veces autolimita-

Cuadro 9-5. *Efecto del tabaquismo en la extensión y gravedad de la periodontitis agresiva generalizada (PAG)*

	Condición de fumador	Media (%) de sitios con NIS ≥ 5mm*	NIS medio (mm)*
PAG	Fumadores	49,0 ± 3,9	2,78 ± 0,2
	No fumadores	36,8 ± 3,8	2,14 ± 0,2

* Valores ajustados para la edad y el índice de placa medio, sujeto como unidad de análisis. Los fumadores mostraron una extensión y gravedad significativamente mayores de enfermedad periodontal en comparación con los no fumadores, después de las correcciones para la edad y el estado de higiene bucal.

Modificado de Schenkein y col. (1995).

dos. La respuesta correcta a esta pregunta requiere la recolección sistemática de información clínica con respecto a los siguientes puntos:

- ¿Existe pérdida de sostén periodontal (pérdida clínica de inserción y resorción marginal de hueso alveolar)?
- La pérdida de inserción, ¿está acompañada por formación de bolsa o es principalmente el resultado de la retracción?
- ¿Hay una causa aceptable de pérdida de inserción diferente de la periodontitis?
- ¿Existe otro proceso que imite a la enfermedad periodontal mediante la formación de seudobolsas?

Desde un punto de vista clínico es importante comprender que la pérdida de inserción detectable clínicamente puede ocurrir como resultado de acontecimientos patológicos distintos de la periodontitis. Algunos ejemplos son las lesiones traumáticas, la extracción o la presencia de dientes retenidos (Kugelberg, 1992), la posición de los dientes, el movimiento ortodóncico, la caries avanzada, los márgenes subgingivales de restauraciones, etc. Esto significa que el odontólogo debe reconocer las diferentes causas de pérdida de inserción y descartar otras, mediante una combinación del examen clínico cuidadoso y la evaluación de la historia dental. Las consideraciones ortodóncicas son necesarias para evaluar la pérdida de inserción sin formación de bolsa (retracción). En esas instancias, el diagnóstico clínico adecuado puede ser el siguiente.

Pérdida de inserción incidental

Después de establecer la presencia de periodontitis, el clínico debe determinar qué diagnóstico clínico describe mejor la enfermedad en ese paciente: periodontitis crónica, agresiva o necrosante. Como la clasificación actual se basa en la combinación de presentación clínica, tasa de progresión de la enfermedad y patrón de agregación familiar de casos en ausencia de una causa sistémica para las observaciones clínicas, las siguientes preguntas deben encarar estos parámetros:

- ¿Tiene el paciente una afección sistémica que explique por sí misma la presencia de periodontitis?

Como ya se indicó, el diagnóstico de periodontitis crónica, agresiva o necrosante implica la presencia de destrucción periodontal en ausencia de enfer-

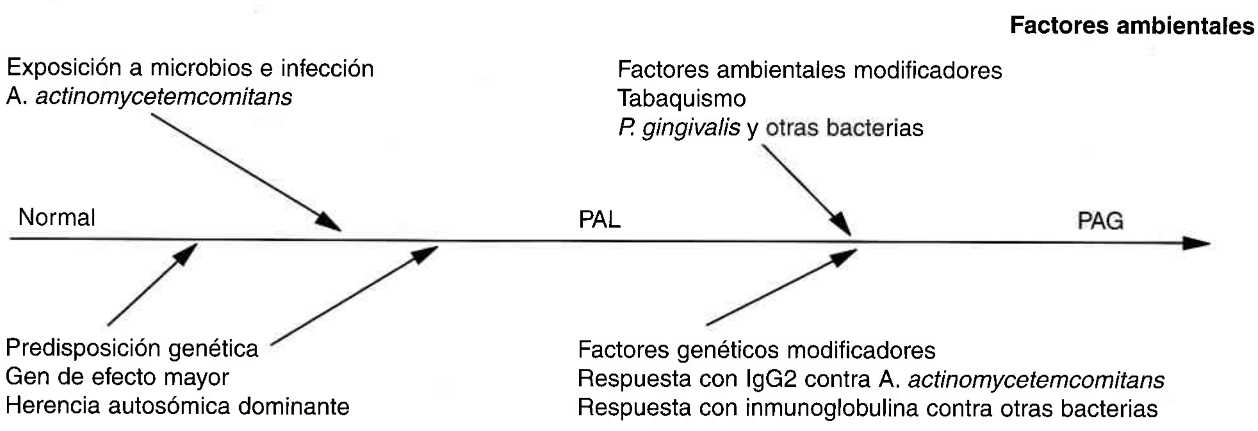


Fig. 9-10. Diagrama del concepto actual de las interacciones ecológicas-genéticas que conducen al desarrollo de PAL y PAG en poblaciones afroamericanas. (Véase la explicación en el texto.)

medades sistémicas que pueden deteriorar severamente las defensas del huésped. Una historia clínica bien elaborada es fundamental para identificar las afecciones sistémicas que acompañen a la periodontitis (véase cap. 2). Un interrogatorio cuidadoso con respecto a infecciones recurrentes, su incidencia familiar, la presencia de enfermedades graves o sus signos y síntomas debe ser parte de la evaluación de todos los pacientes con enfermedad periodontal. Muchas veces es necesario consultar con el médico del paciente y evaluar los parámetros de laboratorio. Es fundamental la comprensión del estado de salud que podría estar asociado con periodontitis. Algunas enfermedades son trastornos relativamente frecuentes, como la diabetes mellitus mal controlada; otras son trastornos hereditarios raros, como la queratosis palmoplantar (síndromes de Papillon-Lefèvre y de Heim-Munk) o la hipofosfatasia. Algunos son defectos congénitos como las deficiencias en la adherencia de los leucocitos (DAL); otros se adquieren después de la exposición a agentes farmacológicos, como la granulocitopenia inducida por medicamentos. Una historia que confirma una enfermedad sistémica da como resultado el diagnóstico de los siguientes puntos.

Manifestaciones periodontales de enfermedad sistémica

En esas instancias es probable que la periodontitis represente la manifestación bucal de enfermedades sistémicas. Ejemplos de afecciones significativas son: SIDA, leucemia, neutropenia, diabetes o enfermedades genéticas raras como la histiocitosis X, el síndrome de Papillon-Lefèvre o el síndrome de Chediak-Steinbrink-Higashi (véanse cap. 5 y fig. 9-4).

En ausencia de componentes sistémicos significativos, las preguntas siguientes se relacionan con la exclusión de las formas necrosantes/ulcerosas raras, pero claramente identificadas. En esos casos la pregunta será:

- ¿Tiene el paciente signos o síntomas de periodontitis necrosante?

Si la respuesta a las dos preguntas precedentes es negativa, será necesario el diagnóstico diferencial entre periodontitis crónica o agresiva. En este sentido, cabe observar que la periodontitis crónica ha sido definida como la forma común de periodontitis cuyo diagnóstico se efectúa excluyendo la presencia de periodontitis agresiva (Armitage, 1999). El diagnóstico de PA se realiza por verificación del cumplimiento en cada caso de las características primarias y secundarias descritas en el seminario internacional sobre clasificación (véase antes).

Se debe tener en cuenta que las características incluyen tanto aspectos clínicos como de laboratorio. En el diagnóstico de un caso, los parámetros clínico y de la historia se utilizan inicialmente para sospechar la presencia de PA, mientras que las pruebas de laboratorio suelen emplearse para confirmar el diagnóstico. A este respecto, es importante comprender que el diagnóstico periodontal basado solo en el sondeo periodontal y en la radiografía no clasifica causas, antes bien, describe patrones de destrucción.

Un diagnóstico clínico tentativo de PA se formula sobre la base de los siguientes criterios:

- Ausencia de afecciones sistémicas significativas.
- Pérdida de inserción y destrucción ósea rápidas.
- Agregación familiar de casos.
- Falta de compatibilidad entre los depósitos bacterianos visibles clínicamente y la severidad de la destrucción periodontal.

Un criterio fundamental para el diagnóstico de PA es la rápida velocidad de destrucción periodontal. Éste tiene por objeto identificar a los sujetos caracterizados por la alta virulencia de la microflora y/o los altos niveles de susceptibilidad. Aunque la aplicación correcta de este criterio requiere disponer de datos clínicos o radiográficos de más de una instancia temporal, la presencia de destrucción severa en relación con la edad del sujeto suele considerarse una información suficiente para inferir una progresión rápida.

La determinación de la presencia de agregación familiar de casos se funda en una combinación de la historia y del examen clínico de los miembros de la familia del individuo afectado. Hasta ahora no hay evidencias adecuadas para establecer el mejor abordaje para obtener una estimación significativa de agregación familiar.

Se sostiene que en la mayoría de los casos de PA la magnitud de la destrucción periodontal parece ser superior a la esperada por la mera acumulación de factores locales. Sin embargo, esta observación puede no ser valedera en todos los casos. Por lo común, se estima que una discrepancia entre los factores locales y la magnitud de destrucción del tejido periodontal es indicadora de una infección con microorganismos particularmente virulentos o de la presencia de un huésped muy susceptible. Esta información puede tener consecuencias en la determinación de los objetivos quirúrgicos de la terapia, en el impacto de los antibióticos y en la posible repercusión de una higiene deficiente como factor de riesgo para la recidiva de la enfermedad.

El consenso alcanzado en el seminario sobre clasificación indicó que no todas las características primarias y secundarias enunciadas deberán estar presentes para asignar un diagnóstico de PA y que el diagnóstico puede basarse solo en datos clínicos, radiográficos y de la historia clínica. También se indicó que las pruebas de laboratorio, pese a ser útiles, podrían no ser esenciales para formular el diagnóstico de PA.

Una vez establecido el diagnóstico de PA basado en los criterios precedentes debe hacerse el diagnóstico diferencial entre PAL y PAG. A este respecto se sugirieron características clínicas específicas.

Un diagnóstico de periodontitis agresiva localizada (PAL) se realiza por las evidencias de aparición circumpuberal y la presentación localizada en primer molar/incisivos con pérdida de inserción interproximal en por lo menos dos dientes permanentes, uno de los cuales es un primer molar y no afecta a más de dos dientes que no son primeros molares ni incisivos. Un diagnóstico de periodontitis agresiva generalizada (PAG) toma en cuenta que esta forma de enfermedad suele afectar a personas menores de 30 años (pero los pacientes pueden ser mayores) y que se presenta con pérdida de inserción interproximal generalizada que afecta al menos tres dientes permanentes distintos de los primeros molares e incisivos. Asimismo, esta patología se caracteriza por la naturaleza episódica acentuada de la destrucción de la inserción y del hueso alveolar. El diagnóstico diferencial puede beneficiarse con investigaciones de laboratorio adicionales sobre la respuesta individual del huésped contra los microorganismos infecciosos.

Para describir correctamente el caso específico de PA también deben explorarse los factores de modificación encarando la cuestión de la presencia de factores contribuyentes o de modificación, como el tabaquismo o la drogadicción. Esta información adicional es pertinente, pues esos factores pueden explicar una presentación específica de enfermedad en cuanto a su magnitud y severidad. Además, estos factores, a diferencia de los genéticos, son pasibles de ser modificados con una intervención adecuada. Por consiguiente, la terapia tendrá que incluir una estrategia destinada a controlar el impacto de estos factores.

Aunque el diagnóstico diferencial entre PA y periodontitis crónica y la diferenciación entre PAL y PAG se basan sobre todo en la historia y la presentación clínica, cabe destacar que los parámetros clínicos solos no pueden discriminar entre formas de enfermedad con aspecto clínico similar. En estas circunstancias, las inferencias respecto de una etiología específica son especulativas y requieren pruebas de laboratorio adicionales para su confirmación.

En el sistema anterior de clasificación, la edad de comienzo o la edad de diagnóstico se consideraba útil para caracterizar los síndromes clínicos específicos. En particular, se piensa que la PAL ocurre en adolescentes de 13-14 años hasta los 25 años, mientras que la PAG suele hallarse en adolescentes o adultos jóvenes menores de 30-35 años. No obstante, es preciso comprender que: 1) algunos pacientes pueden presentar PAL inicial a edad más temprana, 2) la PAL puede comenzar antes de la pubertad y afectar la dentición primaria, 3) los patrones de destrucción periodontal compatibles con PAL pueden detectarse inicialmente a edades superiores a los 25 años y 4) en las personas mayores de estos grupos puede existir una tendencia a la diseminación, desde un patrón localizado de PA hacia uno generalizado.

Otra dificultad se debe a que a menudo la destrucción periodontal se diagnostica cuando la pérdida de inserción está ya bastante avanzada. En general, las alteraciones en la morfología del periodonto y los daños tisulares sustanciales son necesarios para establecer un diagnóstico claro. Los estadios leves o iniciales de la enfermedad o los sitios en riesgo de destrucción periodontal no pueden ser detectados en función de parámetros clínicos. Esto torna difícil interceptar y tratar las formas iniciales de PA. Asimismo, esa dificultad obliga a examinar también a los otros miembros de la familia del paciente: los hermanos pueden tener una enfermedad clínicamente indetectable a pesar de la presencia de patógenos potenciales. Una estrategia común que ayuda a superar la capacidad insuficiente de los parámetros clínicos para detectar la enfermedad temprana es el monitoreo estricto de los pacientes de alto riesgo, por ejemplo, los hermanos del paciente. En este sentido, cabe destacar que la "pérdida de inserción incidental" puede representar en algunos casos una manifestación inicial de la PA. En tales casos, una lesión periodontal aislada caracterizada por pérdida de inserción con formación de bolsa puede representar la única lesión de PA clínicamente notoria. Por ende, estos sujetos deben considerarse con alto riesgo de desarrollar PA y requieren un control muy estrecho y, posiblemente, nuevos diagnósticos microbiológicos.

Diagnóstico microbiológico

El seminario internacional sobre clasificación indicó que la presencia de microorganismos específicos y *A.a.* en particular, representa una de las características secundarias de la PA. Por esa razón, el diagnóstico microbiológico puede representar una prueba útil de laboratorio para establecer el diagnóstico diferencial entre las formas agresiva y crónica de periodontitis.

Las investigaciones clínicas indicaron también que el tratamiento satisfactorio de la PAL depende de la eliminación de la bacteria *A.a.* y que esto es difícil con los procedimientos periodontales convencionales. En el caso de las formas de PA generalizada, es importante saber si está asociada o no con *A.a.*, con otros patógenos como *P. gingivalis* o con una combinación de varios microorganismos patógenos. Esta información repercute sobre la necesidad de suplementar la terapia convencional con antibióticos y en la selección del fármaco antimicrobiano (véase cap. 23).

El diagnóstico microbiológico puede ser útil en diferentes estadios del plan de tratamiento, es decir, como parte del diagnóstico inicial, durante la revaluación o durante la fase de mantenimiento. La necesidad de información microbiológica antes de la terapia depende de la estrategia general de tratamiento. Muchos odontólogos prefieren eliminar los depósitos bacterianos mecánicamente en una primera fase del tratamiento, sin el recurso auxiliar de antibióticos sistémicos. Como los resultados microbiológicos no influyen sobre la forma en que se rea-

liza este tratamiento inicial, las pruebas microbiológicas pueden posponerse hasta terminar la primera fase. Sin embargo, se debe tener en cuenta que la reducción de la carga bacteriana puede aumentar la posibilidad de que se obtengan resultados negativos falsos cuando se utilice una prueba microbiológica poco sensible. Si el diagnóstico clínico específico es de PAL, el clínico puede suponer, aun *sin* una prueba microbiológica, que el tratamiento debe estar orientado a la máxima supresión de *A.a.* Esto se debe a que la gran mayoría de los pacientes con PAL están infectados con este microorganismo. Esto es diferente para las demás formas de PA, en que no se puede suponer tal asociación estrecha entre una especie bacteriana y la enfermedad y, por lo tanto, debe efectuarse el análisis microbiológico.

Como las especies *A.a.* y *P. gingivalis* pueden transmitirse de los pacientes periodontales a otros miembros de la familia, está indicado el análisis microbiológico de cónyuges, hijos o hermanos de los pacientes con PA para interceptar tempranamente la enfermedad en los pacientes susceptibles.

Evaluación de las defensas del huésped

Varias formas de PA han sido asociadas con deterioro de las defensas del huésped. Los estudios clásicos indicaron que en algunas poblaciones las formas de PAL y de PAG se vinculan a una alta incidencia de alteraciones funcionales de los fagocitos, como la reducción del quimiotactismo de los neutrófilos y otras disfunciones de las propiedades antibacterianas de los fagocitos. En muchos de estos pacientes, la PA fue la única infección asociada con las funciones fagocitarias reducidas; esta observación es importante en dos sentidos. Primero, los defectos de los fagocitos asociados con PA a menudo son insignificantes en cuanto al aumento de la susceptibilidad a infecciones distintas de la periodontitis. Más aún, es probable que estos defectos "leves" de los leucocitos puedan pasar inadvertidos hasta que se efectúen pruebas de laboratorio junto con el diagnóstico periodontal. Los informes acerca de esos defectos de los fagocitos se relacionan principalmente con pacientes con PA de etnia afroamericana; la evaluación sistemática de las funciones de los PMN y los monocitos asociadas con el diagnóstico clínico de PA en blancos europeos no logró confirmar una prevalencia elevada de anormalidades (Kinane y col., 1989a,b). Por consiguiente, la investigación de estos parámetros de defensa del huésped debe ser restringida a poblaciones específicas. Otro aspecto importante es que, hasta ahora, ningún estudio específico intentó asociar la respuesta al tratamiento o la incidencia de enfermedad recurrente con la presencia de las anormalidades antes mencionadas.

Investigaciones recientes indicaron que hay patrones específicos de respuesta del huésped contra los patógenos bacterianos vinculados a formas diferentes de PA; estas observaciones porían ser muy útiles para el desarrollo de pruebas para la estimación del riesgo de desarrollar una PA. En este sentido, hay dos hallazgos que merecen ser mencionados:

1. Los pacientes con PA presentan niveles significativamente más elevados de prostaglandina E_2 en el líquido crevicular que los pacientes con periodontitis crónica o los sujetos sanos. Este hallazgo puede indicar que los monocitos de estos pacientes responden al estímulo bacteriano e inflamatorio con niveles muy altos de liberación local de mediadores de la inflamación. Éstos pueden inducir una reacción inflamatoria exuberante asociada con altos niveles de activación de metaloproteinasas de la matriz, degradantes de los tejidos.
2. Los pacientes con PAG tienen menor capacidad para producir altos títulos de anticuerpos IgG_2 contra *A.a.* Estos sujetos muestran una tendencia a la destrucción periodontal progresiva que lleva a la pérdida de los dientes en un tiempo relativamente breve. Por otra parte, los pacientes con PAL parecen tener mejor pronóstico y no expresan este carácter. Como existen indicios de que al menos algunos casos de PAL pueden progresar hasta formas generalizadas, la detección precoz de pacientes infectados con *A.a.* pero que producen bajos niveles de anticuerpos específicos puede permitir la identificación temprana de grupos en alto riesgo de desarrollar PAG. Los títulos de anticuerpos séricos (en particular IgG) y/o la avidez para con *A.a.* pueden ser muy útiles para el diagnóstico diferencial de síndromes de PAG y PAL y para la detección temprana de casos de PAL con alto riesgo de progresión a formas de enfermedad más diseminada.

Diagnóstico genético

Dada la muy alta incidencia de PA en las familias de las personas afectadas, se requiere la evaluación de los hermanos y de otros miembros de la familia del paciente. La determinación clínica de diferentes formas de enfermedad en la familia debe proseguir con la construcción de una genealogía del carácter de la PA. Ese diagnóstico puede aportar una información considerable respecto del nivel de riesgo dentro de la familia. Asimismo, ayuda a establecer la necesidad de controlar clínicamente a los individuos no afectados.

Todas las evidencias reunidas durante el proceso diagnóstico deben contribuir a la definición de un diagnóstico específico. La figura 9-11 ilustra un ejemplo de ese diagnóstico: PAL en una joven afroamericana sana, de 22 años, asociada con una infección por *A.a.* sin niveles detectables de *P. gingivalis*, incompatibilidad entre factores locales y magnitud de la destrucción detectable clínicamente, ausencia de defectos leucocitarios demostrables, sin factores contribuyentes conocidos y sin hermanos con periodontitis detectable clínicamente.

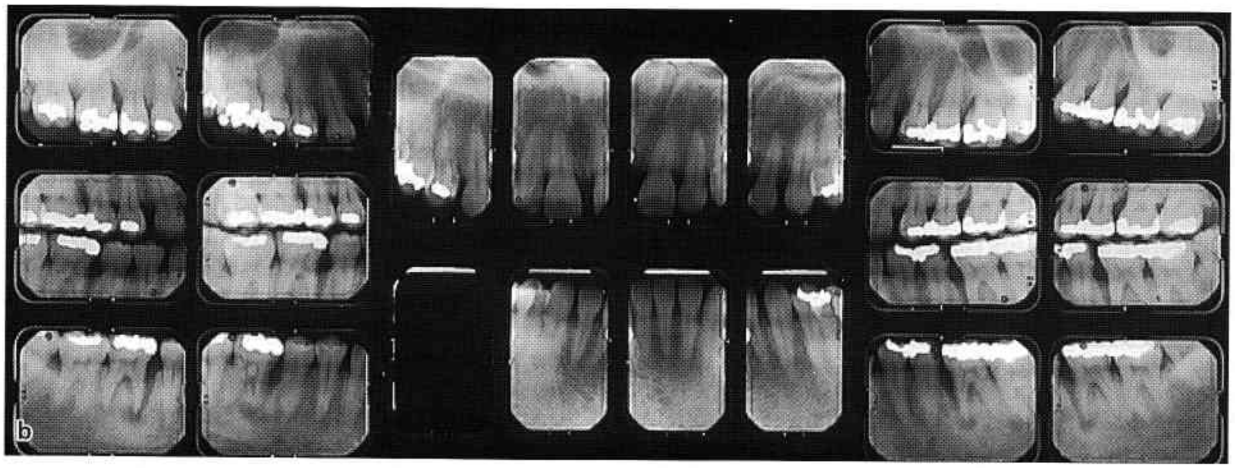


Fig. 9-11. (a-b) Presentación clínica y radiográfica de una mujer afroamericana de 22 años. Existe pérdida de inserción clínica y pérdida ósea localizadas en la cara mesial de los primeros molares, donde se observan defectos verticales profundos. **(c-e)** Vistas detalladas del defecto en la cara mesial del 26. No aparece afectado ningún otro diente. La microbiología (análisis de sonda de DNA para *A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis* y *P. intermedia*) confirmó la presencia de altos niveles (> 10^4 bacterias/muestra) de *A. actinomycetemcomitans* en las cuatro lesiones profundas. *P. intermedia* también fue detectable en tres de los cuatro sitios, mientras que *P. gingivalis* fue indetectable. La paciente no mostraba funciones anormales de los leucocitos; por otra parte, la paciente tenía una historia clínica sin particularidades y no fumaba. Tenía un hermano menor (de 15 años) y una hermana mayor (de 27 años); en el examen clínico el periodonto de ambos estaba dentro de los límites normales. El diagnóstico formulado fue: "PAL en una joven afroamericana de 22 años, sana, asociada con *A. actinomycetemcomitans* sin niveles clínicamente detectables de *P. gingivalis*; ausencia de defectos leucocitarios demostrables; ausencia de factores contribuyentes; paciente no fumadora; ninguno de los hermanos presentaba PA detectable clínicamente".

PRINCIPIOS DE INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

El tratamiento de la PA solo puede comenzar después de un diagnóstico cuidadoso realizado por un periodoncista capacitado. La severidad de algunas de las formas de PA sugiere que estos profesionales, que probablemente trabajen en centros altamente especializados, son quienes mejor podrán efectuar el diagnóstico y el tratamiento de estas raras formas de periodontitis. No obstante, el papel del odontólogo generalista, el odontopediatra o el ortodoncista es fundamental en la detección de posibles casos que deben ser derivados para su evaluación y tratamiento adicional.

El tratamiento exitoso de la PA depende de un diagnóstico temprano, de la orientación de la terapia hacia la eliminación o supresión de los microbios infectantes y a crear un ambiente que facilite el mantenimiento a largo plazo. Sin embargo, el elemento diferencial del tratamiento de la PA es que deben efectuarse esfuerzos específicos para afectar la composición y no solo la cantidad de microflora subgingival.

Eliminación o supresión de la flora patógena

La eliminación de *A.a.* se asoció con un tratamiento satisfactorio; por el contrario, se ha demostrado que las lesiones recurrentes todavía alojan a este microorganismo. Varios investigadores han comunicado que el raspado y alisado radicular de las lesiones de periodontitis juvenil no logra suprimir la bacteria *A.a.* por debajo de los niveles de detección (Slots y Rosling, 1983; Christersson y col.,

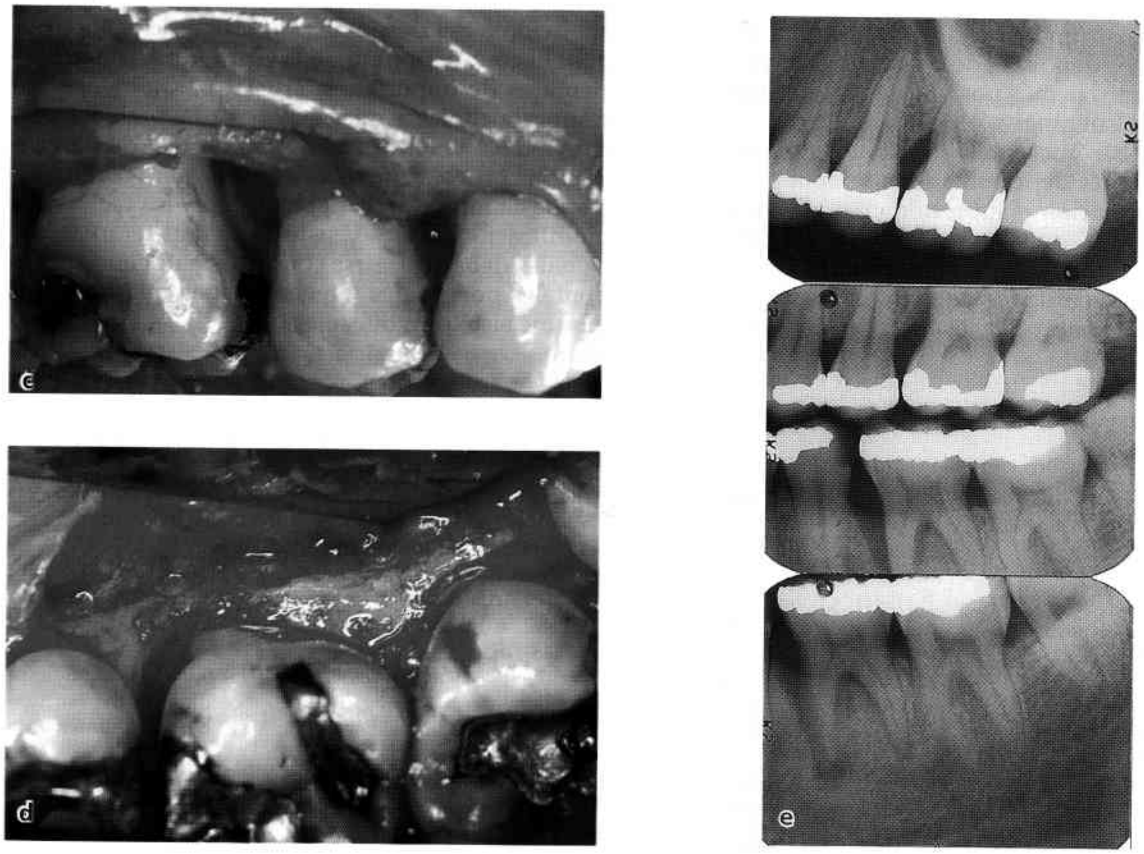


Fig. 9-11. (c-e).

1985; Kornman y Robertson, 1985). El raspado de los tejidos blandos y la cirugía de colgajo para lograr el acceso también tienen un éxito limitado en la eliminación de la bacteria *A.a.* (Christersson y col., 1985).

A.a. también es difícil de eliminar con la terapia mecánica convencional en los pacientes adultos con periodontitis y, por ende, no es sorprendente observar la presencia de este microorganismo en la microflora subgingival de muchos pacientes con periodontitis que no responden a la terapia (Bragd y col., 1985; van Winkelhoff y col., 1989; Renvert y col., 1990a,b; Rodenburg y col., 1990; Mombelli y col., 1994). De modo similar, pero a partir de observaciones menos sistemáticas, se produjeron informes sobre la capacidad de suprimir la microflora asociada con algunas formas de PAG en las que muchas veces se detectan altas cargas de bacterias virulentas, como *P. gingivalis, B. forsythus, A.a.* y otras.

Se sugirió el uso de antibióticos como complemento racional del desbridamiento mecánico en estos casos. Para el tratamiento de la PAL y de otras formas de PA se han probado regímenes que incluyen la administración auxiliar de tetraciclinas o metronidazol (véase cap. 23). La elección del antibiótico debe estar guiada por la información acerca de la naturaleza de los microorganismos patógenos involucrados. El metronidazol en combinación con amoxicilina puede suprimir la bacteria *A.a.* más eficientemente que un régimen con un antibiótico único. Existen evidencias sustanciales de que *A.a.* puede ser eliminado o suprimido durante un período prolongado mediante desbridamiento mecánico suplementado con metronidazol más amoxicilina por vía sistémica. Los antibióticos sistémicos solo deben administrarse como auxiliares del desbridamiento mecánico, porque en la placa subgingival inalterada los microorganismos diana están eficazmente protegidos de los efectos del antibiótico por el efecto de la biopelícula (véase cap. 23).

En una estrategia de tratamiento de la Pa en etapas se recomienda incorporar antibióticos desde la terapia inicial. El tratamiento comienza con una fase de terapia mecánica que incluye raspado y alisado sistemático de todas las superficies radiculares accesibles y la introducción de una higiene bucal minuciosa. Después de 4-6 semanas se revalúa clínicamente el caso. En función de la persistencia de las lesiones periodontales se planifica una segunda fase de tratamiento. Luego se adoptan decisiones sobre la forma de acceder a las lesiones profundas con procedimientos quirúrgicos adecuados y con respecto a la administración de antimicrobianos. Las muestras microbiológicas de la bolsa más profunda de cada cuadrante proveen información correcta sobre la presencia y la importancia relativa de los patógenos potenciales. La terapia antimicrobiana sistémica con el fármaco adecuado suele iniciarse inmediatamente después de concluir las intervenciones quirúrgicas o inmediatamente después de otra

ronda de instrumentación mecánica para asegurarse de que los depósitos de placa subgingival quedaron reducidos lo más posible y que fue eliminada la biopelícula subgingival.

Las pruebas microbiológicas pueden repetirse 1-3 meses después de terminada la terapia para verificar la eliminación o supresión clara de los patógenos. Después de la resolución de la infección periodontal debe prepararse para el paciente un programa de cuidados de mantenimiento personalizado, que incluya la evaluación continua de la aparición o del riesgo de progresión de la enfermedad. El control óptimo de la placa por parte del paciente es de importancia crucial para obtener una respuesta clínica y microbiológica favorable. La recidiva de la enfermedad es una indicación para repetir las pruebas microbiológicas y para revaluar la respuesta inmunitaria del huésped y los factores de modificación locales y sistémicos. Las terapias adicionales deben dirigirse contra los patógenos periodontales potenciales y tener en cuenta la respuesta inmune sistémica del sujeto.

Bibliografía

Aass, A., Preus, H. & Gjermo, P. (1992). Association between detection of Oral *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and radiographic bone loss in teenagers. Journal of Periodontology 63, 682-685.

Aass, A., Tollefsen, T. & Gjermo, P. (1994). A cohort study of radiographic alveolar bone loss during adolescence. Journal of Clinical Periodontology 21, 133-138.

Agarwal, S., Huang, J.P., Piesco, N., Suzuki, J.B. Riccelli, A.E. & Johns, L.P. (1996). Altered neutrophil function in localized juvenile periodontitis: intrinsic or induced? Journal of Periodontology 67, 337-344.

Ainamo, J., Barmes, D., Beagrie, B., Cutress, T., Martin, J. & Sardo-lnfirri, J. (1982). Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). International Dental Journal 32, 281-291.

Al-Yahfoufi, Z., Mombelli, A., Wicki, A. & Lang, N.P. (1994). The occurrence of *Actinobacills actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* and *Prevotella intermedia* in an Arabic population with minimal periodontal disease. Microbial Ecology in Health and Disease 7, 217-224.

Albandar, J., Olsen, I. & Gjermo, P. (1990). Associations between six DNA probe-detected periodontal bacteria and alveolar bone loss and other clinical signs of periodontitis. Acta Odontologica Scandinavica 48, 415-423.

Albandar, J., Baghdady, V. & Ghose, L. (1991a). Periodontal disease progression in teenagers with no preventive dental care provisions. Journal of Clinical Periodontology 18, 300-304

Albandar, J.M., Buischi, Y.A. & Barbosa, M.F. (1991b). Destructive forms of periodontal disease in adolescents. A 3-year longitudinal study. Journal of Periodontology 62, 370-376.

Albandar, J. M. (1993). Juvenile periodontitis – pattern of progression and relationship to clinical periodontal parameters. Journal of Clinical Periodontology 21, 185-189.

Altman, L.C., Page, R.C. & Ebersole, J.L. (1982). Assessment of host defenses and serum antibodies to suspected periodontal pathogens in patients with various types of periodontitis. Journal of Periodontal Research 17, 495-497.

American Academy of Periodontology (1996). Position Paper: Periodontal disease in children and adolescents. Journal of Periodontology 67, 57-62.

American Academy of Periodontology & American Dental Association (1992). Periodontal screening and recording: an early detection system.

Armitage, G. (1999). Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Annals of Periodontology 4, 1-6.

Ashley, F.P., Gallagher, J. & Wilson, R.F. (1988). The occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans, Bacteroides gingivalis, Bacteroides intermedius* and spirochaetes in the subgingival microflora of adolescents and their relationship with the amount of supragingival plaque and gingivitis. Oral Microbiology and Immunology 3, 77-82.

Asikainen, S. (1986). Occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and spirochetes m relation to age in localized juvenile periodontitis. Journal of Periodontology 57, 537-541.

Asikainen, S., Lai, C-H., Alaluusua, S. & Slots, J. (1991). Distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotypes in periodontal health and disease. Oral Mirobiology and Immunology 6, 115-118.

Attström, R. & Van der Velden, U. (1993). Summary of session 1. In: Lang, N. & Karring, T., eds. Proceedings of the 1st European Workshop in Periodontology. Berlin: Quintessence, pp.120-126.

Baer, P. (1971). The case of periodontosis as a clinical entity. Journal of Periodontology 42, 516-520.

Beaty, T.H., Boughman, J.A., Yang, P., Astemborski, J.A. & Suzuki, J.B. (1987). Genetic analysis of juvenile periodontitis in families ascertained through an affected proband. American Journal of Human Genetics 40, 443-452.

Bimstein, E. & Soskolne, A. (1988). A radiographic study of interproximal alveolar bone crest between the primary molars in children. ASDC Journal of Dentistry for Children 55, 348350.

Bimstein, E., Treasure, E., Williams, S. & Dever, J. (1994). Alveolar bone loss in 5-year old New Zealand children: its prevalence and relationship to caries prevalence, socio-economic status and ethnic origin. Journal of Clinical Periodontology 21,447-450.

Boughman, J.A., Astemborski, J.A. & Suzuki, J.B. (1992). Phenotypic assessment of early onset periodontitis in sibships. Journal of Clinical Periodontology 19, 233-239.

Boughman, J.A., Halloran, S.L., Roulston, D., Schwartz, S., Suzuki, J.B., Weitkamp, L.R., Wenk, R.E., Wooten, R. & Cohen, M.M. (1986). An autosomal-dominant form of juvenile periodontitis: its localization to chromosome 4 and linkage to dentinogenesis imperfecta and Gc. Journal of Craniofacial Genetics and Developmental Biology 6, 341-350.

Bragd, L., Wikström, M. & Slots, J. (1985). Clinical and microbiological study of "refractory" adult periodontitis. Journal of Dental Research 64, 234.

Burmeister, J.A., Best, A.M., Palcanis, K.G., Caine, F.A. & Ranney, R.R. (1984). Localized juvenile periodontitis and generalized severe periodontitis: clinical findings. Journal of Clinical Periodontology 11, 181-192.

Califano, J.V., Schenkein, H.A. & Tew, J.G. (1992). Immunodominant antigens of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotype b in early onset periodontitis patients. Oral Microbiology and Immunology 7, 65-70.

Christersson, L.A., Slots, J., Rosling, B.G. et al. (1985). Microbiological and clinical effects of surgical treatment of localized juvenile periodontitis. Journal of Clinical Periodontology 12, 465-476.

Clerehugh, V., Lennon, M. & Worthington, H. (1990). 5 year results of a longitudinal study of early onset periodontitis in 14 to 19-year old adolescents. Journal of Clinical Periodontology 17, 702-708.

CAPÍTULO 10

Enfermedad periodontal necrosante

PALLE HOLMSTRUP Y JYTTE WESTERGAARD

NOMENCLATURA

La gingivitis necrosante (GN), la periodontitis necrosante (PN) y la estomatitis necrosante (EN) son las afecciones periodontales más severas causadas por la placa bacteriana. Las enfermedades necrosantes suelen seguir un curso agudo y por esa razón a menudo se incluye esa palabra en los diagnósticos; son rápidamente destructivas, debilitantes y representan diversas etapas del mismo proceso mórbido (Horning y Cohen, 1995). En la bibliografía no siempre se hace una distinción entre GN y PN, pero a semejanza del uso del término gingivitis, el nombre gingivitis necrosante (GN) debe emplearse para designar las lesiones que solo afectan el tejido gingival, sin pérdida de inserción periodontal (Riley y col., 1992). Sin embargo, la enfermedad tiene como resultado más frecuente una pérdida de inserción (MacCarthy y Claffey, 1991); por lo tanto, una denominación más adecuada en estos casos sería periodontitis necrosante (PN), siempre que las lesiones estén confinadas a los tejidos periodontales, incluidos la encía, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. La progresión posterior que incluirá tejidos más allá de la unión mucogingival es característica de la estomatitis necrosante y la distingue de la PN (Williams y col., 1990).

Las enfermedades periodontales necrosantes recibieron diversos nombres, algunos de los cuales son: "gingivitis ulceromembranosa", "gingivitis ulceronecrosante aguda" (GUNA), "gingivitis de Vincent", "gingivoestomatitis de Vincent", "gingivoestomatitis necrosante" y "boca de trinchera" (Pickard 1973; Johnson y Engel, 1986; Horning y Cohen, 1995). Vincent describió por vez primera la microbiota fusoespiroquetal mixta de la denominada "angina de Vincent", caracterizada por áreas necrosadas en las amígdalas (Vincent, 1898). Se aisló una flora mixta similar de lesiones de GN, pero la angina de Vincent y la GN suelen producirse en forma independiente y deben considerarse entidades separadas.

La EN posee características en común con la enfermedad mucho más grave, *cancrum oris* o noma. Se trata de una estomatitis destructiva y necrosante, a menudo fatal, en que predomina la misma flora fusoespiroquetal mixta. Ocurre casi exclusivamente en ciertos países en desarrollo, sobre todo en niños con enfermedades sistémicas, incluida la desnutrición (Enwonwu, 1972, 1985). Se sugirió que el noma se desarrolla siempre a partir de una GN preexistente (Emslie, 1963), pero esta conexión no pudo confirmarse (Pindborg y col., 1966, 1967; Sheiham, 1966).

En la bibliografía es rara la distinción entre GN, PN y EN. No obstante, el lector debe estar advertido de esta indeterminación y de las consecuencias de la falta de diferenciación entre los tres diagnósticos en los trabajos publicados. La incertidumbre queda reflejada en el presente capítulo por el uso del nombre de enfermedad periodontal necrosante (EPN) como denominador común de la gingivitis necrosante, periodontitis necrosante y estomatitis necrosante.

PREVALENCIA

Durante la segunda guerra mundial hasta el 14% del personal militar dinamarqués presentaba EPN (Pindborg, 1951a). También la padecieron gran cantidad de civiles (King, 1943; Stammers, 1944). Después de la contienda la prevalencia declinó sustancialmente y en los países industrializados hoy es rara. Afecta principalmente a adultos jóvenes. En la década de 1960 se halló EPN en el 2,5% de 326 estudiantes norteamericanos durante su primer año de universidad, pero en el año siguiente fueron afectados más estudiantes, llegando a un total de 6,7% con la enfermedad durante sus primeros dos años de universidad (Giddon y col., 1964). Estudios más recientes en países industrializados informan prevalencias de 0,5% o menos (Barnes y col., 1973; Horning y col., 1990). En Escandinavia, la enfermedad es actualmente muy rara en las personas sanas, con una prevalencia de 0,001% entre los jóvenes militares dinamarqueses (comunicación personal, Prætorius). La EPN puede observarse en todos los grupos etarios, pero existen diferencias geográficas en cuanto a distribución por edad. En los individuos con infección por HIV parece ocurrir con una frecuencia algo mayor. Estudios efectuados con individuos afectados por HIV revelaron prevalencias de EPN entre 0 y 11% (Holmstrup y Westergaard, 1994). Sin embargo, la mayoría de los estudios incluyeron cohortes de personas relacionadas con hospitales o clínicas odontológicas. Los trabajos realizados fuera de estos ambientes demostraron cifras de prevalencia relativamente bajas. En Washington DC se halló PN en 1% de 200 individuos seropositivos para el HIV (Riley y col., 1992) y en realidad la prevalencia podría no diferir demasiado de la observada en la población general (Drinkard y col., 1991; Friedman y col., 1991; Barr y col., 1992).

En los países en desarrollo, la prevalencia de EPN es superior a la de los países industrializados y la enfermedad suele afectar a los niños. Esto último casi nunca se observa en los países del Occidente desarrollado. En cambio, en las aldeas de Nigeria entre 1,7 y 26,9% de los niños de 2-6 años tenían EPN (Sheiham, 1966). En la India, 54-68% de los casos de EPN ocurrieron en menores de 10 años (Migliani y Sharma, 1965; Pindborg y col., 1966).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Desarrollo de las lesiones

La GN es una afección gingival inflamatoria destructiva, caracterizada por papilas ulceradas y desvitalizadas y márgenes gingivales, cuyo resultado se caracteriza por lesiones que parecen producidas por sacabocados (*punched-out*). Las úlceras están cubiertas por una masa de tejido muerto esfacelado, de color blanco amarillento o grisáceo denominado "seudomembrana". Sin embargo, el tejido esfacelado no tiene cohesión y se asemeja muy poco a una membrana. Consiste principalmente en tejido necrosado y fibrina con leucocitos, eritrocitos y masas de bacterias. Por consiguiente, el término seudomembrana crea confusión y debe ser omitido. La eliminación del material esfacelado produce sangrado y exposición del tejido subyacente ulcerado.

Las lesiones necrosantes se desarrollan con rapidez y son dolorosas, pero en los estadios iniciales, cuando las áreas necrosadas son relativamente escasas y pequeñas, el dolor suele ser moderado. El dolor intenso es a menudo la razón principal para que los pacientes busquen tratamiento. El sangrado se provoca con facilidad; esto se debe a la inflamación aguda y a la necrosis con exposición del tejido conectivo subyacente. El sangrado puede comenzar espontáneamente y en respuesta al contacto más leve. En las fases iniciales de las enfermedad, las lesiones están típicamente confinadas a la cima de algunas papilas interdentales (fig. 10-1). Las primeras lesiones se ven a menudo en las áreas interproximales de la región anteroinferior, pero pueden ocurrir en cualquier espacio interproximal. En las regiones donde aparecen primero las lesiones, suele haber también signos de gingivitis crónica preexistente, pero las papilas no siempre están edematizadas en este estadio y podría conservarse el punteado gingival. Pero lo usual es que las papilas

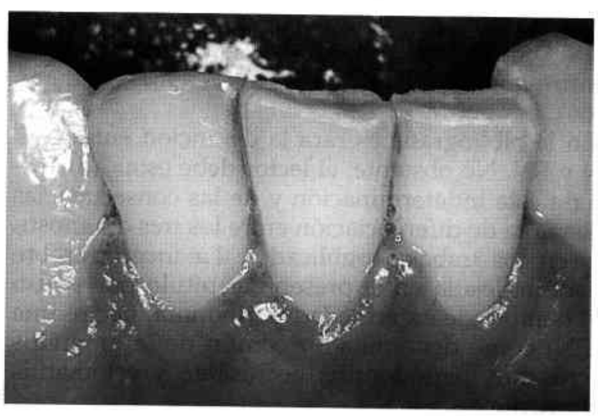


Fig. 10-1. Gingivitis necrosante con defectos iniciales como causados por sacabocados en la cima de las papilas interdentales de la región de los incisivos inferiores. Gentileza del doctor Finn Prætorius.

Fig. 10-2. Gingivitis necrosante que progresa a lo largo del margen gingival del maxilar superior derecho. Los procesos necrosantes interproximales se han fusionado.

se inflaman rápidamente y tomen una forma redondeada, lo cual es muy evidente en la cara vestibular. El área entre la necrosis marginal y la encía relativamente no afectada muestra una zona eritematosa estrecha bien demarcada, denominada a veces eritema lineal. Es una expresión de la hiperemia debida a la dilatación de los vasos del tejido conectivo gingival de la periferia de las lesiones necróticas (fig. 10-17a).

Una halitosis característica y pronunciada se asocia a menudo con la EPN, pero su intensidad puede variar y en ocasiones casi no se percibe. La halitosis intensa no es patognomónica de la EPN y también puede hallarse en otros estados patológicos de la cavidad bucal, como la enfermedad periodontal destructiva crónica.

Cráteres interproximales

Las lesiones rara vez se asocian con la formación de bolsas profundas, porque la necrosis gingival extensa coincide a menudo con la pérdida ósea en la cresta alveolar. La necrosis gingival se desarrolla con rapidez y al cabo de pocos días, las papilas afectadas suelen separarse en dos partes, una vestibular y una lingual, con una depresión necrótica interpuesta entre ellas: una "papila negativa". La necrosis central produce una destrucción tisular considerable y se forma un cráter. En esta etapa de la enfermedad, el proceso suele involucrar el ligamento periodontal y el hueso alveolar y se establece la pérdida de inserción. En consecuencia, el diagnóstico de la enfermedad es de periodontitis necrosante (PN). Junto con la destrucción de la papila, la necrosis se extiende lateralmente a lo largo del margen gingival en las superficies vestibular o lingual (o palatina) de los dientes. Las áreas necróticas originadas en los espacios interproximales vecinos a menudo se fusionan para formar un área necrótica continua (figs. 10-2 y 10-3). Las lesiones necróticas superficiales rara vez abarcan una parte sustancial de la encía adherida, cuyo ancho se reduce como consecuencia del avance de la enfermedad. La encía marginal palatina y lingual está afectada con menos frecuencia que el área vestibular correspondiente. Muchas veces está afectada la encía de los dientes semirretenidos y de la región posterior del maxilar superior (figs. 10-4 y 10-5). La progresión del proceso interproximal a menudo origina la destrucción de gran parte del hueso alveolar interdental (fig. 10-6a,b). En los casos más avanzados, el dolor es considerable y puede asociarse con un aumento pronunciado del flujo salival. A causa del dolor, a los pacientes les puede resultar difícil masticar; la reducción de la ingesta puede resultar crítica para los pacientes HIV positivos, pues ya pueden haber perdido peso en asociación con su infección por HIV.

Formación de secuestros

El avance de la enfermedad puede ser rápido y causar sobre todo necrosis de partes pequeñas o grandes del hueso alveolar. Esta evolución es evidente sobre todo en los pacientes severamente in-

Fig. 10-3. Periodontitis necrosante con lesiones más avanzadas en las papilas interdentales y el margen gingival. Nótese la morfología irregular del margen gingival, determinada por la pérdida progresiva de las papilas interdentales.

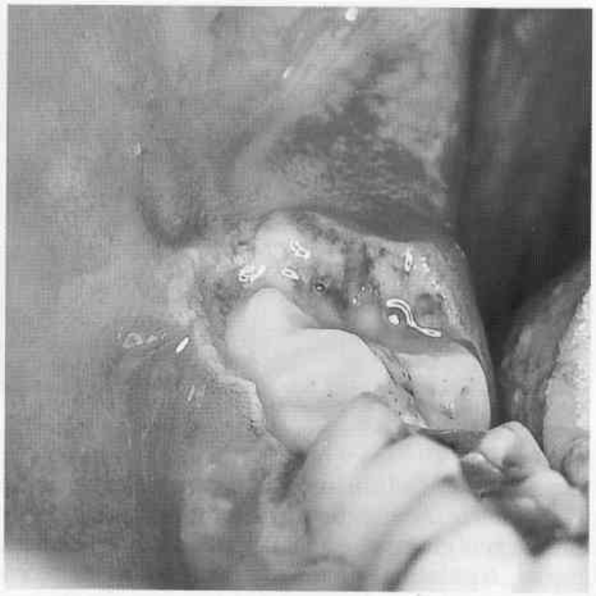


Fig. 10-4. Gingivitis necrosante que afecta a la encía de un tercer molar inferior derecho semirretenido. Gentileza del doctor Finn Prætorius.

munodeprimidos, incluidos los HIV seropositivos. El hueso necrótico o secuestro inicialmente no se puede extraer, pero después de un tiempo se afloja y puede quitarse con pinzas. La analgesia no suele ser necesaria. Un secuestro puede involucrar no solo hueso interproximal sino también el hueso cortical vestibular y lingual o palatino (fig. 10-7a,b).

Lesión de la mucosa alveolar

Cuando el proceso necrótico va más allá de la unión mucogingival, la enfermedad se denomina

Fig. 10-5. Periodontitis necrosante que afecta el periodonto del segundo molar superior derecho. Nótese la gran lesión como producida por un sacabocados.

estomatitis necrosante (EN) (Williams y col., 1990) (figs. 10-8a,b y 10-9). La destrucción tisular severa característica de esta enfermedad se relaciona con las funciones inmunitarias gravemente comprometidas, que se asocian con la infección por HIV o la desnutrición (fig. 10-10). Cabe destacar que esta afección puede poner en peligro la vida. La EN puede dar por resultado una denudación amplia del hueso, cuyo producto es un gran secuestro con desarrollo de fístula bucoantral y osteítis (SanGiacomo y col., 1990; Felix y col., 1991).

Linfadenitis

La inflamación de los ganglios regionales puede ocurrir en la enfermedad periodontal necrosante, pero es particularmente evidente en los casos avanzados. Estos síntomas suelen limitarse a los gan-

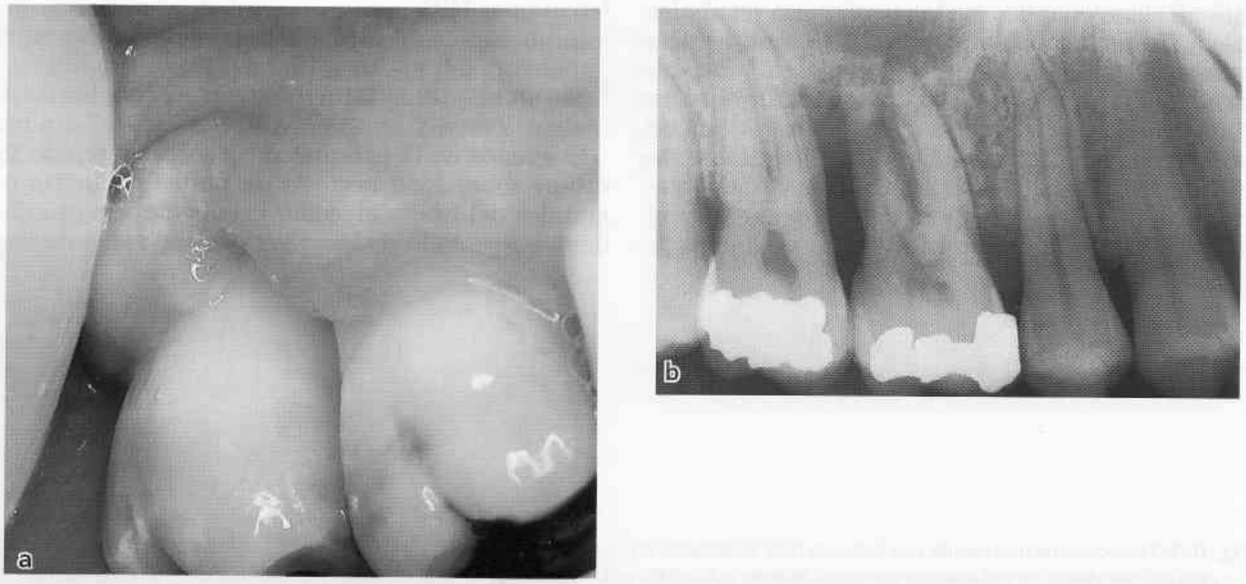


Fig. 10-6. a) La periodontitis necrosante da por resultado a menudo una pérdida mayor de tejido interdental que incluye hueso alveolar de la región molar, como se observa en la radiografía **b)**.

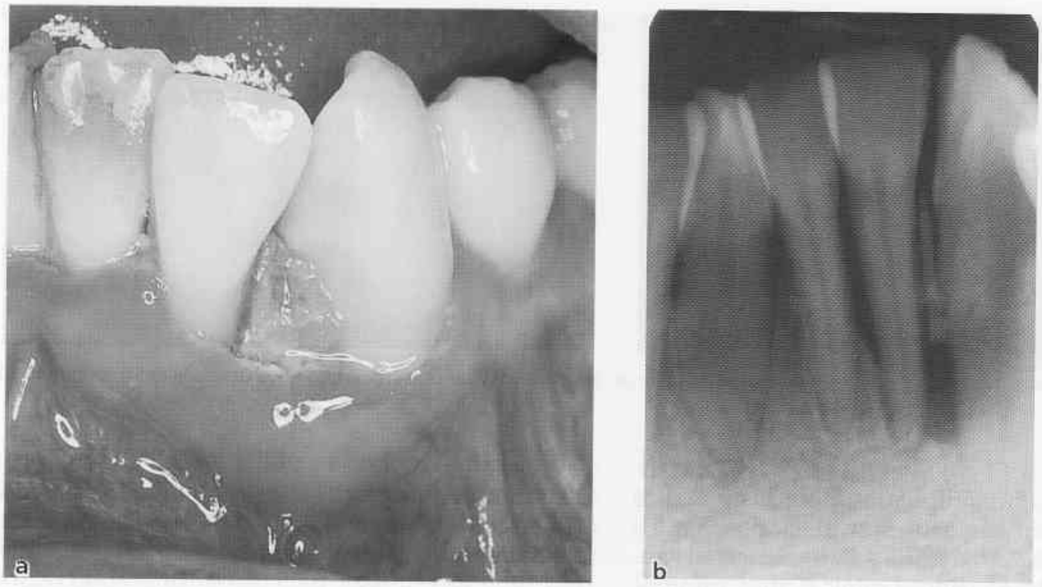


Fig. 10-7. a) Periodontitis necrosante con secuestro de hueso alveolar entre el incisivo lateral inferior y el canino del lado izquierdo. La dimensión del secuestro, como se ve en la radiografía **b)** cubre el septo interdental casi hasta los ápices de las raíces.

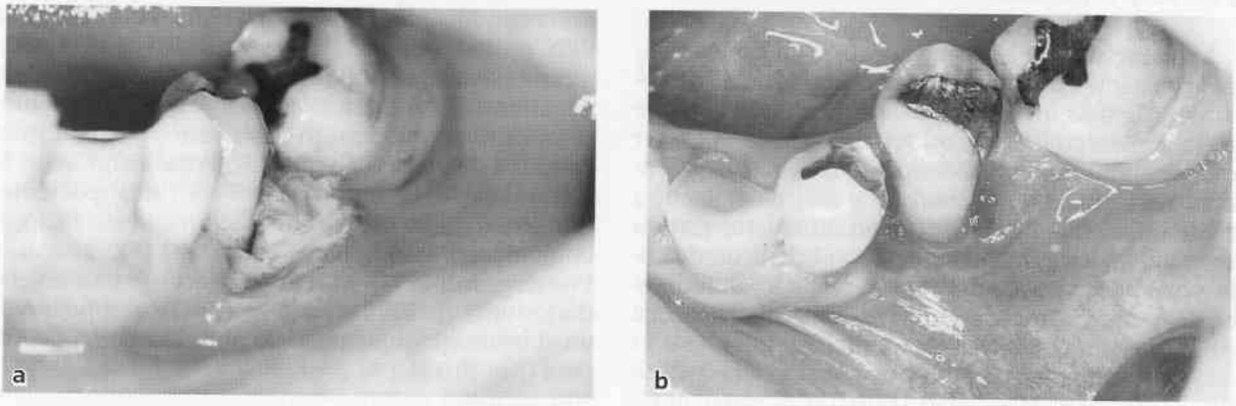


Fig. 10-8. a) Estomatitis necrosante que afecta el periodonto de la región premolar inferior izquierda y la mucosa alveolar adyacente. Después del tratamiento y la curación no queda encía adherida **b)**.

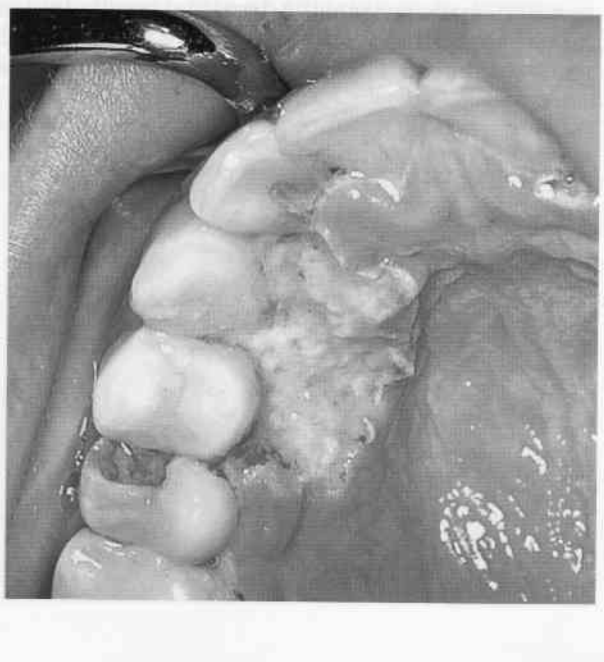


Fig. 10-9. Estomatitis necrosante del maxilar superior con amplia úlcera necrótica de la mucosa palatina.

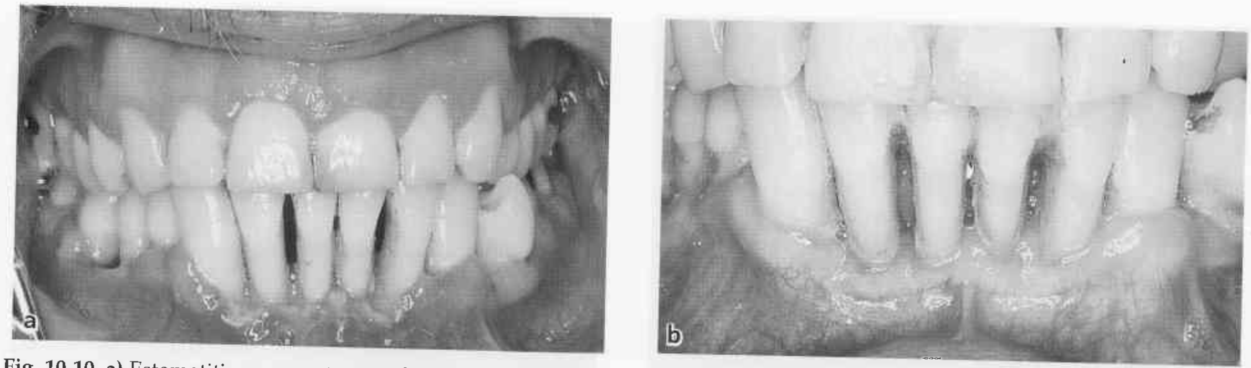


Fig. 10-10. a) Estomatitis necrosante que afecta la mandíbula de un paciente HIV seropositivo. Dos años después del tratamiento b) se ven los resultados satisfactorios; no se registraron recidivas.

glios linfáticos submandibulares, pero los ganglios cervicales también pueden estar afectados. En los niños con EPN, la linfadenitis y la tendencia al sangrado son las observaciones clínicas más pronunciadas (Jiménez y Baer, 1975).

Fiebre y malestar

La fiebre y el malestar no constituyen características constantes de la enfermedad periodontal necrosante. Algunas investigaciones indican que la fiebre no es común en la GN y que cuando existe, suele ser moderada (Grupe y Wilder, 1956; Goldhaber y Giddon, 1964; Shields, 1977; Stevens y col., 1984). Incluso se describió una ligera reducción de la temperatura corporal en los pacientes con GN. El desacuerdo sobre este punto puede deberse en realidad a un diagnóstico equivocado de gingivoestomatitis herpética primaria como GN (véase más adelante).

Higiene bucal

Por lo común, la higiene bucal de los pacientes con EPN suele ser mala. Además, el cepillado dental y el contacto con la encía con inflamación aguda resulta doloroso. Por consiguiente, es común hallar gran cantidad de placa sobre los dientes, en especial a lo largo del margen gingival. A veces una película blancuzca delgada cubre partes de la encía adherida (fig. 10-11). Esta película es una observación característica en los pacientes que no han comido ni higienizado su boca durante varios días; está formada por células epiteliales descamadas y bacterias en una malla de proteínas salivales. Esta capa se elimina con facilidad. Las características clínicas de la EPN en los pacientes HIV seropositivos no suelen diferir esencialmente de las observadas en los seronegativos. Sin embargo, las lesiones en los pacientes seropositivos pueden no estar asociadas con gran cantidad de placa o de cálculos. Por consiguiente, la actividad de la enfermedad en estos pacientes muestra a veces escasa correlación con los factores etiológicos, como la placa bacteriana (Holmstrup y Westergaard, 1994). Más aún, a veces se han revelado lesiones de EPN en pacientes HIV seropositivos en el tejido gingival afectado por el sarcoma de Kaposi (fig. 10-12).

Formas agudas y recidivantes/crónicas de gingivitis y de periodontitis necrosante

En la mayor parte de los casos, la enfermedad tiene una evolución aguda, caracterizada por la des-

Fig. 10-11. A veces una película blancuzca cubre partes de la encía adherida en pacientes con EPN, como puede verse en la encía del maxilar superior. La película está formada por células epiteliales descamadas que se han acumulado porque durante varios días el paciente no comió ni higienizó su boca.

Fig. 10-12. Periodontitis necrosante que afecta un sarcoma de Kaposi en la encía del incisivo central superior izquierdo de un paciente infectado con HIV. Después de nueve meses, el sarcoma afectaba casi toda la encía del maxilar superior (fig. 13-18a).

trucción rápida del tejido periodontal. Sin embargo, si la fase aguda no se trata en forma correcta o se deja sin tratar puede remitir gradualmente. Los síntomas se hacen menos molestos para el paciente, pero la destrucción de los tejidos periodontales prosigue, si bien a un ritmo más lento y los tejidos necróticos no se cicatrizan por completo. Este estado ha sido denominado gingivitis necrosante crónica o periodontitis necrosante crónica, si existe pérdida de inserción (fig. 10-13). Las lesiones necrosantes persisten como cráteres abiertos y muchas veces contienen cálculos subgingivales y placa bacteriana. Aunque las áreas ulcerosas necróticas características de la fase aguda casi siempre desaparecen, también puede haber exacerbaciones con períodos de calma intercalados. En las fases de recurrencia aguda, los síntomas subjetivos otra vez se tornan prominentes y las úlceras necróticas reaparecen. Para describir esta categoría de enfermedad necrosante, algunos autores prefieren denominarla recurrente en lugar de crónica (Johnson y Engel, 1986). En estas fases, la placa y los detritos necróticos son a menudo menos notorios que en las formas agudas, porque están situados en cráteres interdentales preexistentes. Pueden fusionarse varios cráteres adyacentes y como resultado se produce la división de la encía vestibular y la lingual o palatina, que forman dos colgajos separados. Las formas recurrentes de GN y PN pueden producir una destrucción considerable de los tejidos de sostén. La pérdida tisular más pronunciada suele ocurrir en relación con los cráteres interproximales.

Diagnóstico

El diagnóstico de GN, PN y EN se basa en los hallazgos clínicos ya descritos. El paciente nota sangrado y siente dolor en la encía, sobre todo al contacto. La histopatología de las enfermedades necrosantes no es patognomónica de la GN y la biopsia no está indicada en la zona muy infectada.

Diagnóstico diferencial

La EPN puede ser confundida con otras enfermedades de la mucosa bucal. La gingivoestomatitis herpética primaria (GHP) a veces se confunde con la enfermedad periodontal necrosante (Klotz, 1973). En el cuadro 10-1 se enumeran los criterios de diagnóstico diferencial importantes para ambas enfermedades. Cabe destacar que en los Estados Unidos y en el norte de Europa la EPN es muy rara en los niños, no así la GHP. Si la temperatura corporal está muy elevada (hasta 38°C o más), debe sospecharse una GHP. La GN y la PN tienen una clara predilección por las papilas interdentales, mientras que la GHP no muestra esa limitación y puede observarse en cualquier sitio de la encía libre o adherida o en la mucosa alveolar (fig. 10-14). En la GHP, el eritema tiene un carácter más difuso y puede cubrir toda la encía y partes de la mucosa alveolar. La lesiones vesiculares de GHP que se rompen y producen úlceras pequeñas rodeadas de eritema difuso, se presentan en los labios, la lengua y la mucosa bucal. La GHP y la EPN

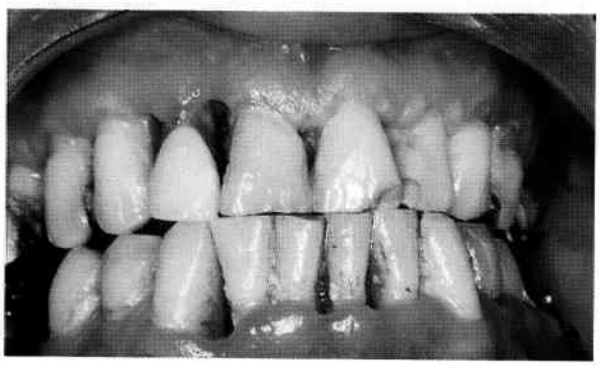


Fig. 10-13. Periodontitis necrosante crónica con encía edematosa, particularmente en el maxilar inferior. No son visibles los procesos necrosantes poco activos en el fondo de las papilas negativas.

Cuadro 10-1. *Características importantes para el diagnóstico diferencial entre enfermedad periodontal necrosante (EPN) y gingivoestomatitis herpética primaria (GHP)*

	EPN	*GHP*
Etiología	Bacteria	Virus del herpes simple
Edad	15-30 años	Frecuentemente en niños
Sitio	Papilas interdentales. Rara fuera de las encías	Encía y toda la mucosa bucal
Síntomas	Ulceraciones, tejido necrótico y una placa blanco-amarillenta	Vesículas múltiples que se rompen y dejan pequeñas ulceraciones redondas cubiertas por fibrina
	Halitosis	Halitosis
	Puede haber fiebre moderada	Fiebre
Duración	1-2 días si es tratada	1-2 semanas
Contagiosidad	–	+
Inmunidad	–	Parcial
Curación	La destrucción de tejido periodontal prosigue	Sin destrucción permanente

pueden ocurrir en forma simultánea en un mismo paciente; en esos casos puede haber lesiones mucosas extragingivales; en esta situación es más común la fiebre y el malestar que cuando hay solo EPN.

Entre las enfermedades de la mucosa bucal que han sido confundidas con EPN se cuentan: gingivitis descamativa, penfigoide benigno de las mucosas, eritema multiforme exudativo, gingivitis estreptocócica, gingivitis gonocócica y otras. Todas éstas son clínicamente bastante diferentes de la EPN.

En algunas formas de leucemia, en especial la aguda, las úlceras necrosantes pueden ocurrir en la mucosa bucal y a menudo se ven en asociación con el margen gingival, aparentemente como exacerbación de una afección inflamatoria crónica preexistente. El aspecto clínico puede ser similar al de las lesiones de EPN y los síntomas que producen pueden ser lo que primero lleva al paciente a la consulta profesional. En la leucemia aguda, la encía aparece a menudo de color rojo azulado y está edematosa, con diferentes grados de ulceración y necrosis. Por lo general, el paciente tiene síntomas sistémicos más pronunciados que en la EPN ordinaria, pero todavía puede sentirse relativamente sano. El odontólogo debe estar advertido sobre la posibilidad de que las leucemias exhiban estas manifestaciones bucales, que requieren exámenes médicos, mientras que por lo común la biopsia no está indicada.

HISTOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista histopatológico, las lesiones de GN se caracterizan por ulceraciones con ne-

Fig. 10-14. Gingivoestomatitis herpética primaria. Nótese que, en principio, las úlceras afectan el margen gingival, pero no las papilas interdentales. Una úlcera circular en la encía del segundo premolar es muy sugestiva del diagnóstico.

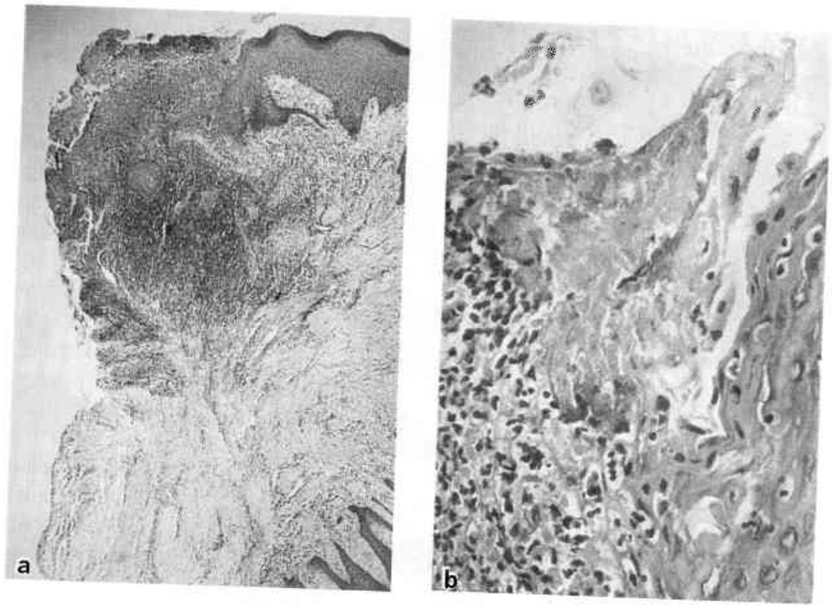


Fig. 10-15. Microfotografía del tejido gingival afectado por gingivitis necrosante. **a)** La parte superior derecha de una biopsia muestra epitelio bucal gingival, mientras que la parte superior izquierda está ulcerada. Por debajo de la úlcera, el tejido conectivo está fuertemente infiltrado con células inflamatorias. Una vista con mayor aumento del borde de la úlcera **(b)** muestra tejido necrótico infiltrado con neutrófilos. El borde derecho está cubierto de epitelio. Cortesía del doctor Finn Prætorius.

crosis del epitelio y de los estratos superficiales del tejido conectivo y por una reacción inflamatoria aguda inespecífica (fig. 10-15a,b). Un aspecto importante es el papel de los microorganismos en las lesiones, porque se han encontrado no solo en los componentes del tejido necrótico sino también en el epitelio y el tejido conectivo vivos.

Algunas veces, los hallazgos histológicos demuestran la formación de capas regulares con características determinadas (Listgarten, 1965), pero pueden existir variaciones en la regularidad. La cubierta superficial de esfacelo blancoamarillento o grisáceo, observable clínicamente con el microscopio óptico aparece como una malla de fibrina con células epiteliales degeneradas, leucocitos y eritrocitos, y con bacterias y detritos celulares. A nivel ultraestructural se revelaron bacterias de tamaños y formas variables, incluidas espiroquetas pequeñas, medianas y grandes entre las células inflamatorias, la mayoría de las cuales son granulocitos neutrófilos. Además, en partes presumiblemente vitales de la superficie epitelial se han encontrado masas compactas intercelulares de espiroquetas y bacilos fusiformes cortos.

El tejido conectivo vivo del fondo de la lesión está cubierto por tejido necrótico caracterizado por células desintegradas, numerosas espiroquetas grandes y medianas, y otras bacterias que, a juzgar por su tamaño y forma, pueden ser fusobacterias. En la parte superior del tejido conectivo vital, caracterizado por los componentes hísticos intactos, el tejido está infiltrado por espiroquetas grandes y medianas, pero no se observaron otros microorganismos. En el tejido conectivo vital los vasos están dilatados. Tambien proliferan para formar tejido de granulación, muy infiltrado por leucocitos. Como es habitual en los procesos agudos, el infiltrado inflamatorio está dominado por neutrófilos (figs. 10-15b y 10-16). En las partes más profundas del tejido, el proceso inflamatorio comprende también gran cantidad de monocitos y plasmocitos (Listgarten, 1965; Heylings, 1967).

MICROBIOLOGÍA

Microorganismos aislados de las lesiones necrosantes

Se ha demostrado en las muestras microbiológicas de lesiones de EPN que existe una parte constante y una parte variable de la flora. La "flora constante" contiene principalmente especies de treponemas, selenomonas, fusobacterias y *B. melaninogenicus ssp. intermedius (P. intermedia)* y la "flora variable" comprende un conjunto heterogéneo de tipos bacterianos (Loesche y col., 1982). Aunque la flora bacteriana característica de espiroquetas y fusobacterias ha sido aislada en gran cantidad de lesiones necróticas en varios estudios, su presencia no constituye una prueba de importancia etiológica primaria, ya que podría ser resultado de un crecimiento secundario excesivo. Además, los microorganismos asociados con GN residen también en las bocas sanas y en las bocas con gingivitis o periodontitis (Johnson y Engel, 1986). Un papel importante para las especies de treponemas y para *B. intermedius (P. inermedia)* ha sido sugerido por estudios de anticuerpos contra esas bacterias en pacientes con EPN, en comparación con los niveles en controles con encía sana o con gingivitis simple, emparejados por edad y sexo (Chung y col., 1983).

Se dispone de escasa información sobre la microbiología de la EPN asociada con HIV. De tales lesiones fueron aislados *Borrelia,* cocos grampositivos, estreptococos β hemolíticos y *C. albicans* (Reichart y Schiødt, 1989). También se ha afirmado que el citomegalovirus humano (CMVH) puede

Fig. 10-16. Microfotografía electrónica que demuestra un neutrófilo (N) fagocitando, cerca de la superficie de un secuestro (C), cubierto por numerosos microorganismos que incluyen espiroquetas (S) y bacilos (R). Barra = 1 μm.

desempeñar un papel en la patogenia de la EPN (Sabiston, 1986). Este virus se encontró en el tubo digestivo de pacientes con HIV (Kanas y col., 1987; Langford y col., 1990) y existe un informe de una infección bucal por CMVH con lesiones similares a las de la periodontitis necrosante (Dodd y col., 1993). La creciente frecuencia de CMVH y otros herpesvirus hallados en niños nigerianos sustenta un papel contribuyente de los virus (Contreras y col.,1997), aunque queda por demostrar en futuras investigaciones si el CMVH tiene un papel etiológico o no.

Potencial patogénico de los microorganismos

Nuestros conocimientos acerca de los mecanismos patogénicos por los cuales la flora bacteriana produce las alteraciones en los tejidos que caracterizan a la EPN son limitados. Una razón es que ha sido difícil establecer un modelo experimental aceptable con animales. Sin embargo, varios de los mecanismos patogénicos asociados con la gingivitis y la periodontitis crónicas también podrían tener importancia etiológica en las formas necrosantes de las enfermedades.

Un aspecto sustancial de la patogenia de la periodontitis es la capacidad de los microorganismos para invadir los tejidos del huésped. Entre las bacterias aisladas de las lesiones necrosantes, las espiroquetas y las bacterias fusiformes pueden invadir el epitelio (Heylings, 1967). Las espiroquetas también pueden invadir el tejido conectivo vital (Listgarten, 1965). El potencial patogénico está sustanciado además por el hecho de que las fusobacterias y las espiroquetas pueden liberar endotoxinas (Mergenhagen y col., 1961; Kristoffersen y Hofstad, 1970).

Diversas observaciones indican que los efectos de las endotoxinas son más destacados en la EPN que en la gingivitis y la periodontitis crónicas. Las grandes masas de bacterias gramnegativas liberan endotoxinas en contacto estrecho con el tejido conectivo. Las endotoxinas también pueden producir destrucción tisular por efectos tóxicos directos e indirectos, por activación y modificación de las respuestas tisulares del huésped (Wilton y Lehner, 1980). Por su efecto tóxico directo, las endotoxinas pueden dañar células y vasos. La necrosis es un rasgo prominente en la denominada "reacción de Schwartzman", que es causada por endotoxinas. En forma indirecta, las endotoxinas pueden contribuir al daño tisular de varias maneras: pueden funcionar como antígenos

y generar reacciones inmunitarias, pueden activar el complemento directamente por medio de la vía alternativa y así liberar quimiotoxinas, pero también pueden activar macrófagos, linfocitos B y T e influir sobre las reacciones inmunitarias del huésped interfiriendo con las citocinas que producen estas células. Algunos estudios demostraron que las endotoxinas pueden estimular los procesos catabólicos, con degradación de los tejidos conectivo y óseo, inducida por las citocinas liberadas. Todavía no se sabe en qué grado las reacciones contribuyen a la defensa del huésped o al daño de los tejidos.

Un aspecto que ha sido motivo de gran preocupación, sobre todo en épocas de guerra, es la transmisibilidad de la enfermedad. Varios informes han considerado este aspecto, pero la conclusión a la que se arribó es que las enfermedades necrosantes no son transmisibles por los medios ordinarios de contagio (Johnson y Engel, 1986). Los intentos por transmitir la enfermedad de un animal a otro o para producir lesiones necróticas en animales de laboratorio no han logrado resultados concluyentes (MacDonald y col., 1963). Varios microorganismos y combinaciones de microorganismos sospechados pueden producir lesiones similares en esos animales. Se halló que una combinación de cuatro bacterias diferentes, ninguna de ellas fusobacterias o espiroquetas posee esas propiedades y hay indicios de que entre las cuatro especies, *Bacteroides melaninogenicus* sería el verdadero patógeno (MacDonald y col., 1956, 1963). En ciertas condiciones *B. melaninogenicus* puede producir una enzima que degrada el colágeno natural (Gibbons y MacDonald, 1961). No obstante, no se ha aclarado todavía si este microorganismo tiene una importancia particular en la patogenia de la EPN. También se indujeron lesiones de GN en perros tratados previamente con esteroides e inoculados con un cultivo de fusiformes-espiroquetas de perros que tenían lesiones gingivales similares a las de GN vistas en los seres humanos (Mikx y van Campen, 1982). Las lesiones producidas en animales de laboratorio podrían no ser idénticas a las que se observan en las personas. También es importante notar que incluso si las lesiones necróticas pudieran ser transmitidas por transferencia de material infeccioso o cultivos bacterianos, no significa que la enfermedad sea verdaderamente contagiosa.

A partir de las observaciones y suposiciones mencionadas resulta evidente que queda por contestar una pregunta fundamental y en esta instancia las enfermedades periodontales necrosantes pertenecen a aquellas enfermedades a las que Pasteur se refería cuando dijo: "existen algunas bacterias que producen una enfermedad, pero hay enfermedades que crean las condiciones ideales para el crecimiento de algunas bacterias" (Wilson, 1952). Si los microorganismos mencionados desempeñan un papel en la etiología de la enfermedad, entonces ésta es presumiblemente una infección oportunista. Por consiguiente, las características patogénicas de los microorganismos suelen ser superadas por las defensas del huésped y la enfermedad ocurre cuando esas defensas están disminuidas. Los microorganismos asilados no poseen actividades biológicas que puedan contribuir a la patogenia, pero el papel exacto de los diversos microorganismos aún no ha sido determinado (Johnson y Engel, 1986).

RESPUESTA DEL HUÉSPED Y FACTORES PREDISPONENTES

Es particularmente evidente en pacientes con infección por HIV que la enfermedad se asocia con una disminución de la resistencia del huésped, pero entre otros factores predisponentes, los mecanismos básicos parecen incluir la alteración de la inmunidad del huésped. En algunas investigaciones se han observado alteraciones de la función leucocitaria y del sistema inmune, aunque la razón biológica y el significado de estos hallazgos permanecen aún sin dilucidar (Johnson y Engel, 1986).

En pacientes con GN se encontraron títulos de anticuerpos IgG e IgM contra espiroquetas de tamaño intermedio muy aumentados y títulos elevados de IgG contra *B. melaninogenicus* subespecie *intermedius*, en comparación con controles sanos y con gingivitis ordinaria aparejados en cuanto a edad y sexo (Chung y col., 1983). Sin embargo, estos resultados no concuerdan con otros informes que no revelan diferencias en los niveles de anticuerpos séricos contra los antígenos bacterianos (Wilton y col., 1971).

El recuento de leucocitos totales fue similar en los pacientes y en los controles. Empero, los pacientes con GN mostraban una disminución notable del quimiotactismo y de la fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleares respecto de los controles. También se encontró una reducida proliferación inducida por mitógenos de los linfocitos en la sangre periférica de los pacientes con GN. Algunos autores creen que una cantidad elevada de esteroides en sangre podría ser responsable de la reducción de las respuestas quimiotáctica y fagocítica (Cogen y col., 1983).

Desde hace varios años se sabe que numerosos factores predisponentes pueden interactuar con el sistema de defensas del huésped y tornar susceptible al paciente respecto de la EPN. Por lo común, la existencia de uno solo de estos factores no es suficiente para establecer la enfermedad. Los diversos factores que hasta ahora fueron imputados comprenden enfermedades sistémicas, entre ellas: infección por HIV y desnutrición, mala higiene bucal, gingivitis preexistente y antecedentes de EPN, estrés psicológico y sueño insuficiente, tabaquismo y alcoholismo, raza blanca y edad juvenil.

Un análisis reciente de los factores sospechados como predisponentes entre pacientes norteamericanos con EPN demostró que la seropositividad para HIV superaba en importancia a todos los otros factores (Horning y Cohen, 1995). En los pacientes se-

ronegativos para el HIV el orden de importancia de los factores predisponentes fue: antecedentes de EPN, mala higiene bucal, sueño insuficiente, estrés psicológico inusitado, dieta deficiente, enfermedad reciente, uso social o mayor de alcohol, tabaquismo, ascendencia caucásica (raza blanca) y edad menor de 21 años. Por supuesto que los diversos factores predisponentes mencionados no poseen igual importancia en los países industrializados que en los países en desarrollo, pero se sabe que muchos de estos factores se relacionan con una disminución de la inmunidad.

Enfermedades sistémicas

Las enfermedades sistémicas que disminuyen la inmunidad predisponen a la EPN. Ésta es la razón por la cual la EPN ocurre más a menudo en los individuos infectados con HIV y en los pacientes con otras enfermedades leucocitarias, incluida la leucemia (Melnick y col., 1988). Ejemplos de otras enfermedades predisponentes son: sarampión, varicela, tuberculosis, gingivoestomatitis herpética y paludismo, pero la desnutrición también es importante. Si bien estos ejemplos de factores predisponentes son raros en los pacientes occidentales, en los países en desarrollo se pueden observar y a menudo predisponen a la EPN y al noma en los niños (Emslie, 1963; Pindborg y col., 1966, 1967; Sheiham, 1966; Enwonwu, 1972, 1985). Cabe destacar que la EPN es a veces un signo temprano de una enfermedad muy grave (Enwonwu, 1972).

Infección por HIV

En África, la población general muestra una tasa elevada de prevalencia de seropositividad para HIV, que llega hasta el 33% en algunas poblaciones. En Europa, las cifras de prevalencia han sido establecidas para áreas de Gran Bretaña. En 1994, la prevalencia en pacientes que acudían a hospitales londinenses era inferior al 0,7% (Survey Steering Group, 1995). En los países industrializados, una proporción significativa de los pacientes con EPN están infectados por HIV; no se han revelado características que permitan distinguir a los pacientes con EPN seropositivos de los seronegativos para HIV. Una historia de recidivas frecuentes y baja respuesta a la terapia tradicional o farmacoterapia puede ser sugestiva (Greenspan y col., 1986; Horning y Cohen, 1995). La sospecha de infección por HIV también está sustentada por la presencia simultánea de candidiasis bucal, "leucoplasia vellosa" o tumor de Kaposi, pero estas lesiones distan mucho de estar omnipresentes en los pacientes infectados por HIV.

La infección por HIV ataca a los linfocitos T helper del organismo y causa un cambio drástico en la proporción de células T-helper (CD4+)/T-supresoras (CD8+), con deterioro severo de la resistencia del huésped a las infecciones. La caída en el recuento de linfocitos T helper se correlaciona estrechamente con la ocurrencia de GN, como se demostró en un estudio de 390 soldados norteamericanos HIV seropositivos (Thompson y col., 1992). También se comunicó una ausencia completa de células T en el tejido gingival de los pacientes (Steidley y col., 1992). La falta de efectores inmunes locales y células reguladoras en los pacientes HIV seropositivos puede explicar la naturaleza característica y rápidamente progresiva de la periodontitis en estos casos. Además, se encontró un efecto protector contra la gingivitis y la periodontitis asociadas con HIV con el tratamiento antiviral de la infección por HIV (Masouredis y col., 1992). La PN se ha revelado como indicadora del deterioro de la inmunidad, con un valor predictivo del 95% cuando el recuento de células CD4+ era menor de 200 células/mm^3, así como la posibilidad acumulativa de muerte dentro de los 24 meses, si se deja sin tratamiento (Glick y col., 1994). Como consecuencia de esta observación, es posible que se recomiende realizar la prueba de infección por HIV a todos los pacientes con EPN.

Desnutrición

En los países en desarrollo donde hay desnutrición suele mencionarse esta situación como factor contribuyente para EPN (Enwonwu,1972; Osuji, 1990). La desnutrición origina una menor resistencia contra las infecciones y se destacó que la deficiencia de proteínas es el problema de salud pública más común de los que comprometen a los niños pobres de Nigeria que son los más afectados por EPN (Enwonwu, 1985, 1994). En respuesta a los patógenos periodontales, los fagocitos elaboran oxidantes, proteinasas y otros factores destructivos. El daño periodontal puede ocurrir como resultado del equilibrio entre estos factores, los antioxidantes y las antiproteinasas derivadas del huésped. La desnutrición se caracteriza por una reducción acentuada de los nutrientes antioxidantes clave y por el deterioro de la respuesta a las infecciones con proteínas en la fase aguda. Esto se debe a la reducción en la producción de citocinas y de la acción de éstas sobre las células. Otras características de la desnutrición incluyen: inversión de la proporción de linfocitos T helper/ supresores, histaminemia, desequilibrio hormonal con aumento del nivel de cortisol libre en sangre y en saliva, y defectos en la integridad de las mucosas. Por lo común, la desnutrición comprende también deficiencias simultáneas de macronutrientes y micronutrientes esenciales; por esa razón puede influir de manera adversa en el pronóstico de las infecciones periodontales (Enwonwu, 1994).

Mala higiene bucal, gingivitis preexistente y antecedentes de EPN

Muchos de los estudios iniciales sobre EPN mostraron que un bajo estándar de higiene bucal contri-

buye al establecimiento de la enfermedad (Johnson y Engel, 1986). Esto fue sustentado por investigaciones recientes en los Estados Unidos y Nigeria (Taiwo, 1993; Horning y Cohen, 1995). Por lo tanto, la EPN se establece casi siempre sobre la base de una gingivitis crónica preexistente (Pindborg, 1951b). No obstante, corresponde destacar que la acumulación de placa como la observada en los pacientes con EPN también puede verse aumentada por las molestias que experimenta el paciente cuando practica la higiene bucal en presencia de la enfermedad.

Según cuestionarios y entrevistas personales se halló que el 28% de los pacientes con EPN tenía antecedentes de infección gingival dolorosa y que el 21% presentaba cicatrices gingivales sugerentes de EPN previa (Horning y Cohen, 1995).

Estrés psicológico y sueño insuficiente

Al igual que en el caso de otras afecciones gastrointestinales ulcerosas, se demostró que poseían orígenes psicogénicos, el estrés psicológico ha sido mencionado a menudo y durante muchos años como factor predisponente (Johnson y Engel, 1986). Las investigaciones epidemiológicas parecen indicar una presencia más frecuente de enfermedades necrosantes en los períodos en que los individuos están expuestos a estrés psicológico (Pindborg, 1951a,b; Giddon y col., 1963; Goldhaber y Giddon, 1964). Los reclutas nuevos y el personal militar en acción, los estudiantes durante períodos de examen, los pacientes con depresión u otros trastornos emocionales y los que se sienten incapaces de manejar ciertas situaciones de la vida son más susceptibles de padecer EPN (Pindborg, 1951a,b; Moulton y col., 1952; Giddon y col., 1963; Cohen-Cole y col., 1983). Se utilizaron los niveles de corticosteroides en orina como medida fisiológica del estrés y se halló un incremento de los niveles de cortisol libre en la orina de pacientes con EPN en comparación con los controles. Los pacientes con EPN mostraron niveles mucho mayores de ansiedad, depresión y trastornos emocionales que los controles (Cohen-Cole y col., 1983). El papel de la ansiedad y del estrés psicológico en la patogenia de la GN ha sido sustentado por investigaciones psiquiátricas y bioquímicas (Moulton y col., 1952; Shannon y col., 1969; Maupin y Bell, 1975). Existen diversas formas como el estrés psicológico puede interferir en la susceptibilidad del huésped. La resistencia de los tejidos del huésped puede resultar alterada por mecanismos que operan a través del sistema nervioso autónomo y las glándulas endocrinas generando la elevación de los niveles de corticosteroides y de catecolaminas. Esto puede reducir la microcirculación gingival y el flujo salival y mejorar la nutrición de la bacteria *Prevotella intermedia*, pero también deprimir las funciones de linfocitos y neutrófilos, lo cual facilita la invasión bacteriana y los daños consiguientes (Johnson y Engel, 1986; Horning y Cohen, 1995).

Muchos pacientes con EPN han mencionado como causal el sueño insuficiente, a menudo resultante de la elección de un estilo de vida o de exigencias laborales (Horning y Cohen, 1995).

Tabaquismo y consumo de alcohol

El tabaquismo ha sido incluido como factor predisponente de la EPN durante muchos años y es presumible que también actúe así para otros tipos de periodontitis (The American Academy of Periodontology, 1996).

Dos estudios de la década de 1950 hallaron que el 98% de los pacientes eran fumadores (Pindborg, 1951a; Goldhaber, 1957). Datos más recientes lo confirmaron al hallar solo 6% de no fumadores entre los pacientes con EPN, en contraposición con 63% en un grupo de control emparejado por edad y sexo (Stevens y col., 1984). La cantidad que se fuma también es un dato importante, pues el 41% de los sujetos con GN fumaban más de 20 cigarrillos diarios y solo el 5% de los controles fumaban esa cantidad (Goldhaber y Giddon, 1964).

La relación entre el uso del tabaco y la EPN parece compleja. A menudo se ha afirmado que los fumadores tienen peor higiene bucal que los no fumadores, pero hay estudios que demuestran pocas diferencias en el nivel de acumulación de placa entre ambos. Tampoco hay estudios concluyentes para demostrar que fumar afecta adversamente los tejidos periodontales al alterar la composición microbiana de la placa (The American Academy of Periodontology, 1996). El hábito de fumar puede originar mayor actividad mórbida porque influye sobre la respuesta del huésped y sobre las reacciones de los tejidos. Por ejemplo, los fumadores poseen menor cantidad de linfocitos T helper y el tabaco también puede reducir el quimiotactismo y la fagocitosis de los fagocitos bucales y de la sangre periférica (Eichel y Shahrik, 1969; Kenney y col., 1977; Ginns y col., 1982; Costabel y col., 1986; Lannan y col., 1992; Selby y col. 1992). Entre otros efectos del tabaco, la secreción de adrenalina inducida por la nicotina, que produce vasoconstricción gingival, ha sido señalada como posible mecanismo por el cual el tabaquismo podría influir en la susceptibilidad de los tejidos (Schwartz y Baumhammers, 1972; Kardachi y Clarke, 1974; Bergström y Preber, 1986). Sin embargo, queda por determinar el mecanismo exacto por el cual el tabaquismo predispone a la EPN.

El consumo social de alcohol o el alcoholismo intenso son admitidos por los pacientes con EPN; su papel como factor predisponente ha sido atribuido a los numerosos efectos fisiológicos que produce, los cuales se agregan a otros factores como fuentes generales de debilitamiento (Horning y Cohen, 1995).

Pertenencia a la raza blanca

Numerosos estudios realizados en los Estados Unidos demostraron un predominio del 95% de pacientes caucásicos con EPN, incluido un estudio en

el que la población de referencia estaba constituida por 41% de afroamericanos (Barnes y col., 1973; Stevens y col; 1984; Horning y Cohen, 1995), pero una proporción de 49% de afroamericanos en otro estudio suscita dudas sobre si la raza es un factor predisponente aislado; el mecanismo de acción de este factor se desconoce.

Edad juvenil

En los países industrializados los jóvenes parecen estar más expuestos a la EPN. La enfermedad puede ocurrir a cualquier edad; la media etaria comunicada para EPN es de 22-24 años. Esto puede reflejar diversos factores, como la edad de los militares, el estrés en tiempos de guerra y, probablemente, involucre otros factores, como el tabaquismo (Horning y Cohen, 1995).

Tratamiento

El tratamiento de las enfermedades periodontales necrosantes se divide en dos fases: aguda y de mantenimiento.

Tratamiento en la fase aguda

El propósito del tratamiento en la fase aguda consiste en eliminar la actividad patológica manifestada por la necrosis tisular que se desarrolla lateralmente y hacia apical. Otros de los objetivos es evitar el dolor y las molestias generales que pueden comprometer seriamente la ingestión de alimentos. En los pacientes que padecen enfermedades sistémicas que causan pérdida de peso, la pérdida ponderal adicional por reducción de la ingestión de alimentos debe evitarse con una intervención terapéutica rápida.

En la primera consulta debe intentarse un raspado radicular, lo más completo que la situación permita. El raspado ultrasónico es preferible al raspado con instrumentos de mano. La limpieza ultrasónica, que ejerce mínima presión sobre los tejidos blandos, puede efectivizar la eliminación de depósitos blandos y mineralizados. El rociado continuo con agua, combinado con una aspiración adecuada permite casi siempre contar con buena visibilidad. Hasta dónde puede avanzarse con el desbridamiento en la primera visita depende de la tolerancia al dolor del paciente durante la instrumentación. El cepillado dental en áreas con heridas abiertas lógicamente no promueve la curación. Por ende, los pacientes deben ser instruidos para que sustituyan el cepillado dental por un control químico de la placa en esas áreas hasta que se produzca la curación.

El agua oxigenada (o peróxido de hidrógeno) y otros agentes liberadores de oxígeno forman parte de una larga tradición para el tratamiento inicial de la EPN. El agua oxigenada (3%) aún se usa para el desbridamiento en áreas necróticas y como enjuagatorio bucal (partes iguales de H_2O_2 y de agua caliente). Se ha considerado que los aparentes efectos favorables del agua oxigenada pueden deberse a la limpieza mecánica que ejerce y a la influencia del oxígeno liberado sobre la flora bacteriana anaerobia (Wennström y Lindhe, 1979; MacPhee y Cowley, 1981).

Un auxiliar muy eficaz para reducir la formación de la placa son los enjuagues dos veces por día con clorhexidina al 0,2%, en particular cuando no se realiza el cepillado dental. Esto también ayuda a los cuidados de higiene bucal personal durante las primeras semanas del tratamiento. Sus efectos son analizados en otras partes de este libro. Para que este medicamento ejerza óptimamente sus efectos, debe usarse solo en conjunción con un raspado y alisado radicular sistemático. La solución de clorhexidina no tiene penetración subgingival y es rápidamente inactivada por exudados, tejidos necróticos y masas bacterianas (Gjermo, 1974). Por consiguiente, la eficacia de los enjuagatorios con clorhexidina depende del desbridamiento mecánico simultáneo y completo.

En algunos casos de EPN, la respuesta del paciente al desbridamiento es mínima o quizás la salud general está afectada en un grado tal que está indicado el uso suplementario de antibióticos o quimioterápicos sistémicos. Esto también es aplicable a los pacientes con malestar, fiebre y decaimiento. La elección del fármaco debe procurar acción directa sobre las bacterias causantes del proceso inflamatorio en la EPN.

El tratamiento suplementario con metronidazol 250 mg tres veces por día ha resultado eficaz contra las espiroquetas y surge como primera opción en el tratamiento de la EPN (Proctor y Baker, 1971; Shinn, 1976; Loesche y col., 1982). Según los informes, el uso como auxiliar del metronidazol en pacientes con EPN asociada con HIV es muy eficaz para reducir el dolor agudo y promover una curación rápida (Scully y col., 1991); el dolor agudo desaparece en algunas horas (fig. 10-17a-d).

También son eficaces los antibióticos como las penicilinas y las tetraciclinas. La penicilina, a razón de 1 millón de UI tres veces por día debe usarse como adjunta del raspado, igual que el metronidazol, hasta que las úlceras se curen. La aplicación tópica de antibióticos no está indicada para el tratamiento de la EPN porque las bacterias intralesionales son frecuentes y la aplicación tópica no genera una concentración intralesional suficiente de antibióticos.

Es importante destacar que muchos pacientes HIV seropositivos con EPN en su primera visita no conocen su estado. Si se sospecha la infección por HIV como factor predisponente, el paciente debe ser derivado a su médico para exámenes adicionales. Algunos pueden preferir ser derivados a un servicio hospitalario. La información sobre seropositividad para el HIV muchas veces no está disponi-

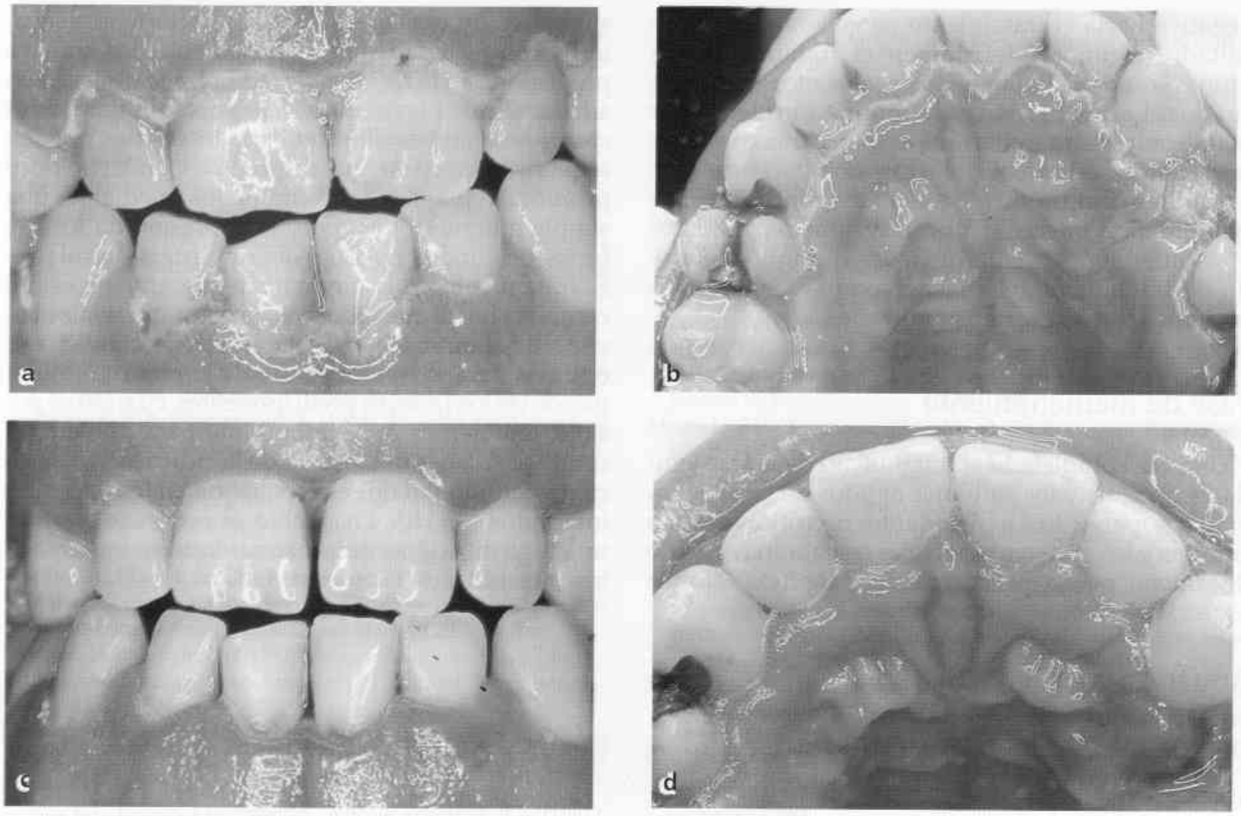


Fig. 10-17. Periodontitis necrosante con dolor intenso. En todo el margen gingival se asienta una úlcera necrótica. **a)** Cara vestibular. **b)** Cara palatina. El paciente fue tratado con raspado, suplementado con metronidazol; al día siguiente estaba libre de síntomas y las características clínicas habían mejorado significativamente (**c** y **d**).

ble al comenzar la terapia, pero la falta de información no tiene repercusiones serias sobre la elección del tratamiento ni sobre el manejo del paciente. Como consecuencia de la falta de información sobre la serología frente a HIV de los pacientes en tratamiento odontológico, todos los procedimientos realizados en el consultorio para protegerse de la transmisión del virus al odontólogo, a sus auxiliares y a otros pacientes.

Si el odontólogo interroga al paciente acerca de la posibilidad de que tenga la infección por HIV, debe hacerlo con mucho cuidado porque tiene serias implicaciones para la persona. Por consiguiente, un resultado exitoso depende de una relación confidencial entre el paciente y el odontólogo. Con un paciente nuevo, esa relación se establece recién después de un par de visitas al consultorio.

En general, no se considera necesaria la profilaxis con antibióticos en los pacientes con infección por HIV. Las bacterias recuperadas de una venopunción 15 minutos después del raspado no eran detectables en muestras obtenidas a los 30 minutos (Lucartoto y col., 1992). Tampoco el retiro de secuestros requiere siempre una cobertura con antibióticos (Robinson, 1991). Los pacientes con infección por HIV son susceptibles a la infección por *Candida* (Holmstrup y Samaranayake, 1990) y si el paciente se presenta con candidiasis o si ésta aparece durante el período de tratamiento con antibióticos será necesario administrar un tratamiento con fármacos antimicóticos adecuados, por ejemplo, miconazol.

Los pacientes con EPN deben ser examinados casi a diario mientras persistan los síntomas agudos. El tratamiento correcto alivia los síntomas en pocos días. Luego, el paciente debe retornar a los 5 días, aproximadamente. El raspado subgingival sistemático debe proseguir con intensidad creciente a medida que remiten los síntomas. Después de curadas las úlceras, debe completarse la corrección de los márgenes de las restauraciones y de las superficies radiculares. Cuando las áreas ulceradas estén curadas, el tratamiento local se suplementa con instrucciones sobre higiene bucal y motivación del paciente. Es imprescindible la instrucción sobre el cepillado dental cuidadoso y la limpieza interproximal. En muchos casos, la gran destrucción tisular produce defectos residuales de los tejidos blandos, que el paciente encuentra difíciles de higienizar. La higiene bucal en esas áreas requiere a menudo el uso de dispositivos interproximales y de cepillos blandos y pequeños. En los pacientes infectados con HIV a veces la curación se demora y puede ser necesario un control profesional intensivo durante un tiempo prolongado.

Los pacientes con EPN no siempre son fáciles de motivar para que lleven a cabo un programa de higiene bucal correcta. A menudo tienen malos hábitos de higiene bucal y posiblemente una actitud

negativa hacia el tratamiento en general. Como resultado, algunos interrumpen el tratamiento tan pronto como se alivian el dolor y los otros síntomas agudos. La instrucción y la motivación deben ser planificadas para evitar que esto ocurra; en visitas posteriores se lo debe reforzar. Los pacientes con funciones inmunitarias muy disminuidas, por ejemplo por infección por HIV, pueden padecer otras infecciones o enfermedades durante el período de tratamiento, el cual se complica porque los pacientes pueden ser hospitalizados.

Fase de mantenimiento

Una vez completado el tratamiento de la fase aguda, la necrosis y los síntomas agudos de la EPN habrán desaparecido. Las áreas antes necróticas estarán curadas y los cráteres gingivales se habrán reducido de tamaño, pese a que casi siempre algunos defectos subsisten. En esas áreas, la placa bacteriana se acumula con facilidad y por consiguiente, los cráteres predisponen a la recidiva de la EPN, a la destrucción adicional por persistencia del proceso inflamatorio crónico o a ambas. Por lo tanto, estos sitios pueden requerir corrección quirúrgica. Los cráteres poco profundos pueden ser eliminados mediante una simple gingivectomía, pero la supresión de los defectos profundos puede requerir cirugía de colgajo. El tratamiento de la gingivitis necrosante no estará completa hasta que todos los defectos gingivales hayan sido eliminados y se establezcan las condiciones óptimas para el control futuro de la placa. La eliminación de los factores predisponentes, cuando es posible, también es muy importante para prevenir la recidiva. A causa del retardo de la cicatrización, la cirugía periodontal no se recomienda en los pacientes infectados con HIV. En cambio, es necesario efectuar una higienización interproximal intensiva para evitar la recidiva de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

The American Academy of Periodontology (1996). Tobacco use and the periodontal patient. Journal of Periodontology 67,51-56.

Barnes, G.P., Bowles, W.F. & Carter, H.G. (1973). Acute necrotizing ulcerative gingivitis: a survey of 218 cases. Journal of Periodontology 44, 35-42.

Barr, C., Lopez, M.R. & Rua-Dobles, A. (1992). Periodontal changes by HIV serostatus in a cohort of homosexual and bisexual men. Journal of Clinical Periodontology 19, 794-801.

Bergström, J. & Preber, H. (1986). The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. Journal of Periodontal Research 21, 668-676.

Chung, C.P., Nisengard, R.J., Slots, J. & Genco, R.J. (1983). Bacterial IgG and IgM antibody titers in acute necrotizing ulcerative gingivitis. Journal of Periodontology 54, 557-562.

Cogen, R.B., Stevens, A.W.Jr., Cohen-Cole, S., Kirk, K. & Freeman, A. (1983). Leukocyte function in the etiology of acute necrotizing gingivitis. Journal of Periodontology 54, 402-407.

Cohen-Cole, S.A., Cogen, R.B., Stevens, A.W.Jr., Kirk, K., Gaitan, E., Bird, J., Cooksey, A. & Freeman, A. (1983). Psychiatric, psychosocial and endocrine correlates of acute necrotizing ulcerative gingivitis (trench mouth): A preliminary report. Psychiatric Medicine 1, 215-225.

Contreras, A., Falkler, W.A. Jr, Enwonwu, C.O., Idigbe, E.O., Savage, K.O., Afolabi, M.B., Onwujekwe, D., Rams, T.E. & Slots, J. (1997). Human Heryesviridae in acute necrotizing ulcerative gingivitis in children in Nigeria. Oral Microbiology and Immunology 12, 259-265.

Costabel, U., Bross, K.J., Reuter, C., Rühle, K.H. & Matthys, H. (1986). Alterations in immunoregulatory T-cell subsets in cigarette smokers. A phenotypic analysis of bronchoalveolar and blood lymphocytes. Chest 90, 39-44.

Dodd, C.L., Winkler, J.R., Heinic, G.S., Daniels, T.E., Yee, K. & Greenspan, D. (1993). Cytomegalovirus infection presenting as acute periodontal infection in a patient infected with the human immunodeficiency virus. Journal of Clinical Periodontology 20, 282-285.

Drinkard, C.R., Decher, L., Little, J.W., Rhame, F.S., Balfour, H.H.Jr., Rhodus, N.L., Merry, J.W., Walker, P.O., Miller, C.E., Volberding, P.A. & Melnick, S.L. (1991). Periodontal status of individuals in early stages of human immunodeficiency virus infection. Community Dentistry and Oral Epidemiology 19, 281-285.

Eichel, B. & Shahrik, H.A. (1969). Tobacco smoke toxicity: Loss of human oral leukocyte function and fluid cell metabolism. Science 166, 1424-1428.

Emslie, R.D. (1963). Cancrum oris. Dental Practitioner 13, 81-495.

Enwonwu, C.O. (1972). Epidemiological and biochemical studies of necrotizing ulcerative gingivitis and noma (cancrum oris) in Nigerian children. Archives of Oral Biology 17, 1357-1371.

Enwonwu, C.O. (1985). Infectious oral necrosis (cancrum oris) in Nigerian children: a review. Community Dentistry and Oral Epidemiology 13, 190-194.

Enwonwu, C.O. (1994). Cellular and molecular effects of malnutrition and their relevance to periodontal diseases. Journal of Clinical Periodontology 21, 643-657.

Felix, D.H., Wray, D., Smith, G.L. & Jones, G.A. (1991). Oro-antral fistula: an unusual complication of HIV-associated periodontal disease. British Dental Journal 171, 61-62.

Friedman, R.B., Gunsolley, J., Gentry, A., Dinius, A., Kaplowitz, L. & Settle, J. (1991). Periodontal status of HIV-seropositive and AIDS patients. Journal of Periodontology 62, 623- 627.

Gibbons, R.J. & MacDonald, J.B. (1961). Degradation of collagenous substrates by *Bacteroides melaninogenicus*. Journal of Bacteriology 81, 614-621.

Giddon, D.B., Goldhaber, P. & Dunning, J.M. (1963). Prevalence of reported cases of acute necrotizing ulcerative gingivitis in a university population. Journal of Periodontology 34, 366-371.

Giddon, D.B., Zackin, S.J. & Goldhaber, P. (1964). Acute necrotizing ulcerative gingivitis in college students. Journal of the American Dental Association 68, 381-386.

Ginns, L.C., Goldenheim, P.D., Miller, L.G., Burton, R.C., Gillick, L., Colvin, R.B., Goldstein, G., Kung, P.C., Hurwitz, C. & Kazemi, H. (1982). T-lymphocyte subsets in smoking and lung cancer. Analyses of monoclonal antibodies and flow cytometry. American Revue of Respiratory Diseases 126,265-269.

Gjermo, P. (1974). Chlorhexidine in dental practice. Journal of Clinical Periodontology 1 143-152.

Glick, M., Muzyka, B.C., Salkin, L.M. & Lurie, D. (1994). Necrotizing ulcerative periodontitis: a marker for immune deterioration and a predictor for the diagnosis of AIDS. Journal of Periodontology 65, 393-397.

Goldhaber, P. (1957). A study of acute necrotizing ulcerative gingivitis. Journal of Dental Research 35, 18.

Capítulo 11

Absceso periodontal

Mariano Sanz, David Herrera y Arie J. van Winkelhoff

Los abscesos odontogénicos incluyen un amplio grupo de infrecciones agudas que se originan en los dientes o en el periodonto. Esos abscesos, asociados con una serie de síntomas que incluyen una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales, que produce dolor y tumefacción., son una de las causas principales para que los pacientes soliciten asistencia de emergencia en la clínica dental. Las lesiones pueden ser clasificadas según el origen de la infección en abscesos *periapical, periodontal* y *pericoronario.*

Clasificación

Se propusieron diversas clasificaciones para los abscesos periodontales: *crónico* o *agudo, único* o *múltiple, gingival* o *periodontal,* según que ocurran en los tejidos periodontales de sostén o en la encía. Una clasificación propuesta recientemente (Meng, 1999) incluye *abscesos gingivales* (en sitios previamente sanos y causados por impactación de cuerpos extraños), *abscesos periodontales* (agudos o crónicos, en relación con una bolsa periodontal) y *abscesos pericoronarios* (en dientes con erupción incompleta).

La clasificación más racional es la que se basa en criterios etiológicos. Conforme a la causa del proceso infeccioso agudo pueden ocurrir dos tipos de abscesos:

- *Absceso relacionado con periodontitis,* cuando la infección aguda se origina en la biopelícula presente en una bolsa periodontal profunda.
- *Absceso no relacionado con periodontitis* cuando la infección aguda se origina en otra fuente local, como la impactación de un cuerpo extraño o alteraciones en la integridad radicular.

Abscesos relacionados con periodontitis

En un paciente con periodontitis, un absceso periodontal representa un período de destrucción activa del tejido periodontal y es el resultado de una extensión de la infección a tejidos periodontales hasta entonces intactos. Esta formación de abscesos suele obedecer al cierre marginal de una bolsa periodontal profunda y a la falta de drenaje adecuado. Por consiguiente, la existencia de bolsas profundas y tortuosas y de concavidades profundas asociadas con lesiones en la furcación puede favorecer la formación de la afección aguda. Una vez iniciado el proceso inflamatorio agudo ocurre una acumulación local de neutrófilos, destrucción de tejidos y formación de pus. La retención de pus en la bolsa puede comprometer además el drenaje y la lesión es capaz de avanzar con rapidez hasta partes más profundas del periodonto. Diferentes mecanismos intervienen en la formación de un absceso relacionado con periodontitis.

Exacerbación de una lesión crónica

Este tipo de absceso se desarrolla en una bolsa periodontal profundizada sin ninguna influencia externa evidente y puede ocurrir en: 1) un paciente con periodontitis que no recibió tratamiento o 2) una infección recurrente durante la terapia periodontal de mantenimiento.

Abscesos postratamiento

Existen diversas razones por las que un absceso puede aparecer en el transcurso de la terapia activa:

- *Absceso periodontal después del raspado.* Cuando estas lesiones ocurren inmediatamente después del raspado o de una profilaxis profesional regular, suelen relacionarse con la presencia de fragmentos pequeños de cálculos remanentes que obstru-

yen la entrada de la bolsa una vez que el edema gingival ha desaparecido (Dello Russo, 1985; Carranza, 1990). Este tipo de formación de abscesos puede ocurrir también cuando fragmentos pequeños de cálculos se han formado en la porción profunda y no inflamada previamente de los tejidos periodontales (Dello Russo, 1985).

- *Absceso periodontal posquirúrgico.* Cuando aparece un absceso inmediatamente después de una cirugía periodontal, suele ser el resultado de la eliminación incompleta de los cálculos subgingivales o de la presencia de cuerpos extraños en los tejidos periodontales, como suturas, dispositivos regenerativos o apósitos periodontales (Garrett y col., 1997).
- *Absceso periodontal después de recibir antibióticos.* El tratamiento con antibióticos sistémicos sin desbridamiento subgingival en los pacientes con periodontitis avanzada también puede causar la formación de abscesos (Helovuo y Paunio, 1989; Topoll y col., 1990; Helovuo y col., 1993). En estos pacientes, la microbiota en la biopelícula subgingival puede quedar protegida de los antibióticos y el resultado será una sobreinfección e inflamación masiva. Helovuo y col. (1993) controlaron a pacientes con periodontitis no tratada que recibieron antibióticos de amplio espectro (penicilina, eritromicina) por razones no bucales. Hallaron que con el 42% de estos pacientes se generaron abscesos marginales dentro de las 4 semanas siguientes a la antibioticoterapia.

Abscesos no relacionados con periodontitis

La formación de este tipo de abscesos también puede ocurrir en relación con una bolsa periodontal, pero en esos casos existe siempre un factor local externo que explica la inflamación aguda. Esos factores incluyen:

- Impactación de un cuerpo extraño en el surco gingival o en la bolsa periodontal. Puede estar relacionado con prácticas de higiene bucal (cepillado dental, mondadientes, etc.) (Gillette y Van House, 1980; Abrams y Kopczyc, 1983), dispositivos ortodónticos, partículas de alimentos, etc.
- Alteraciones de la morfología radicular. En esta instancia, factores anatómicos locales como una raíz invaginada (Chen y col., 1990), una raíz fisurada (Goose, 1981), una resorción radicular externa, desgarro del cemento radicular (Haney y col., 1992; Ishikawa y col., 1996) o perforaciones iatrogénicas endodónticas (Abrams y col., 1992) pueden ser la causa de la formación de abscesos.

PREVALENCIA

La prevalencia de los abscesos periodontales fue estudiada en clínicas de atención odontológica de emergencia (Ahl y col., 1986; Galego-Feal y col., 1996), en clínicas de odontología general (Lewis y col., 1990), en pacientes con periodontitis antes de ser tratados (Gray y col., 1994) y en pacientes con periodontitis durante la terapia periodontal de mantenimiento (TPM) (Kaldahl y col., 1996; McLeod y col., 1997).

Entre todas las afecciones dentales que requieren tratamiento de emergencia, los abscesos periodontales representan 8-14% del total (Ahl y col., 1986; Galego-Feal y col., 1996). Gray y col., (1994) controlaron a pacientes periodontales en una clínica del ejército y hallaron que los abscesos periodontales tenían una prevalencia del 27,5%. En esta población, el 13,5% de los pacientes que recibieron tratamiento periodontal activo habían experimentado la formación de abscesos, mientras que los pacientes no tratados tuvieron una cifra más elevada: 59,7%. McLeod y col., (1997) controlaron a 114 pacientes durante la TPM e identificaron a 42 pacientes (27,5%) que habían experimentado episodios de absceso periodontal agudo.

En un estudio longitudinal prospectivo de tratamientos realizado por Kaldahl y col., (1996) también se analizó la aparición de abscesos periodontales durante 7 años de mantenimiento periodontal. En los 51 pacientes incluidos se detectaron 27 abscesos; 23 de ellos ocurrieron en dientes de cuadrantes tratados solo con raspado coronario, 3 en áreas tratadas con alisado radicular y solo uno en áreas que recibieron tratamiento quirúrgico; 16 de los 27 sitios con absceso tenían una profundidad de sondeo inicial > 6 mm, mientras que en 8 sitios la profundidad de sondeo fue de 5-6 mm.

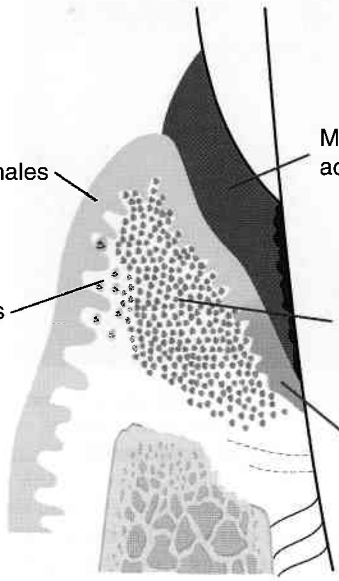
Los abscesos se producen a menudo en las áreas de molares y estos dientes representan más del 50% de los casos de formación de abscesos (Smith y Davies, 1986; McLeod y col., 1997; Herrera y col., 2000b). Las razones más probables para esta prevalencia serían las lesiones que afectan la furcación y la morfología radicular compleja de estos dientes.

La aparición de abscesos periodontales puede ser importante no solo por su prevalencia relativamente elevada, sino también por la forma en que esta infección aguda puede influir en el pronóstico del diente afectado. Como los abscesos se forman a veces durante la TPM en dientes con bolsas periodontales remanentes profundas y en dientes con sostén periodontal residual reducido, la destrucción periodontal adicional que ocurre durante el desarrollo del absceso puede exigir la extracción del diente (Chace y Low, 1993; McLeod y col., 1997).

PATOGENIA E HISTOPATOLOGÍA

Un absceso periodontal contiene bacterias, subproductos bacterianos, células inflamatorias, productos de la degradación tisular y suero. La destrucción tisular es causada principalmente por

Fig. 11-1. Esquema que muestra la histopatología de un absceso periodontal.



las células inflamatorias y sus enzimas extracelulares. La patogenia precisa del absceso periodontal todavía no ha sido develada. Se cree que un absceso periodontal se forma por oclusión o trauma del orificio de la bolsa periodontal, cuyo resultado es la extensión de la infección desde la bolsa hacia los tejidos blandos de la pared de la bolsa. Después se forma un infiltrado inflamatorio seguido de destrucción del tejido conectivo, encapsulado de la masa bacteriana y formación de pus. La resistencia tisular reducida y la virulencia, como también la cantidad de bacterias presentes, determinan la evolución de la infección. La entrada de bacterias en la pared de tejidos blandos de la bolsa podría ser el hecho que inicia la formación de un absceso periodontal.

Desde el punto de vista histológico, en el área central del absceso y cerca de los detritos de tejidos blandos se hallan neutrófilos. En un estadio posterior se organiza una membrana piogénica, compuesta por macrófagos y neutrófilos, La velocidad de destrucción tisular dentro de la lesión dependerá del crecimiento bacteriano dentro de los focos, la virulencia de los gérmenes y el pH local. Un ambiente ácido favorece la actividad de las enzimas lisosómicas y promueve la destrucción tisular (DeWitt y col., 1985).

DeWitt y col. (1985) estudiaron biopsias obtenidas de 12 abscesos. Las biopsias fueron tomadas inmediatamente por apical del centro del absceso y procesadas para su examen histológico. Estos autores observaron que los sitios estudiados tenían epitelio bucal y lámina propia normales, pero con un infiltrado celular inflamatorio alojado por lateral del epitelio de la bolsa. Hallaron focos de neutrófilos y acumulación de linfocitos en áreas caracterizadas por destrucción tisular masiva y en la bolsa, una masa de detritos granulares, acidófilos y amorfos (fig. 11-1). En siete de las nueve biopsias evaluadas con microscopia electrónica se veían bacterias gramnegativas que invadían el epitelio de la bolsa y el tejido conectivo comprometido.

MICROBIOLOGÍA

En artículos de revisión se señalaba que las infecciones bucales purulentas a menudo son polimicrobianas y son causadas por bacterias endógenas (Tabaqhali, 1988). Sin embargo, muy pocos estudios han investigado la microbiota específica de los abscesos periodontales. Newman y Sims (1979) estudiaron nueve abscesos y hallaron que el 63,1% de la microbiota estaba compuesta por anaerobios estrictos. Topoll y col. (1990) analizaron 20 abscesos de 10 pacientes que habían recibido antibióticos antes del estudio e informaron que el 59,5% de la microbiota estaba formada por anaerobios estrictos. Herrera y col. (2000b) informaron que el 45,1% de las bacterias del material del absceso eran anaerobias.

La microbiota del absceso periodontal se asemeja a la de las lesiones de periodontitis crónica. La microflora hallada en abscesos periodontales es polimicrobiana y está dominada por especies bacilares inmóviles, gramnegativas y anaerobias estrictas. De este grupo, *Porphyromonas gingivalis es* tal vez la especie más virulenta. La presencia de *P. gingivalis* en los abscesos periodontales varía entre 50-100% (Newman y Sims, 1979; Van Winkelhoff y col., 1985; Topoll y col., 1990; Hafström y col., 1994; Herrera y col., 2000b). Ashimoto y col. (1998) hallaron *P. gingivalis* en los siete casos de abscesos que investigaron con la técnica de reacción en cadena de la polimerasa. Otras especies anaerobias que pueden encontrarse incluyen *Prevotella intermedia, Prevotella melaninogenica, Fusobacterium nucleatum* y *Bacteroides forsythus.* En la mayoría de los casos se hallan también espiroquetas (especies de *Treponema*) (As-

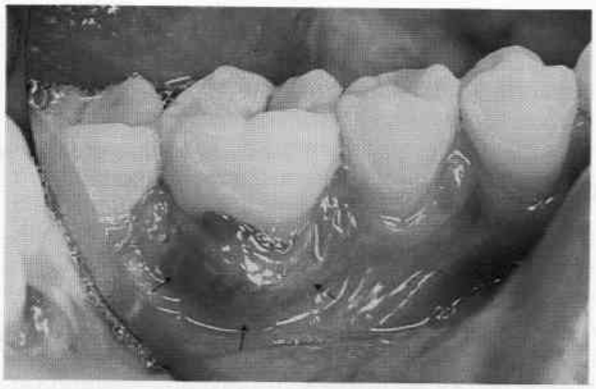


Fig. 11-2. Absceso periodontal (flechas) asociado con un primer molar inferior derecho. Nótese la vinculación entre la formación del absceso y la lesión en la furcación de este molar.

Fig. 11-4. Absceso periodontal asociado con la superficie distal de un primer molar inferior derecho. Nótese la supuración espontánea expresada desde la bolsa gingival en la superficie distal.

himoto y col., 1998). La mayor parte de las bacterias gramnegativas son no fermentativas y exhiben actividad proteolítica de moderada a intensa. Las bacterias grampositivas anaerobiass estrictas en los abscesos periodontales incluyen: *Peptostreptococcus micros*, especies de *Actinomyces* y de *Bifidobacterium*. Las bacterias gramnegativas anaerobias facultativas que pueden ser aisladas de abscesos periodontales incluyen especies de *Campylobacter, Capnocytophaga* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Hafström y col., 1994).

Diagnóstico

El diagnóstico de un absceso periodontal debe basarse en la evaluación e interpretación global de la queja o síntoma principal del paciente, más los signos clínicos y radiológicos descubiertos durante el examen de la boca.

El síntoma más prominente de un absceso periodontal es la presencia de una elevación ovoide de la encía a lo largo de la cara lateral de la raíz (fig. 11-2). Los abscesos ubicados en la profundidad del periodonto pueden ser identificados con menos facilidad, por la tumefacción de los tejidos blandos y pueden presentarse como tumefacción difusa o simplemente con un área enrojecida (fig. 11-3). Otra observación habitual es la supuración, ya sea de una fístula o lo que es más común, de la bolsa (fig. 11-4). Esta supuración puede ser espontánea u ocurrir después de presionar sobre la superficie externa de la encía. Los síntomas clínicos suelen incluir dolor (desde una molestia leve hasta dolor intenso), sensibilidad de la encía, tumefacción y sensibilidad a la percusión del diente afectado. Otros síntomas relacionados son la elevación y el aumento de movilidad del diente (fig. 11-5).

Durante el examen periodontal, el absceso suele hallarse en un sitio con bolsa periodontal profunda. También se observaron signos asociados con la periodontitis, como sangrado durante el sondeo, supuración y a veces aumento de la movilidad dentaria (Smith y Davies, 1986; Hafström y col., 1994; Herrera y col., 2000b). El examen radiográfico puede revelar un aspecto normal del hueso interdental o alguna pérdida ósea que puede variar des-

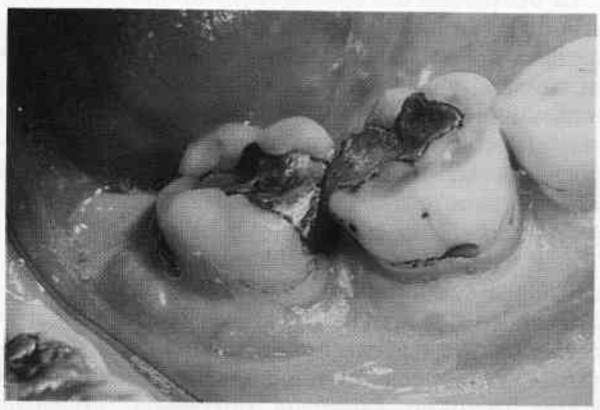


Fig. 11-3. Absceso periodontal asociado con un segundo molar inferior. Nótese la tumefacción difusa que afecta toda la encía vestibular del molar.

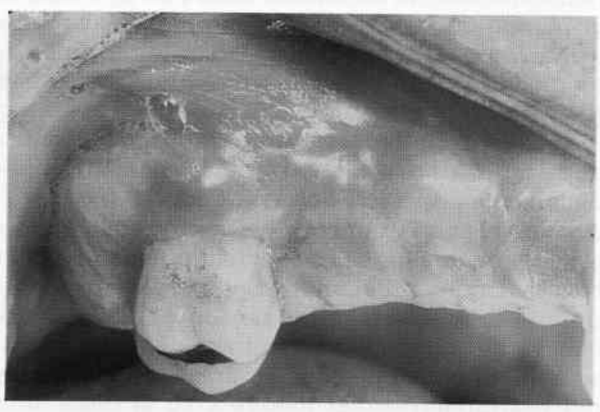


Fig. 11-5. Absceso periodontal asociado con un tercer molar superior derecho. Nótese cómo esta lesión se vincula con la extrusión dental; el diente tenía movilidad aumentada.

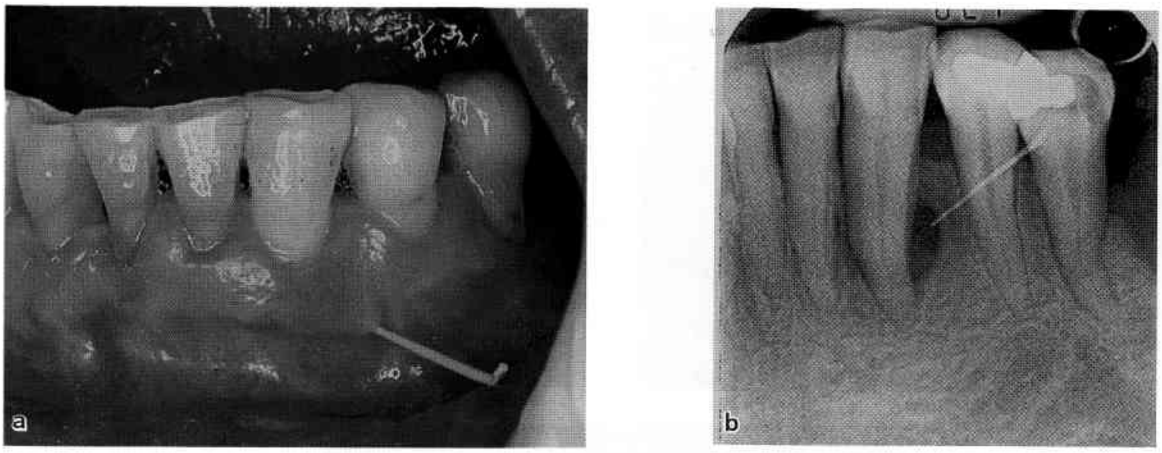


Fig. 11-6. a) Absceso periodontal asociado con un canino inferior izquierdo. Nótese la salida del tracto fistular, demostrada mediante un cono de gutapercha. **b)** Imagen radiográfica del canino inferior de la figura **(a).** El diagnóstico diferencial con un absceso periapical fue realizado merced a la vitalidad dental positiva, la ausencia de caries o de restauración en el canino y la presencia de una bolsa periodontal profunda en la cara lingual del diente.

de un ensanche del espacio del ligamento periodontal hasta la pérdida ósea pronunciada que involucra a la mayoría de los dientes afectados (fig. 11-6a,b).

En algunos pacientes, la aparición de un absceso periodontal puede asociarse con temperatura corporal elevada, malestar y linfadenopatía regional (Smith y Davies, 1986; Carranza, 1990; Ibbott y col., 1993; Herrera y col., 2000b). Estos últimos autores analizaron los datos de laboratorio de sangre y orina de pacientes inmediatamente después de la identificación de un absceso periodontal, y comunicaron que el 30% tenía elevada la cantidad de leucocitos circulantes. La cantidad absoluta de neutrófilos y monocitos de la sangre también estaba aumentada en el 20-40% de los pacientes.

Diagnóstico diferencial

Siempre debe efectuarse el diagnóstico diferencial de los abscesos periodontales con respecto a otros abscesos que pueden ocurrir en la cavidad bucal. Las infecciones agudas, como los abscesos periapicales, las fracturas radiculares verticales y los abscesos endodóntico-periodontales pueden tener aspecto y sintomatología similares al absceso periodontal, pero una etiología muy diferente. Signos como la falta de vitalidad pulpar, la presencia de lesiones cariosas profundas, la presencia de una fístula y los datos del examen radiográfico ayudan a distinguir entre abscesos de diferentes etiologías.

En la cavidad bucal pueden aparecer otras lesiones con aspecto similar al de un absceso periodontal. Parrish y col. (1989) describieron tres casos de osteomielitis en pacientes con periodontitis que habían sido diagnosticados inicialmente como abscesos periodontales. Asimismo, diferentes tumores pueden tener el aspecto de un absceso periodontal. Esos tumores incluyen: carcinoma gingival de células escamosas (Torabinejad y Rick, 1980; Kirkham y col., 1985), un carcinoma metastásico de origen pancreático (Selden y col.,1998) y un granuloma eosinófilo diagnosticado por la rápida destrucción ósea después de una terapia periodontal (Girdler, 1991). Si el absceso no se resuelve con una terapia convencional es necesario efectuar un diagnóstico anatomopatológico (véase también cap. 12).

TRATAMIENTO

El tratamiento del absceso periodontal comprende casi siempre dos etapas: 1) manejo de la lesión aguda y 2) tratamiento adecuado de la lesión original o residual, una vez controlada la situación de emergencia. Para el tratamiento de la lesión aguda se propusieron algunas alternativas, como: 1) incisión y drenaje, 2) raspado y alisado radicular, 3) cirugía periodontal, 4) uso de diferentes antibióticos por vía sistémica y 5) extracción dental.

A pesar de que algunos autores recomendaron un tratamiento mecánico puro que incluye el drenaje quirúrgico a través de la bolsa o el raspado y alisado de la superficie radicular y la compresión y el desbridamiento de la pared de los tejidos blandos (Ahl y col., 1986; Ammons, 1996), este tratamiento puramente mecánico puede causar daños irreversibles a los tejidos periodontales sanos adyacentes a la lesión. Estos daños pueden ocurrir en especial si la tumefacción es difusa o está asociada con una tensión tisular importante.

A los efectos de evitar lesiones al tejido periodontal sano se recomienda utilizar antibióticos por vía sistémica como tratamiento inicial único en los abscesos con tumefacción, tensión y dolor acentuados. En esos casos, una vez remitida la situación aguda se efectúa el desbridamiento mecánico que incluye el alisado radicular. El efecto del tratamiento de los abscesos ha sido determinado solo

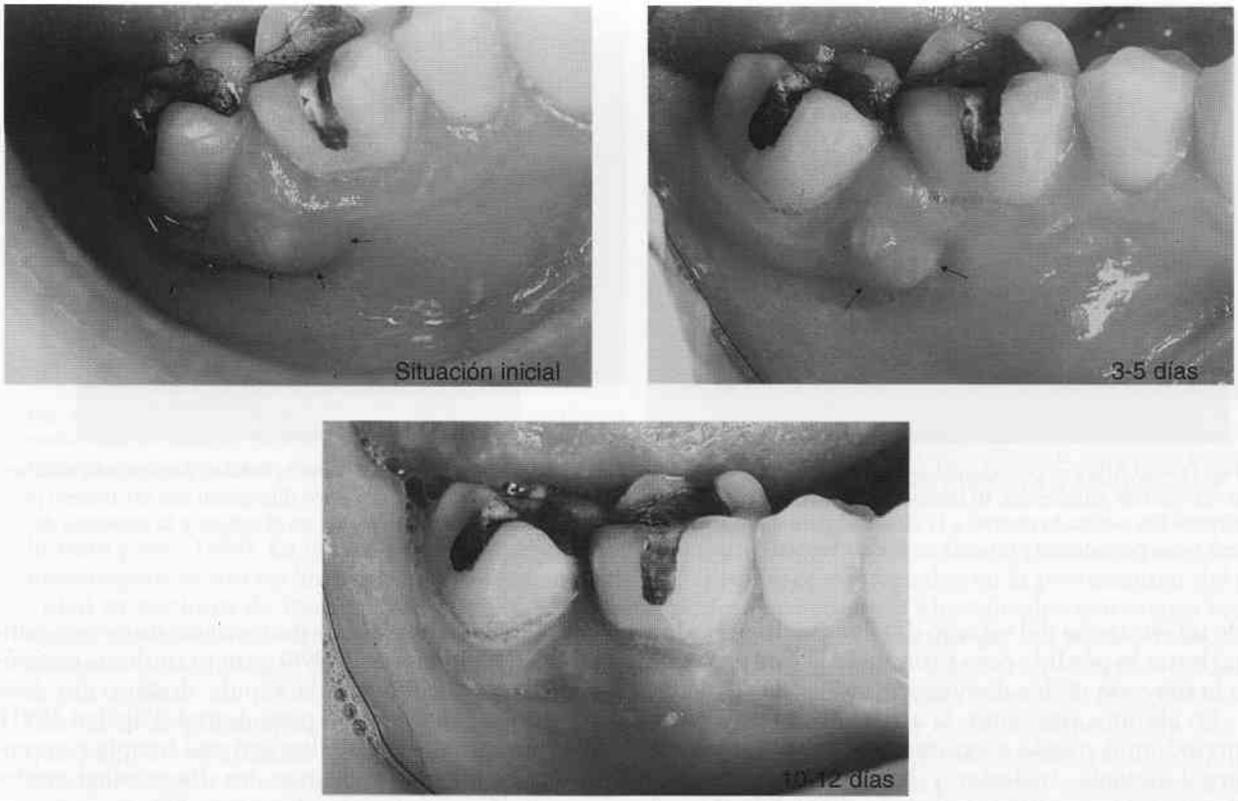


Fig. 11-7. a) Tratamiento de un absceso periodontal con antibiótico sistémico (azitromicina, 500 mg, durante 3 días) sin ninguna terapia mecánica. Situación inicial. **b)** Cinco días después de la antibioticoterapia. **c)** Doce días después de la antibioticoterapia, inmediatamente antes de la instrumentación periodontal final.

en algunos estudios. Smith y Davies (1986) estudiaron 62 abscesos en 55 pacientes. El tratamiento que estos autores propusieron incluyó: incisión, drenaje y metronidazol sistémico (200 mg tres veces por día durante 5 días) y después de la fase aguda, un tratamiento periodontal convencional. Hafström col. (1994) recomendaron drenaje, irrigación y desbridamiento supragingival junto con una terapia sistémica con tetraciclina durante 2 semanas. Resultados igualmente buenos se obtuvieron en un estudio controlado paralelo reciente en el cual se usaron dos regímenes con antibióticos sistémicos (amoxicilina/clavulonato, 500+125 mg tres veces por día durante 8 días; y azitromicina 500 mg una vez por día durante 3 días) como única medida durante la fase inicial de la terapia. Este régimen fue seguido de un tratamiento periodontal regular una vez resuelta la fase aguda (Herrera y col., 2000c). El estudio demostró que el proceso infeccioso en el absceso periodontal agudo era controlado mediante antibióticos sistémicos sin desbridamiento previo o simultáneo (fig. 11-7a,b,c). El resultado clínico a corto plazo con el uso de ambos regímenes de antibióticos fue exitoso. Produjeron el rápido control del dolor, la reducción significativa del edema, el enrojecimiento y la tumefacción; además, la supuración fue eliminada casi por completo. Los parámetros periodontales, como el sangrado y la profundidad de sondeo periodontal, también fueron reducidos significativamente. Los resultados a corto plazo de estudios microbiológicos demostraron una reducción de la microbiota en el absceso y de la cantidad de patógenos periodontales seleccionados (Herrera y col., 2000c). Sin embargo, ninguna de las terapias con antibióticos fue capaz de resolver por completo la infección. Esto implica que el desbridamiento mecánico, que a veces incluye medios quirúrgicos, es una medida esencial en el tratamiento definitivo de un absceso periodontal.

El cuadro 11-1 muestra diversos antibióticos que pueden utilizarse en el tratamiento de los abscesos periodontales. Las dosis y los regímenes recomendados pueden diferir entre los distintos países. En principio, se recomienda una dosis alta del antibiótico, suministrada en un período breve. Si el paciente se recupera correctamente, el uso de antibiótico no se extenderá más de 5 días.

COMPLICACIONES

Pérdida dental

Los abscesos periodontales han sido propuestos como causa principal de extracciones dentales du-

Cuadro 11-1. *Agentes antimicrobianos para el tratamiento de los abscesos periodontales*

Agente antimicrobiano	*Eficaz contra*	*Propiedades*
Penicilina V	Estreptococos y algunos anaerobios estrictos	Mal absorbido, afectado por β lactamasas, bactericida
Amoxicilina	La mayoría de las especies grampositivas bucales y muchas gramnegativas	Bien absorbido, afectado por β lactamasas, pero puede ser protegido con ácido clavulánico, bactericida
Cefalexina	Estreptococos anaerobios, anaerobios estrictos, anaerobios facultativos	Bien absorbido, afectado por β lactamasas, ineficaz contra estafilococos meticilinorresistentes, bactericida
Ceftibuten	Bacilos gramnegativos; amplio espectro contra bacterias gramnegativas y grampositivas	Resistente a la mayoría de las β lactamasas, bactericida, ineficaz contra estafilococos y seudomonas
Clindamicina	Cocos grampositivos, incluidos estafilococos	Bacteriostático o bactericida según la concentración local y la susceptibilidad del patógeno; medicamento de elección en caso de diseminación local rápida
Metronidazol	Anaerobios grampositivos y gramnegativos	Bien absorbido, ineficaz contra bacterias facultativas, bactericida
Azitromicina	La mayoría de las bacterias grampositivas y gramnegativas, muchos anaerobios estrictos	Buena concentración en los tejidos, bacteriostático para la mayoría de los patógenos

rante la fase de terapia periodontal de mantenimiento (TPM) (Chace y Low, 1993). Un diente con antecedentes de abscesos repetidos se considera de pronóstico cuestionable (Becker y col., 1984). En un estudio retrospectivo se extrajo el 45% de los dientes con abscesos periodontales en una población en TPM (McLeod y col., 1997). Otro estudio retrospectivo que incluyó 455 dientes con pronóstico cuestionable demostró que 55 (12%) se perdieron después de 8,8 años como promedio y que la razón principal para la extracción dental fue la formación de un absceso periodontal (Chace y Low, 1993). Smith y Davies (1986) evaluaron 62 dientes con abscesos; 14 (22,6%) fueron extraídos como terapia inicial y 9 (14,5%) después de la fase aguda. De los 22 dientes tratados y controlados más tarde, 14 debieron ser extraídos en el término de los tres años siguientes.

Diseminación de la infección

Numerosas publicaciones, en especial informes de casos, describieron diferentes infecciones sistémicas en distintas partes del cuerpo, en las que la fuente de infección sospechada era un absceso periodontal. Se describieron dos posibilidades: la diseminación de las bacterias dentro de los tejidos durante la terapia; o la diseminación bacteriana por la corriente sanguínea debido a bacteriemia proveniente del absceso no tratado.

Los abscesos dentoalveolares de origen endodóntico están asociados más a menudo con complicaciones como la diseminación bacteriana que los de origen periodontal. Celulitis, infección subcutánea, flemones y mediastinitis pueden ser resultado de infecciones odontogénicas, pero son muy infrecuentes en relación con los abscesos periodontales. No obstante, un absceso periodontal puede funcionar como el foco para una infección no bucal, desde el cual las bacterias y los subproductos bacterianos se diseminan desde la cavidad bucal hasta otros sitios del cuerpo y pueden provocar diversas infecciones. El tratamiento mecánico de un absceso periodontal puede producir bacteriemia (Flood y col., 1990; Roberts y Sheriff, 1990) que, por ejemplo, en pacientes con endoprótesis (Van Winkelhoff y col., 1993; Van Waldman y col., 1997) o en estados de inmunocompromiso pueden causar infecciones no bucales.

Los pulmones pueden operar como barrera mecánica en las cuales las bacterias periodontales pueden quedar atrapadas y generar después enfermedad (Suzuki y Delisle, 1984; Kuijper y col., 1992). En ocasiones, la diseminación de bacterias periodontales puede producir un absceso cerebral (Gallagher y col., 1981). Existen informes de casos disponibles acerca de patógenos periodontales que fueron aislados de abscesos cerebrales. *P. micros, F. nucleatum,* bacilos anaerobios con pigmentación negra y especies de *Actinomyces* se cuentan entre las especies periodontales anaerobias estrictas que fueron aisladas de abscesos intracraneanos (Van Winkelhoff y Slots, 1999). Otras infecciones relacionadas con abscesos periodontales son: fascitis cervical necrosante (Chan y McGurk, 1997) y celulitis en pacientes con cáncer de mama (Manian, 1997).

Capítulo 12

Lesiones gingivales inflamatorias no inducidas por placa

Palle Holmstrup y Daniel Van Steenberghe

Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico

Lesiones gingivales de origen viral

Enfermedades gingivales de origen micótico

Lesiones gingivales de origen genético

Enfermedades gingivales de origen sistémico

Lesiones traumáticas

La inflamación gingival que se presenta clínicamente como gingivitis, no siempre se debe a la acumulación de placa bacteriana y no todas las reacciones inflamatorias gingivales están inducidas por placa; a menudo estas reacciones presentan características clínicas especiales (Holmstrup, 1999). Pueden producirse por varias causas, como infecciones bacterianas específicas, virósicas o micóticas sin una reacción inflamatoria gingival asociada con placa. Las lesiones gingivales de origen genético se observan en fibromatosis gingivales hereditarias y en diversos trastornos mucocutáneos que se manifiestan como inflamación gingival. Ejemplos típicos son el liquen plano, el penfigoide, el pénfigo vulgar y el eritema multiforme. Las lesiones alérgicas y traumáticas son otros ejemplos de la inflamación gingival inducida por placa. Los odontólogos, sobre todo los especialistas en periodoncia, son las personas indicadas para el diagnóstico y el tratamiento complicados de los pacientes afectados por esas lesiones.

Este capítulo se centra en las lesiones inflamatorias no inducidas por placa de los tejidos gingivales de mayor importancia, ya sea porque son comunes o porque son los ejemplos más típicos para comprender las numerosas reacciones tisulares que se producen en el periodonto. Para una mayor información se refiere al lector a otros libros de texto (Piette y Reychler 1991; Pindborg, 1992; Newman y col., 1993; Porter y Scully, 1994a, b). El hábito de fumar, las hormonas sexuales y las anomalías metabólicas (diabetes) son factores que modifican la gingivitis relacionada con placa y fueron tratados en el capítulo 6; los tumores y los quistes se analizarán en el capítulo 13.

Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico

Las gingivitis y las estomatitis infecciosas se pueden producir tanto en individuos inmunodeprimidos como en los que no lo están, cuando los patógenos no relacionados con placa superan la resistencia innata del huésped (Rivera-Hidalgo y Stanford, 1999). Las lesiones pueden producirse por bacterias y no acompañarse por lesiones en otras zonas del organismo. Los ejemplos típicos de estas lesiones se deben a infecciones por *Neisseria gonorrhea* (Scully, 1995; Siegel, 1996), *Treponema pallidum* (Scully, 1995; Ramírez-Amador y col., 1996; Siegel, 1996; Rivera- Hidalgo y Stanford, 1999), estreptococos, *Mycobacterium chelonae* (Pedersen y Reibel, 1989) y otros microorganismos (Blake y Trott, 1959; Littner y col., 1982). Las lesiones gingivales se manifiestan como ulceraciones dolorosas, edematosas, de color rojo encendido, como chancros asintomáticos o gingivitis atípicas no ulceradas, muy inflamadas. La biopsia complementada por los análisis microbiológicos revela el origen de estas lesiones.

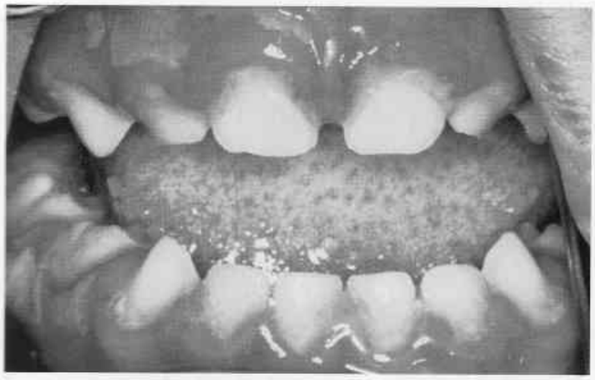


Fig. 12-1. Gingivoestomatitis herpética en un niño de 3 años. Edema eritematoso de la encía adherida con exudado serofibroso a lo largo del margen gingival.

Fig. 12-2. Gingivoestomatitis herpética en una mujer de 43 años. Se observan ulceraciones a lo largo de la encía marginal y vesículas rotas en la vecindad del segundo premolar inferior izquierdo. No está afectada la papila interdental.

LESIONES GINGIVALES DE ORIGEN VIRAL

Infecciones por herpesvirus

Numerosas infecciones virales son conocidas como causantes de gingivitis (Scully y col., 1998b). Las más importantes son los herpes virus: herpes virus simple tipos 1 y 2 y el herpes varicela zoster. Estos virus suelen ingresar en el cuerpo humano durante la niñez y generar enfermedades con asiento en la mucosa bucal seguidas por períodos de latencia y algunas veces de reactivación. El herpes virus simple tipo 1 (HSV-1) causa por lo general manifestaciones bucales, mientras que el herpes virus simple tipo 2 (HSV-2) está involucrado principalmente en las infecciones anogenitales y solo en ocasiones causa infecciones bucales (Scully, 1989).

Gingivoestomatitis herpética primaria

Las infecciones por herpes simple se encuentran entre las infecciones virales más comunes. El herpes simple es un virus del DNA con baja capacidad infecciosa, que después de entrar en el epitelio de la mucosa bucal llega a las terminaciones nerviosas y por transporte retrógrado a través del retículo endoplasmático liso (200-300 mm/día) viaja hasta el ganglio del trigémino donde puede permanecer latente durante años. El virus también se aisló de ubicaciones extraneuronales, como la encía (Amit y col., 1992). Algunas veces, los herpes virus pueden desempeñar un papel especial en la recurrencia del eritema multiforme. Actualmente, no se sabe si participa también en otras enfermedades bucales, pero el herpes simple se detectó en la gingivitis (Ehrlich y col., 1983), en la gingivitis ulceronecrosante aguda (Contreras y col., 1997) y en la periodontitis (Parra y Slots, 1996).

Cuando un bebé se infecta, a veces a partir del herpes labial recurrente de los padres, es frecuente que se diagnostique erróneamente como el momento de la erupción de alguna pieza dentaria. A medida que los hábitos de higiene se popularizan en la sociedad industrializada, se producen cada vez más infecciones primarias a edades más tardías, por ejemplo, durante la adolescencia o la adultez. Se estima que en los Estados Unidos, existen cerca de medio millón de casos por año (Overall; 1982). La primoinfección herpética puede cursar asintomática al principio de la niñez, pero puede dar lugar a una gingivoestomatitis severa, que en la mayoría de los casos se produce durante la adolescencia (fig. 12-1). Esta manifestación incluye gingivitis severa, con enrojecimiento, ulceraciones con exudado serofibrinoso y edema acompañado por estomatitis (figs. 12-2 y 12-3). El período de incubación es de una semana. Una característica destacada es la formación de vesículas, que se rompen, luego se unen y dejan úlceras recubiertas con fibrina (Scully y col., 1991; Miller y Redding, 1992). La fiebre acompañada por adenopatías es otra de las características. La cicatrización se produce espontáneamente sin dejar

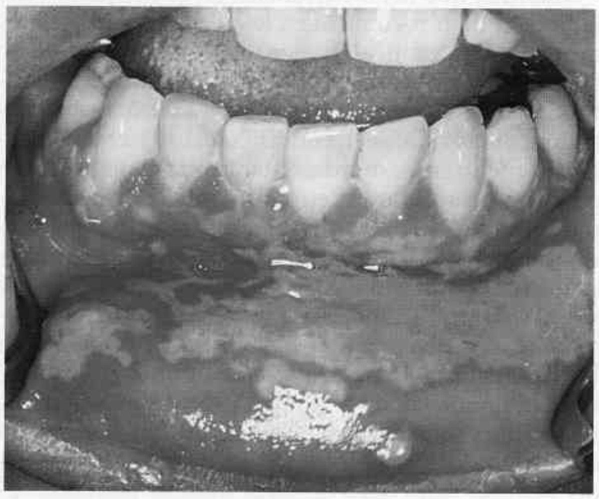


Fig. 12-3. Gingivoestomatitis herpética en una mujer de 38 años. Amplia ulceración de la mucosa del labio inferior y de las encías.

Fig. 12-4. La misma paciente de la figura 12-3, cuatro semanas después. Se observa la curación sin pérdida de tejido o formación de cicatriz.

Fig. 12-5. Infección herpética intraoral recurrente. Se observan las vesículas rotas en la encía y en la mucosa palatina derecha.

cicatrices entre los 10 y 14 días (fig. 12-4). Durante este período, el dolor puede causar dificultades para la masticación.

El virus permanece latente en las células ganglionares probablemente a través de la integración de su DNA con el DNA cromosómico (Overall, 1982). La reactivación del virus produce infecciones recurrentes en el 20-40% de los individuos con infección primaria (Greenberg, 1996) y suele presentarse en la forma de herpes labial; también se observan infecciones herpéticas intrabucales recurrentes. Las infecciones recurrentes se producen en general más de una vez al año y casi siempre en la misma ubicación, como el bermellón del labio o la piel adyacente, donde se sabe que existen agrupaciones de terminaciones nerviosas. Numerosos factores desencadenan la reactivación del virus latente. Éstos son trauma, exposición a la luz ultravioleta, fiebre, período menstrual y otros (Scully y col., 1998b).

Mientras que las recurrencias en el bermellón del labio son bien reconocidas, las lesiones recurrentes de herpes intrabucal suelen observarse porque se consideran ulceraciones aftosas (Lennette y Magoffin, 1973), sin tener en cuenta que las úlceras aftosas no afectan la mucosa queratinizada. El herpes intrabucal recurrente se presenta típicamente con un curso menos violento en comparación con la primoinfección herpética. Una manifestación característica es la aparición de úlceras dolorosas pequeñas en la encía adherida y en el paladar duro (Yura y col., 1986) (fig. 12-5). El diagnóstico puede realizarse basándose en la historia clínica del paciente y en los hallazgos clínicos respaldados por el cultivo del HSV obtenido de las lesiones. Un cultivo razonable del virus se obtiene mejor de las lesiones vesiculares intactas; por ejemplo de la aspiración del líquido de una vesícula con una jeringa pequeña. El cultivo y el crecimiento de los herpes virus son elaborados debido a su complejidad. El virus debe ser transferido a una línea celular especial en el laboratorio dentro de las 24 horas, o almacenado a –70°C. Los herpes virus se detectan dentro de los 5 días y mientras se pueda tomar un cultivo viral positivo como evidencia de infección bucal, el resultado negativo no descarta la infección. El diagnóstico de laboratorio también puede incluir el análisis de una muestra de sangre para detectar el aumento en la titulación de anticuerpos contra los virus del herpes. Sin embargo, no es relevante en los casos de infección primaria, ya que el título de los anticuerpos permanece elevado por el resto de la vida. Las características histopatológicas de los frotis citológicos de las lesiones gingivales no son específicas, pero la presencia de las células gigantes y de los cuerpos de inclusión intranuclear puede indicar la actividad intracelular de los virus (Burns, 1980).

Los pacientes inmunodeprimidos, como los infectados por el HIV, tienen mayor riesgo de adquirir la infección (Holmstrup y Westergaard, 1998). En el paciente inmunodeprimido la recurrencia de la infección herpética, sea gingival o de cualquier otro sitio, puede ser grave y hasta tener riesgo de muerte.

El tratamiento de la gingivoestomatitis herpética incluye la eliminación cuidadosa de la placa para limitar la superinfección bacteriana de las ulceraciones, lo que retrasa su curación. En los casos graves, incluidos los pacientes con inmunodeficiencia, se recomienda el uso sistémico de fármacos antivirales como el aciclovir o el valaciclovir (O'Brien y Campoli-Richards, 1989; Mindel 1991). De creciente interés es la resistencia al aciclovir, sobre todo para los pacientes inmunodeprimidos que están recibiendo terapia a largo plazo; ello explica por qué otros antivirales pueden ser importantes (Westheim y col., 1987).

Herpes zoster

El virus varicela-zoster causa varicela como infección autolimitante primaria. Se produce principal-

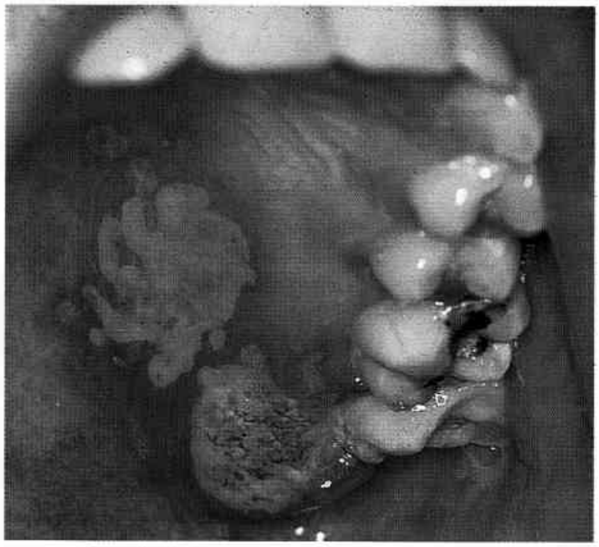


Fig. 12-6. Herpes zoster de la encía y la mucosa palatina izquierda. Ulceraciones con recubrimiento fibrinoso irregular y dolor intenso.

mente en los niños y la reactivación tardía del virus en adultos causa el herpes zoster. Ambas manifestaciones pueden involucrar la encía (Straus y col., 1988, Scully, 1995). La varicela está asociada con fiebre, malestar general y erupciones cutáneas. Las lesiones intraorales son úlceras pequeñas ubicadas por lo general en la lengua, el paladar y la encía (Miller, 1996; Scully y col., 1998b). El virus permanece latente en la región dorsal de la raíz ganglionar desde donde puede ser reactivado años después de la infección primaria (Rentier y col., 1996). La reactivación tardía produce herpes zoster con lesiones unilaterales que siguen el trayecto del nervio infectado (Miller, 1996). La reactivación suele afectar el ganglio torácico en los pacientes mayores o inmunodeprimidos. La reactivación del virus desde el ganglio trigeminal se produce en el 20% de los casos informados (Hudson y Vickers, 1971). Si están involucradas las ramas segunda o tercera del nervio trigeminal, las lesiones en la piel pueden asociarse con lesiones intrabucales o pueden producirse lesiones no asociadas (Eisenberg, 1978), por ejemplo, en la encía palatina (fig. 12-6). Los síntomas iniciales son dolor y parestesia, que pueden estar presentes antes de la aparición de las lesiones (Greenberg, 1996). El dolor suele ser intenso. Las lesiones, que a menudo comprometen la encía, se inician como vesículas. Su pronta ruptura deja úlceras cubiertas por fibrina, que suelen coalescer en formas irregulares (Millar y Traulis, 1994) (fig. 12-6). En los pacientes inmunodeprimidos, incluidos los infectados por HIV, la infección puede producir una destrucción tisular grave con exfoliación dentaria y necrosis del hueso alveolar y alta morbilidad (Melbye y col., 1987; Schwartz y col., 1989). El diagnóstico es casi siempre obvio porque se producen lesiones unilaterales asociadas con dolor intenso. La curación de las lesiones por lo general se produce en 1-2 semanas.

El tratamiento consiste en dieta blanda o líquida, reposo, eliminación atraumática de la placa bacteriana y enjuagues diluidos de clorhexidina. Este tratamiento puede complementarse con terapia de fármacos antivirales.

ENFERMEDADES GINGIVALES DE ORIGEN MICÓTICO

La infección micótica de la mucosa bucal incluye diversas enfermedades, como aspergilosis, blastomicosis, candidiasis, coccidiodomicosis, criptococosis, histoplasmosis, mucormicosis y paracoccidioidomicosis (Scully y col., 1998b), pero algunas de las infecciones son muy poco comunes y no todas se manifiestan como gingivitis. El presente capítulo se centra en la candidiasis y la histoplasmosis, ya que ambas pueden causar infección gingival.

Candidiasis

En la cavidad bucal del ser humano es posible encontrar numerosas especies de *Candida* que incluyen *C. albicans, C. glabrata, C. krusei, C. tropicalis, C. parapsilosis* y *C. guillermondii* (Cannon y col., 1995). *C. albicans* es por mucho la más común de todas las especies. Es un comensal normal de la cavidad bucal pero también un patógeno oportunista. La prevalencia de *C. albicans* en la cavidad bucal en adultos sanos oscila desde el 3 al 48% (Scully y col., 1995). Esta amplia variación se debe a las diferencias en las poblaciones examinadas y en los procedimientos utilizados. La proporción de *C. albicans* en la población total de levaduras bucales puede llegar aproximadamente al 50-80% (Wright y col., 1985) y por ello la infección micótica más común de la mucosa bucal es la candidiasis causada principalmente por el microorganismo *C. albicans* (Scully y col., 1998b), las cepas proteinasa positivas asociadas con la enfermedad

Fig. 12-7. Candidiasis seudomembranosa de la encía y la mucosa de un paciente HIV positivo. Se pueden desprender las lesiones y dejar al descubierto una superficie ligeramente sangrante.

Fig. 12-9. El mismo paciente de la figura 12-8 después de la terapia antimicótica tópica. Se observa la unión mucogingival.

(Negi y col., 1984; Odds, 1985) y la invasión del epitelio queratinizado como el de la encía. La invasión y el aumento de descamación se deben a la producción de hialuronidasa. La infección por *C. albicans* suele ocurrir como consecuencia de la defensa reducida del huésped (Holmstrup y Johnson, 1997) incluida la inmunodeficiencia (Holmstrup y Samaranayake, 1990) (figs. 12-7 y 12-8), secreción salival reducida, hábito de fumar y tratamiento con corticosteroides, pero puede deberse a una amplia variedad de factores predisponentes. Las alteraciones en la microflora bucal, como después de un tratamiento con antibióticos de amplio espectro, pueden producir candidiasis bucal. Sin embargo, los factores predisponentes son difíciles de identificar. De acuerdo con el sitio donde se encuentren, las infecciones pueden definirse como superficiales o sistémicas. La infección causada por *Candida* de la mucosa bucal suele ser superficial, pero las sistémicas no son infrecuentes en los pacientes debilitados.

En las personas sanas, la candidiasis bucal rara vez se manifiesta en la encía. Esto es sorprendente cuando se considera que *C. albicans* se aísla con frecuencia de la flora subgingival de pacientes con periodontitis grave (Slots y col., 1988). La característica clínica más común de la infección candidiásica gingival es el enrojecimiento de la encía adherida asociada por lo general con una superficie granular (fig. 12-10).

Numerosas manifestaciones de la mucosa bucal son candidiasis seudomembranosas (conocidas como aftas en los recién nacidos), candidiasis eritematosa, candidiasis tipo placa y candidiasis nodular (Holmstrup y Axéll, 1990). La candidiasis seudomembranosa muestra placas blanquecinas (fig. 12-7) que pueden ser desprendidas con un instrumento o una gasa dejando una superficie ligeramente sangrante. El tipo seudomembranoso, por lo general, no produce síntomas importantes. Las lesiones eritematosas pueden encontrarse en cualquier ubicación en la mucosa bucal (fig. 12-10). Las lesiones de color rojo intenso se relacionan con dolor, algunas veces de características muy severas. La candidiasis bucal de tipo placa se caracteriza por una placa blanca que no puede ser eliminada. Por lo general no hay síntomas y la lesión no es clínica-

Fig. 12-8. Candidiasis eritematosa de la encía mandibular adherida de una mucosa correspondiente a un paciente HIV positivo. No se observa la unión mucogingival.

Fig. 12-10. Candidiasis eritematosa crónica de la encía adherida superior en la región del incisivo.

Fig. 12-11. Eritema gingival lineal de la encía superior. Banda roja a lo largo del margen gingival, que no responde a la terapia convencional.

mente distinguible de la leucoplasia. Las lesiones de cándida nodular son poco frecuentes en la encía. Las caracterizan los nódulos ligeramente elevados de color blanco o rojizo (Holmstrup y Axéll, 1990).

El diagnóstico de infección por *Candida* se basa en el cultivo, el frotis y la biopsia. Un cultivo en un medio Nickersons a temperatura ambiente es fácilmente manipulable en las premisas odontológicas. El examen microscópico del frotis de lesiones sospechadas es otro procedimiento fácil para el diagnóstico, sea que se realice por examen directo mediante microscopia de contraste de fases o con microscopio óptico, del frotis con tinción con ácido peryódico de Schiff o con tinción de Gram. Las células formadoras de micelios en la forma de hifas o de seudohifas pueden observarse en gran cantidad entre las masas de células descamadas. Dado que la presencia de *C. albicans* en las personas sanas es común, los cultivos y los frotis positivos no siempre implican infección por *Candida* (Rindum y col., 1994). La evaluación cuantitativa de los hallazgos micológicos y la presencia de cambios clínicos compatibles con los tipos de lesiones arriba descritas son necesarias para obtener un diagnóstico confiable, que también puede obtenerse mediante la identificación de hifas o de seudohifas en las biopsias de las lesiones.

Los tratamientos incluyen la topicación con antifúngicos, como la nistatina, la anfotericina B o el miconazol. La nistatina puede utilizarse en suspensión oral. Debido a que no se reabsorbe puede emplearse en embarazadas o durante el período de lactancia. El miconazol se presenta en forma de gel. No debería administrarse durante el embarazo y puede interactuar con anticoagulantes y con la fenitoína. El tratamiento en las formas grave y generalizada también incluye los antifúngicos sistémicos, como el fluconazol.

Eritema gingival lineal

El eritema gingival es considerado una manifestación gingival de la inmunosupresión, caracterizado por una banda eritematosa lineal diferente, limitada por la encía libre (Consensus Report, 1999) (fig. 12-11). Se caracteriza por la desproporción en la intensidad de la inflamación respecto de la cantidad de placa presente. No existe evidencia de formación de bolsa o pérdida de inserción. Una característica adicional de este tipo de lesión es que no responde bien a la mejor higiene bucal o a la tartrectomía (EC Clearinghouse on Oral Problems, 1993). Se demostró que la extensión de la banda gingival medida por el número de sitios afectados depende del consumo de tabaco (Swango y col., 1991). Si bien se informó originalmente que el 15% de los sitios afectados sangraban durante el sondeo y el 11% exhibía sangrado espontáneo (Winkler y col., 1998), ahora se considera que una característica clave del eritema gingival lineal es la falta de sangrado durante el sondeo (Robinson y col., 1994).

Algunos estudios de varios grupos de pacientes infectados por HIV revelaron la prevalencia de la gingivitis con patrones de tipo banda en 0,5-49% (Klein y col., 1991; Swango y col., 1991; Barr y col., 1992; Laskaris y col., 1992; Masouredis y col., 1992; Riley y col., 1992; Ceballos-Salobrena y col., 1996; Robinson y col., 1996). Estos valores de prevalencia reflejan algunos de los problemas con el diagnóstico no estandarizado y la selección de grupos de estudio. Estudios no sesgados de grupos de pacientes indicaron que la gingivitis con eritema marginal en forma de banda o punteado puede ser relativamente rara en pacientes infectados con HIV y probablemente sea un hallazgo clínico cuya frecuencia no es mayor de la de la población general (Drinkard y col., 1991; Friedman y col., 1991).

Es interesante notar que mientras que no hubo preponderancia de la banda roja relacionada con HIV, el eritema punteado o difuso fue significativamente más prevaleciente en individuos infectados con HIV que en los no infectados, en un estudio realizado en el Reino Unido (Robinson y col., 1996). Por lo tanto, la banda roja gingival como característica única no estuvo asociada firmemente con la infección por HIV.

Existen indicaciones de que la infección por *Candida* es el trasfondo de algunos casos de inflamación gingival incluido el eritema gingival lineal (EGL) (Winkler y col., 1998; Robinson y col., 1994), pero los estudios revelaron una microflora que comprende ambas *C. albicans* y numerosas bacterias periodontopáticas coincidentes con las observadas en la periodontitis convencional, por ejemplo, *Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Fusobacterium nucleatum* y *Campylobacter rectus* (Murray y col., 1988, 1989, 1991). Mediante la detección por sondas de DNA, se determinó el porcentaje de sitios positivos en gingivitis asociada con HIV, en comparación con los sitios con gingivitis correspondientes a los pa-

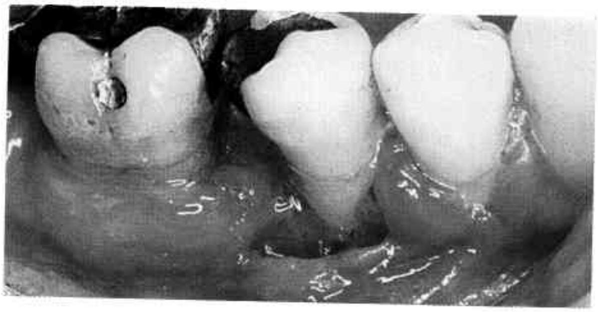


Fig. 12-12. Histoplasmosis gingival con pérdida de tejido periodontal alrededor del segundo premolar.

Fig. 12-13. El mismo paciente de la figura 12-12. Vista lingual, con ulceración en la parte más profunda de la lesión en forma de cráter.

cientes HIV seronegativos. Para *A. actinomycetemcomitans* fue del 23 y del 7% respectivamente, para *P. gingivalis* 52 y 17%, para *P. intermedia* 63 y 29% y para *C. rectus* 50 y 14% (Murray y col., 1988, 1989, 1991). *C. albicans* fue cultivada en aproximadamente el 50% de los sitios con gingivitis asociados con HIV, en el 26% de los sitios no afectados de pacientes HIV seropositivos y en el 3% de los sitios sanos de pacientes HIV seronegativos. El aislamiento frecuente y el papel patogénico de *C. albicans* pueden estar relacionados con niveles elevados de levaduras en la saliva y en la mucosa bucal de pacientes infectados con HIV (Tylenda y col., 1989).

Un interesante estudio histopatológico de biopsia de muestras de la zona de la banda no reveló infiltrado inflamatorio, pero el aumento en el número de vasos sanguíneos explica el color rojo de las lesiones (Glick y col., 1990). La reacción inflamatoria incompleta del tejido del huésped puede ser la explicación a la falta de respuesta al tratamiento convencional.

Numerosas enfermedades presentan características clínicas que se asemejan al EGL y que de hecho no se resuelven después de una mejor higiene bucal y del detartraje. Son ejemplos el liquen plano bucal, asociado con frecuencia con una banda roja de la encía adherida (Holmstrup y col., 1990) y a veces el penfigoide mucomembranoso (Pindborg, 1992) o las lesiones eritematosas asociadas con insuficiencia renal debido a la producción de amoníaco salival relacionado con los niveles altos de urea.

Existe escasa información acerca del tratamiento basado en estudios controlados de este tipo de afección. Se ha demostrado que la terapia convencional, junto con enjuagues bucales con gluconato de clorhexidina al 0,12%, dos veces por día logra una mejora significativa después de 3 meses (Grassi y col., 1989). Ya se dijo en algunos casos que, el EGL podría estar relacionado con la presencia de cepas de *Candida*. De acuerdo con este hallazgo, las observaciones clínicas sugieren que la mejoría depende con frecuencia de la erradicación exitosa de las cepas de *Candida* intrabucal, llegando a la desaparición de los signos característicos (Winkler y col., 1998). En consecuencia, se recomienda que los intentos por tratar de identificar la presencia de infección micótica ya sea por cultivo o frotis se realice después de la terapia antimicótica en los casos positivos de *Candida*.

Histoplasmosis

La histoplasmosis es una enfermedad granulomatosa causada por *Histoplasma capsulatum*, un saprófito del suelo hallado principalmente en las heces de gatos y pájaros. La infección se detecta en los estados del nordeste, sudeste, Atlántico medio y centro de los Estados Unidos. También puede hallarse en América Central y del Sur, India, Asia del este y Australia, La histoplasmosis es la micosis sistémica más frecuente de los Estados Unidos. Las esporas aéreas provenientes de las formas micelares del organismo, median esta entidad (Rajah y Essa, 1993). En el huésped normal, el curso de la infección es subclínico (Anaissie y col. 1986). Las manifestaciones clínicas incluyen la histoplasmosis pulmonar aguda y la crónica y la forma diseminada, que ocurre principalmente en los pacientes inmunodeprimidos (Cobb y col., 1989). Se observaron lesiones bucales en el 30% de los pacientes con histoplasmosis y en el 66% de los pacientes con la forma diseminada (Weed y Parkhill, 1948; Loh y col., 1989). Las lesiones bucales pueden afectar cualquier zona de la mucosa (Chinn y col., 1995) incluida la encía. Se inician como lesiones nodulares o papilares que se transforman en ulcerativas con pérdida de tejido gingival y con dolor (figs. 12-12 y 12-13). Algunas veces las lesiones granulomatosas y su aspecto clínico pueden semejarse a un tumor maligno (Boutros y col. 1995). El diagnóstico se basa en el aspecto clínico y en la histopatología o cultivo; el tratamiento consiste en terapia antifúngica sistémica.

LESIONES GINGIVALES DE ORIGEN GENÉTICO

Fibromatosis gingival hereditaria

La hiperplasia gingival (sinónimo de agrandamiento gingival, fibromatosis gingival) puede pro-

Fig. 12-14. Fibromatosis gingival hereditaria. Aspecto vestibular con cobertura parcial de los dientes.

Fig. 12-15. El mismo paciente de la figura 12-14. La fibromatosis gingival del maxilar superior es grave y ha deformado completamente el arco dental.

ducirse como efecto colateral de las medicaciones sistémicas incluidas la fenitoína, el valproato de sodio, la ciclosporina y las dihidropiridinas. Estas lesiones son hasta cierto punto dependientes de la placa bacteriana y se analizaron en el capítulo 7. La hiperplasia gingival puede ser también de origen genético. Estas lesiones son conocidas como fibromatosis gingival hereditaria (FGH), un trastorno poco común caracterizado por el agrandamiento gingival difuso y que algunas veces recubre parcial o totalmente la superficie dentaria. Las lesiones se desarrollan independientemente de la eliminación de la placa.

La FGH puede ser una enfermedad aislada o parte de un síndrome (Gorlin y col. 1990), puede asociarse con otras manifestaciones clínicas, como hipertricosis (Hornig y col., 1985; Cuestas-Carneiro y Bornancini, 1988), retraso mental (Araiche y Brode, 1959), epilepsia (Ramon y col., 1967), pérdida de la audición (Hartsfield y col., 1985), crecimiento retardado (Bhowmick y col., 2001) y anormalidades en las extremidades (Nevin y col., 1971, Skrinjaric y Basic, 1989). La mayoría de los casos están relacionados con una forma de herencia autosómica dominante, pero se describieron casos con antecedentes autosómicos recesivos (Emerson, 1965; Jorgensen y Cocker, 1974, Singer y col., 1993). El síndrome más común de FGH incluye hipertricosis, epilepsia y retraso mental; sin embargo, las dos últimas características no siempre están presentes (Gorlin y col., 1990).

Es típico que la FGH presente grandes masas de tejido firme, denso, resiliente e insensible que recubre los rebordes alveolares y que se extiende sobre los dientes generando seudobolsas. El color puede ser normal o eritematoso si está inflamado (figs. 12-14 y 12-15). Según la extensión del agrandamiento gingival, los pacientes pueden quejarse del problema funcional y estético que acarrea. El agrandamiento puede producir protrusión labial, además de obligarlos a masticar sobre la hiperplasia que cubre los dientes. Es raro que la FGH se observe en el momento del nacimiento pero puede notarse a edad temprana. Si los agrandamientos están presentes antes de la erupción dentaria, el tejido fibroso denso puede interferir en ella o evitarla (Shafer y col., 1983).

Los estudios sugirieron que un mecanismo patogénico puede ser la producción mejorada del factor de crecimiento transformador-beta 1 (TGF-beta 1), que reduce las actividades proteolíticas de los fibroblastos de la FGH, que nuevamente favorece la acumulación de matriz extracelular (Coleta y col. 1999). Recientemente, se ha mapeado un locus para la FGH dominante autosómica, en una región del cromosoma 2 (Hart y col., 1998; Xiao y col., 2000), aunque al menos dos loci diferentes parecen ser los responsables de este tipo de FGH (Hart y col., 2000).

Las características histológicas del FGH incluyen la hiperplasia moderada de un epitelio ligeramente hiperqueratósico con papilas dérmicas extendidas. La estroma subyacente está compuesta casi por completo de grupos de fibras colágenas densas con algunos fibroblastos. Se puede detectar la acumulación local de células inflamatorias (Shafer y col., 1983). El examen histológico puede facilitar el diagnóstico diferencial de otros agrandamientos gingivales determinados genéticamente, como la enfermedad de Fabry, caracterizada por telangiectasias.

El tratamiento consiste en la eliminación quirúrgica, a menudo con gingivectomías en serie y las recidivas son poco frecuentes. Si la hipertrofia es grande, la eliminación de las seudobolsas se puede obtener mejor con un colgajo reposicionado, el cual evita la exposición de tejido conectivo por gingivectomía.

ENFERMEDADES GINGIVALES DE ORIGEN SISTÉMICO

Trastornos mucocutáneos

Numerosos trastornos mucocutáneos presentan manifestaciones gingivales, algunas veces en forma

Fig. 12-16. Lesiones de liquen plano en la piel. Pápulas rojas con estriaciones blancas delicadas.

de lesiones descamativas o ulceraciones de la encía. Las entidades más importantes son: liquen plano, penfigoide, pénfigo vulgar, eritema multiforme y lupus eritematoso.

Liquen plano

El liquen plano es la enfermedad mucocutánea que se manifiesta con mayor regularidad en la encía. En algunos pacientes puede afectar la piel y la mucosa entre otras membranas, mientras que en otros puede involucrar la piel o la mucosa bucal solamente. Es común, el compromiso bucal solo y se ha verificado que el 5-44% de las lesiones en la piel son concomitantes con las lesiones bucales (Andreasen, 1968; Axéll y Rundquist, 1987). La enfermedad puede estar asociada con un malestar severo y como se demostró que posee un potencial precanceroso, aunque todavía es un tema controvertido (Holmstrup, 1992), es importante diagnosticar, tratar y realizar el seguimiento de los pacientes con exámenes bucales frecuentes (Holmstrup y col. 1988).

Fig. 12-17. Liquen plano bucal. Lesión papular de la mucosa vestibular derecha.

Fig. 12-18. Liquen plano bucal. Lesión reticular de la mucosa labial inferior. Las estriaciones blancas indican las estrías de Wickham.

La prevalencia del liquen plano bucal (LPB) en diversas poblaciones es del 0,1-4% (Scully y col., 1998a). La enfermedad puede afectar a pacientes a cualquier edad aunque rara vez se observa en los niños (Scully y col., 1994).

Las lesiones en la piel se caracterizan por pápulas rojas con estrías blancas (estrías de Wickham) (fig. 12-16). La picazón es un síntoma común y las ubicaciones más frecuentes son en la flexura de los codos, las caderas y el cuello. En la gran mayoría de los casos, las lesiones de la piel desaparecen espontáneamente después de varios meses, situación que contrasta con las lesiones bucales, que suelen permanecer durante años (Thorn y col., 1988).

Numerosos aspectos clínicos son característicos del LPB e incluyen:

- papular (fig. 12-17)
- reticular (figs. 12-18 y 12-19)
- tipo placa (fig. 12-20)
- atrófico (figs. 12-21 y 12-25)
- ulcerativo (figs. 12-22 y 12-27)
- ampollar (fig. 12-29)

Es común la presencia simultánea de más de un tipo de lesión (Thorn y col., 1988). Las manifestaciones clínicas más características de la enfermedad y la base del diagnóstico clínico son las pápulas blancas (fig. 12-17) y las estriaciones blancas (figs. 12-18, 12-19, 12-26 y 12-27), que a menudo forman patrones reticulares (Thorn y col., 1988). Algunas veces

Fig. 12-19. Liquen plano bucal. Lesiones reticulares de la encía en la región de los premolares y los molares izquierdos.

Fig. 12-20. Liquen plano bucal. Lesión en placa de la encía superior.

Fig. 12-21. Liquen plano bucal. Lesiones atróficas de la encía vestibular superior e inferior. A estas mismas lesiones se las denominaba gingivitis descamativa.

Fig. 12-22. Liquen plano bucal. Lesión atrófica y ulcerosa de la encía superior. Nótese que el margen de la encía tiene coloración normal en la región del incisivo superior, distinguiéndose así de las lesiones de gingivitis inducidas por placa.

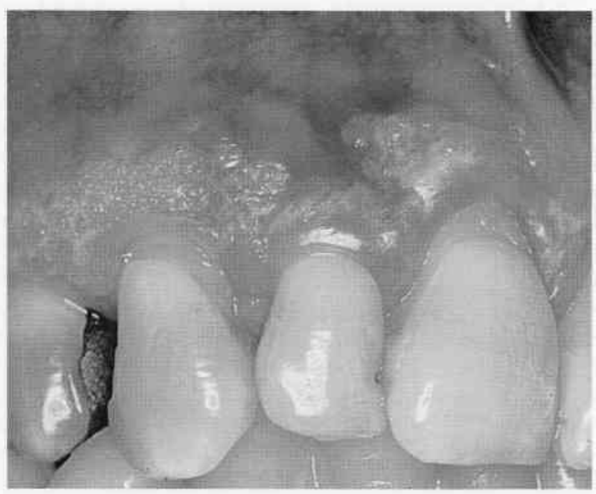


Fig. 12-23. Liquen plano bucal. Lesión atrófica y reticular de la encía superior. Por lo general se presentan varios tipos de lesiones simultáneamente.

Fig. 12-24. Liquen plano bucal. Lesión atrófica y reticular de la región del canino inferior derecho. La acumulación de placa produce la exacerbación del liquen plano bucal y las lesiones atróficas condicionan los procedimientos de higiene. Esto puede llevar a un círculo vicioso que el odontólogo puede ayudar a romper.

Fig. 12-25. Liquen plano bucal. Lesión atrófica y reticular de la encía superior derecha en un paciente que emplea un cepillo eléctrico, que resulta traumático para el margen gingival. El trauma físico produce la exacerbación de la lesión con características de atrofia y dolor.

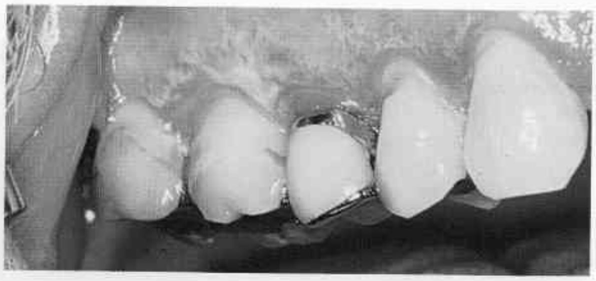


Fig. 12-26. El mismo paciente de la figura 12-25 después de modificar los hábitos de cepillado sin acciones traumáticas sobre la encía marginal.

Fig. 12-27. Liquen plano bucal. Lesiones atróficas y ulcerorreticulares en la región de los incisivos superiores e inferiores. Mujer de 48 años, que sufre graves incomodidades al contacto con alimentos, bebidas y durante el cepillado dentario.

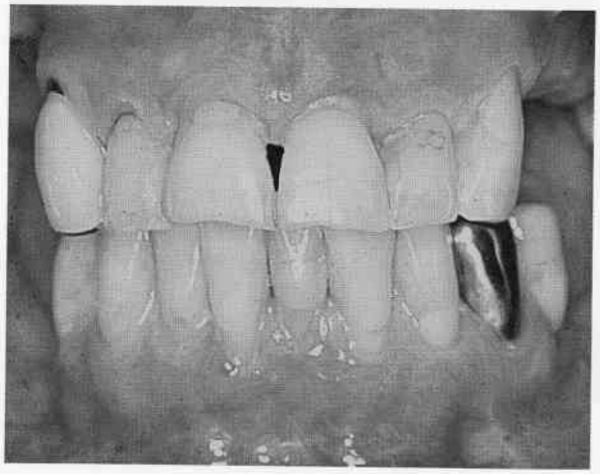


Fig. 12-28. La misma paciente de la figura 12-27 después del tratamiento y de la exodoncia de los dientes con bolsas profundas. Se ha empleado un programa de higiene bucal, que asegura la eliminación suave pero minuciosa de la placa bacteriana, después de tres meses. Las lesiones atroficoulcerativas están ahora curadas y sin sintomatología.

las lesiones atróficas y ulcerativas se describen como erosivas (Ress, 1989). Las lesiones papulares, reticulares y de tipo placa no suelen provocar síntomas significativos, mientras que las lesiones atróficas y ulcerativas están asociadas con dolor moderado a severo, que se relaciona sobre todo con los procedimientos de higiene bucal y la masticación. El LPB persiste con frecuencia durante años (Thorn y col. 1988). Cualquier zona de la mucosa bucal puede verse afectada, pero las lesiones a menudo cambian de aspecto clínico y de extensión durante los años. Estos cambios pueden implicar el desarrollo de lesiones tipo placa, clínicamente indistinguibles de la leucoplasia bucal. Esto puede dar lugar a un problema diagnóstico si han desaparecido otras lesiones más características del LPB (Thorn y col., 1988).

El aspecto histopatológico más destacado del LPB es una acumulación subepitelial de linfocitos, en forma de banda y de macrófagos, característica de la reacción de hipersensibilidad de tipo IV (Eversole y col., 1994). El epitelio muestra hiperortoqueratización o hiperparaqueratinización e interrupción de la capa de células basales con transmigración de linfocitos a las capas de células basales o parabasales (Eversole 1995). La infiltración leucocitaria ha sido identificada como células positivas CD4+ y CD8+ (Buechner, 1984; Walsh y col., 1990; Eversole y col., 1994). Otras características destacadas son los cuerpos de Civatte, que son células basales disqueratósicas. Los hallazgos inmunohistoquímicos para las lesiones de LPB son la fibrina en la zona de la membrana basal, pero también se pueden encontrar depósitos de IgM, C3, C4 y C5. Ninguno de estos hallazgos es específico del LPB (Schiødt y col., 1981; Kilpi y col., 1988; Eversole y col., 1994).

La reacción inflamatoria subepitelial de las lesiones de LPB se debe presumiblemente a un antígeno no identificado en la zona de unión entre los tejidos epitelial y conectivo o a los componentes de las células basales epiteliales (Holmstrup y Dabelsteen, 1979; Walsh y col., 1990; Sugerman y col., 1994). Se describió un antígeno específico para el liquen plano en el estrato espinoso de las lesiones en la piel (Camisa y col., 1986), pero no parece desempeñar un papel significativo en las lesiones bucales porque rara vez es identificable en esa zona. Todavía sigue siendo un interrogante si el LPB es un grupo de enfermedades múltiples de diferentes etiologías con características clínicas e histopatológicas, o si es una entidad que se caracteriza por una reacción de hipersensibilidad de tipo IV, a un antígeno en la zona de la membrana basal. El diagnóstico clínico, se basa en la presencia de lesiones papulares o reticulares, puede estar sustentado por los hallazgos de hiperqueratosis, cambios degenerativos de las células de la membrana basal e inflamación subepitelial dominada por linfocitos y macrófagos (Holmstrup, 1999).

Los antecedentes inciertos del LPB generan varios casos "fronterizos" llamados lesiones bucales liquenoides (LBL), para las que es difícil establecer un diagnóstico final. Las LBL más comunes son las que están en contacto con restauraciones dentales

Fig. 12-29. Liquen plano bucal. Lesión bulborreticular de la mucosa palatina izquierda.

(Holmstrup, 1991) (véase más adelante en este capítulo). Otros tipos de LBL están asociados con varios tipos de medicaciones incluidos los antipalúdicos, la quinina, los antinflamatorios no esteroides, las tiazidas, los diuréticos, las sales de oro, la penicilamina, los betabloqueantes y otros (Scully y col., 1998a). Las reacciones del injerto contra el huésped también se caracterizan por un aspecto liquenoide (Fujii y col., 1988) y un grupo de LBL asociadas con enfermedades sistémicas, entre las que se encuentran las afecciones hepáticas, recién incorporadas (Fortune y Buchanan, 1993; Bagan y col., 1994; Carrozzo y col., 1996). Esto parece ser particularmente evidente en el sur de Europa y en el Japón, donde la hepatitis C ha sido detectada en el 20-60% de los casos de LBL (Bagan y col., 1994, Gandolfo y col., 1994; Nagao y col., 1995).

Varios estudios de seguimiento demostraron que el LPB está asociado con un desarrollo incrementado de cáncer bucal, cuya frecuencia de aparición oscila entre 0,5 y 2% (Holsmtrup y col., 1988).

Lo más importante del régimen terapéutico es el control minucioso y atraumático de la placa, que produce una mejoría significativa en muchos pacientes (Holmstrup y col., 1990) (figs. 12-25 a 12-28). Se deben establecer procedimientos de higiene bucal individual con el propósito de eliminar la placa sin influencias traumáticas sobre el tejido gingival, para todos los pacientes con síntomas. En caso de dolor persistente, asociado con afecciones atróficas y ulcerativas, puede que sea necesario un tratamiento antifúngico si las afecciones están complicadas con levaduras del huésped, situación que ocurre en el 37% de los casos de LPB (Krogh y col. 1987). En los casos dolorosos, que no han respondido al tratamiento arriba mencionado, deben emplearse corticosteroides tópicos, preferiblemente en pasta o ungüento, tres veces por día durante varias semanas. Sin embargo, en estos casos la recidiva es muy común, por lo que pueden ser necesarios períodos de tratamiento intermitente durante un lapso prolongado.

Fig. 12-30. Penfigoide mucomembranoso benigno que afecta la encía adherida de ambos maxilares. Las lesiones son eritematosas y se asemejan a las del liquen plano. Estas lesiones producen dolor asociado con funciones y procedimientos como la alimentación y la higiene bucal.

Fig. 12-32. Penfigoide mucomembranoso benigno con ampolla gingival hemorrágica. El paciente emplea clorhexidina diariamente para la reducción de la placa bacteriana.

Penfigoide

El penfigoide es un grupo de trastornos en los que los autoanticuerpos hacia los componentes de la membrana basal producen el desbridamiento del epitelio desde el tejido conectivo. El penfigoide ampollar afecta principalmente la piel, pero puede afectar la mucosa bucal (Brooke, 1973; Hodge y col., 1981). Si solo está afectada la mucosa bucal, a menudo se emplea el término penfigoide mucomembranoso benigno (PMMB). También se utiliza el término penfigoide cicatrizal para describir la enfermedad ampollar subepitelial limitada a la boca o los ojos y rara vez a otras áreas mucosas. Este término es problemático, porque las lesiones bucales típicas no generan cicatrices, mientras que sí representan un peligro para las lesiones oculares (Scully y col., 1998b). Es evidente que el PMMB comprende un grupo de enfermedades caracterizadas por una reacción inmune que involucra autoanticuerpos dirigidos contra varios antígenos de la membrana basal (Scully y Laskaris, 1998). Estos antígenos han sido identificados como hemidesmosomas o como componentes de la lámina lúcida (Leonard y col., 1982, 1984; Manton y Scully, 1988; Domloge-Hultsch y col., 1992, 1994). Además, en la patogenia de la enfermedad pueden estar comprometidos los procesos de destrucción celular mediados por el complemento (Eversole, 1994). Sin embargo, los mecanismos desencadenantes de estas reacciones no han sido aún dilucidados.

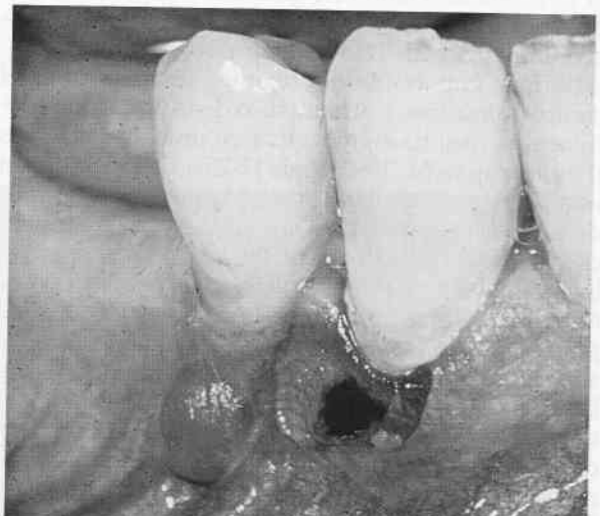


Fig. 12-31. Penfigoide mucomembranoso benigno con algunas ampollas intactas y otras rotas.

La mayoría de los pacientes afectados son mujeres con una edad media de inicio de 50 años o más (Shklar y McCarthy, 1971). El compromiso bucal del PMMB es casi inevitable y por lo general la cavidad bucal es el primer sitio de actividad de la enfermedad (Silverman y col., 1986; Gallagher y Shklar, 1987). Cualquier área de la mucosa bucal puede estar afectada por PMMB, pero la principal manifestación son las lesiones descamativas de la encía con eritema intenso en la zona de la encía adherida (Laskaris y col., 1982; Silverman y col., 1986; Gallagher y Shklar, 1987) (fig. 12-30). Los cambios inflamatorios, como siempre, no son causados por la placa y pueden extenderse sobre el ancho gingival hasta la unión mucogingival. El frotamiento de la encía puede precipitar la formación de la ampolla (Dahl y Cook 1979). Esto es conocido como el signo positivo de Nicholsky y es causado por la adhesión del epitelio destruido al tejido conectivo. Las ampollas intactas suelen ser transparentes o amarillentas o pueden también ser hemorrágicas (figs. 12-31 y 12-32). Esto, nuevamente, se debe a la separación de la unión del epitelio al tejido conectivo que genera la

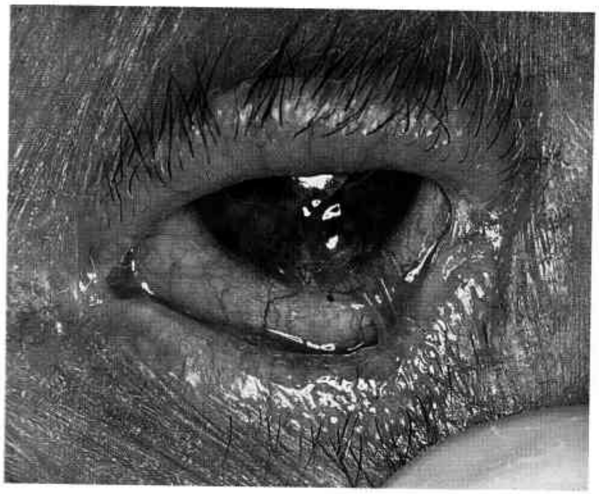


Fig. 12-33. Penfigoide mucomembranoso benigno. Lesión ocular con cicatriz debido a la coalescencia de las mucosas palpebral y conjuntiva.

Fig. 12-34. Penfigoide vulgar. Lesión inicial que se asemeja a una estomatitis aftosa.

exposición de vasos dentro de las ampollas. Por lo general, la ruptura de las ampollas deja úlceras recubiertas con fibrina. A veces se pueden encontrar porciones de epitelio sin soporte, debido a la ruptura de las ampollas. En algunos pacientes pueden estar comprometidas otras superficies mucosas. Las lesiones oculares son muy importantes por la formación de cicatrices que pueden llevar a la ceguera (Williams y col., 1984) (fig. 12-33).

La separación del epitelio del tejido conectivo en el área de la membrana basal es la primera característica para el diagnóstico del PMMB. Un hallazgo histológico secundario es una reacción inflamatoria inespecífica. Además, el examen inmunohistoquímico puede ayudar a distinguir el PMMB de otras enfermedades vesiculoampollares, en particular el pénfigo, que es de riesgo de muerte. Los depósitos de C3, IgG y algunas veces de otras inmunoglobulinas, así como la fibrina, pueden detectarse en el área de la membrana basal en la gran mayoría de los casos (Laskaris y Nicolis, 1980; Daniels y Cuadra-White, 1981; Manton y Scully, 1988). Es importante incluir el tejido que rodea a la lesión en la biopsia, ya que los rasgos característicos pueden perderse dentro del tejido lesionado (Ullman, 1988). Se hallaron inmunoglobulinas circulantes solo ocasionalmente en PMMB por inmunofluorescencia (Laskaris y Angelopoulos, 1981).

La terapia consiste en la eliminación profesional atraumática de la placa y en la instrucción individual de un suave pero cuidadoso control diario de la placa, complementado con el uso diario de clorhexidina o la aplicación tópica de corticosteroides, si fuese necesario. Como en todas las enfermedades inflamatorias crónicas de la mucosa bucal, los procedimientos de higiene son muy importantes y el control de la infección proveniente de la placa bacteriana puede reducir considerablemente la actividad de la enfermedad y los síntomas. Sin embargo, la enfermedad es de origen crónico y la formación de nuevas ampollas es inevitable en la mayoría de los pacientes. Los corticosteroides tópicos aplicados de preferencia en forma de pasta durante la noche disminuyen la reacción inflamatoria.

Pénfigo vulgar

El pénfigo es un grupo de enfermedades autoinmunes caracterizada por la formación de ampollas intraepiteliales en la piel y las mucosas. El grupo comprende numerosas variantes, de las cuales el pénfigo vulgar (PV) es la forma más común y más grave (Barth y Venning, 1987).

Los individuos descendientes de judíos o de los habitantes del Mediterráneo a menudo están más afectados por el PV que otros. Éste es un indicador de los importantes antecedentes genéticos de la enfermedad (Pisanti y col., 1974), la cual puede presentarse a cualquier edad, pero se observa típicamente en las personas de edad mediana o mayores. Comienza con formaciones ampollares generalizadas que afectan áreas grandes de piel y si no se trata de inmediato amenaza la vida del paciente. El comienzo intrabucal de la enfermedad con formaciones ampollares es muy común y se pueden observar lesiones de la mucosa bucal que comprometen la encía. Las lesiones iniciales pueden parecer aftosas (fig. 12-34), pero las erosiones extensas son comunes en los estadios posteriores (fig. 12-35). El compromiso gingival puede presentarse como lesiones descamativas dolorosas o como erosiones o ulceraciones, que son vestigios de las ampollas abiertas (fig. 12-36). Estas lesiones no pueden distinguirse del PMMB (Zegarelli y Zegarelli, 1977; Sciubba, 1996). Dado que la formación ampollar se localiza en la capa celular espinosa, la posibilidad de observar una ampolla intacta está aún más reducida que en el PMMB. Es común el compromiso de otras mucosas (Laskaris y col., 1982). Las úlceras suelen cicatrizarse lentamente, sin dejar cicatrices por lo que la enfermedad sigue un curso crónico con formaciones ampollares recurrentes (Zegarelli y Zegarelli, 1977).

El diagnóstico se basa en el rasgo histológico característico del PV, que es la formación ampollar in-

Fig. 12-35. Penfigoide vulgar. Erosiones del la mucosa del paladar blando. Las lesiones erosivas se deben a la pérdida de la parte superficial del epitelio que deja al tejido conectivo cubierto solo por la capa de células basales.

traepitelial debido a la destrucción de los desmosomas que producen acantólisis. Las ampollas contienen células epiteliales no adheridas, llamadas células de Tzank, que han perdido sus puentes intercelulares (Coscia-Porrazzi y col., 1985; Nishikawa y col., 1996). Las células mononucleares y los neutrófilos dominan la reacción inflamatoria asociada. La inmunohistoquímica revela los depósitos epiteliales pericelulares de IgG y de C3. Pueden detectarse anticuerpos contra las moléculas de adhesión interepitelial en las muestras de suero de la mayoría de los pacientes, pero en el estadio inicial de la afección intrabucal, los anticuerpos antiepiteliales pueden no estar elevados (Melbye y col., 1987; Manton y Scully, 1988; Lamey y col., 1992; Lever y Schaumburg-Lever, 1997). Antes de las formaciones ampollares en el PV, se produce el daño de la adhesión intercelular causado por autoanticuerpos contra la adhesión molecular a células epiteliales de tipo caderina (desmogleínas 1 y 3) (Nousari y Anhalt, 1995; Nishikawa y col., 1996). El mecanismo por el que estas moléculas desencadenan la formación de los anticuerpos todavía no ha sido establecido.

Es importante la derivación inmediata de los pacientes con PV al dermatólogo o al especialista de

Fig. 12-36. Penfigoide vulgar. Lesiones erosivas de la encía adherida.

Fig. 12-37. Eritema multiforme con formación costrosa en el bermellón del labio inferior.

medicina interna, porque cuando la enfermedad se detecta en forma tardía puede ser mortal; aunque en la actualidad la terapia corticosteroide sistémica puede resolver la mayoría de los casos. El tratamiento complementario local consiste en el control delicado de la placa y en la higiene profesional, como ya se mencionó para las enfermedades inflamatorias crónicas de la mucosa bucal. Algunas veces, es necesaria la aplicación de corticosteroides tópicos para controlar la enfermedad intrabucal.

Eritema multiforme

El eritema multiforme (EM) es una enfermedad vesiculoampollar aguda, a veces recurrente, que afecta las mucosas y la piel. A menudo, la enfermedad es precedida por un malestar general, que compromete la piel y las mucosas en diversos grados. Se describieron dos formas de la enfermedad: una forma menor con un compromiso moderado, también llamado síndrome de Stevens-Jonhson, que abarca ampliamente las mucosas, es decir, bucal, ocular y genital, además de las lesiones en la piel (Lozada-Nur y col., 1989; Assier y col., 1995; Bystryn, 1996). Esta última enfermedad multilocular debe ser diferenciada de otros trastornos, como los síndromes de Reiter y de Behçet, que también afectan los ojos, la mucosa bucal y a menudo, los genitales. La patogenia del EM permanece sin dilucidar, pero la enfermedad parece ser una reacción inmune precipitada por un amplio abanico de factores, incluido el virus del herpes simple (Lozada y Silverman, 1978; Nesbit y Gobetti, 1986; Ruokonen y col., 1988; Miura y col., 1992; Aurelian y col., 1998), *Mycoplasma pneumoniae* (McKellar y Reade, 1986; Stutman, 1987) y varias drogas (Bottiger y col., 1975; Gebel y Hornstein, 1984; Kauppinen y Stubb, 1984).

El EM puede presentarse a cualquier edad, pero afecta más a menudo a los jóvenes. Puede involucrar la mucosa bucal o no, pero el compromiso bucal se produce en el 25-60% de los casos (Huff y col., 1983) y a veces es el único sitio tomado. Las lesiones bucales características incluyen los labios edematizados con formaciones costrosas extensas en el borde del bermellón (fig. 12-37). Sin embargo, las lesiones básicas son las ampollas que se rompen y dejan úlceras extensas cubiertas por un exudado fibrinoso denso amarillento, algunas veces descrito

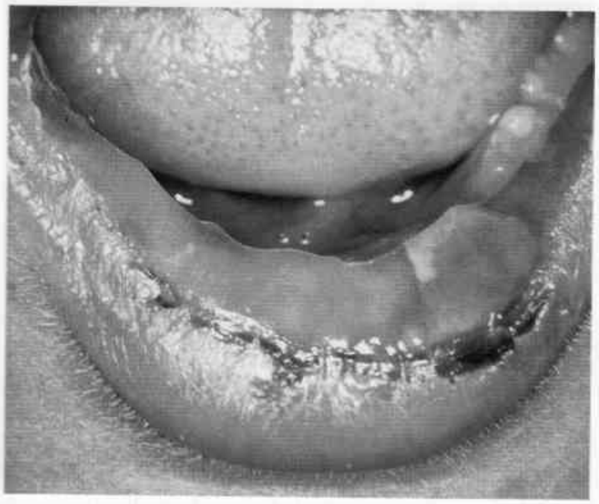


Fig. 12-38. Eritema multiforme con ulceración cubierta por un exudado fibrinoso denso.

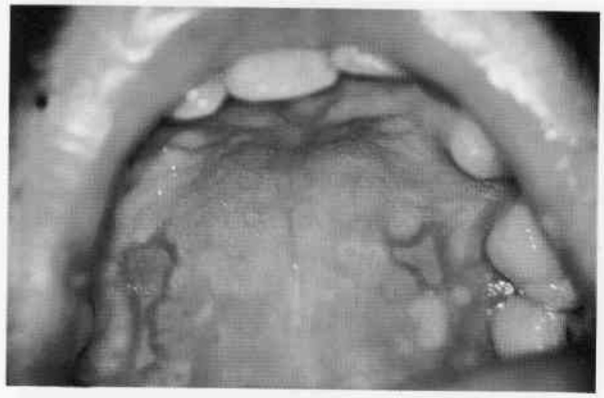


Fig. 12-39 Eritema multiforme con ulceraciones de la mucosa palatina cubiertas por fibrina.

como seudomembrana (figs. 12-38 y 12-39). Estas lesiones también pueden comprometer la mucosa y la encía (Huff y col., 1983; Lozada-Nur y col., 1989; Scully y col., 1991; Barrett y col., 1993). Las lesiones de la piel son características debido al aspecto en iris con la formación ampollar central rodeada de un halo blanquecino con una zona eritematosa (fig. 12-40). Se producen lesiones intrabucales similares pero son poco frecuentes. La enfermedad suele ser autolimitante aunque las recidivas son comunes. La curación de las lesiones puede requerir varias semanas (Fabri y Panconesi, 1993).

En la histopatología del EM se observa la separación intra o subepitelial del epitelio del tejido conectivo sin inflamación específica (Reed, 1985). Los datos inmunohistoquímicos son inespecíficos y en la mayoría de los casos el diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos.

Aunque las lesiones periodontales no son la manifestación intrabucal más frecuente, a veces pueden representar un problema en el diagnóstico diferencial. Las ulceraciones costrosas típicas del borde del bermellón y los exudados fibrinosos densos que cubren las lesiones intrabucales son indicadores de eritema multiforme, llamado también eritema multiforme exudativo. La curación de las ulceraciones mucosas puede llevar semanas y es dolorosa (Lozada-Nur y col., 1989).

Como para cualquiera de las ulceraciones intrabucales, es obligatorio el control delicado de la placa bacteriana y la higiene profesional. El tratamiento incluye el empleo de corticosteroides sistémicos, pero el tratamiento tópico puede ser eficaz en los pacientes que presenten lesiones menores.

Lupus eritematoso

El lupus eritematoso (LE) es un grupo de trastornos autoinmunes del tejido conectivo en el que se forman varios autoanticuerpos contra varios componentes celulares incluidos el núcleo, la membraa citoplasmática y otros. Las mujeres están más afectadas que los hombres. La etiología del LE aún se desconoce, pero parece que los depósitos de complejos antígeno-anticuerpo desempeñan un papel en el daño tisular característico de la enfermedad (Schrieber y Maini, 1984). El LE posee dos formas esenciales: el LE discoide (LED) y el sistémico (LES) que incluye riñón, corazón, sistema nervioso central, sistema vascular y médula ósea. Se ha estimado la prevalencia del LE en el 0,05% (Condemi, 1987).

El LED es una forma crónica leve, que involucra la piel y las mucosas, a veces la encía, como también otras partes de la mucosa bucal (Schiødt 1984a,b). La lesión típica presenta un área atrófica central con pequeños puntos blancos rodeados por finas estrías blancas irradiadas con una zona periférica de telangiectasias (fig. 12-41). Las lesiones pueden ser ulceradas o clínicamente indistinguibles de la leucoplasia o del liquen plano bucal atrófico (fig. 12-42) (Schiødt, 1984b). Algunas veces los pacientes presentan lesiones gingivales amarronadas, que son un efecto colateral de la medicación antipalúdica prescripta como parte del tratamiento (fig. 12-43). El 8% de los pacientes con LED desarrollan LES y

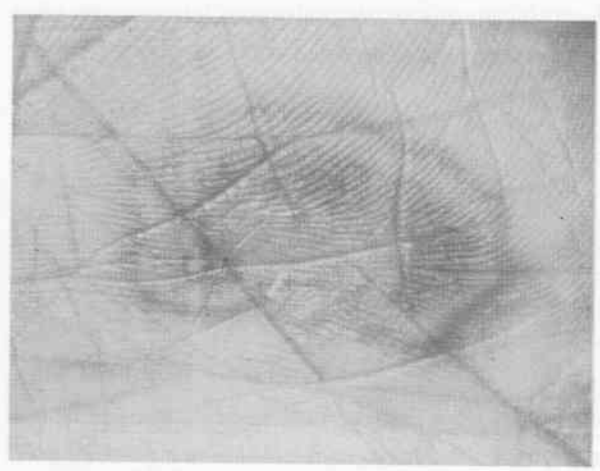


Fig. 12-40. Eritema multiforme. Lesiones en la piel con el aspecto característico de iris. Formación ampollar central rodeada por un halo blanquecino dentro de una zona eritematosa.

Fig. 12-41. Lesión de lupus eritematoso discoide gingival. Área central atrófica con puntos blancos pequeños rodeados por estriaciones blancas delicadas.

las ulceraciones pueden ser un signo de LES, que por otra parte, presenta lesiones bucales en el 25-40% de los casos (Schiødt, 1984a, Pisetsky, 1986; Johnsson y col., 1988). Las características lesiones en piel de mariposa color bordó son máculas eritematosas, fotosensibles, escamosas ubicadas en el puente de la nariz y en las mejillas (Standefer y Mattox, 1986). El tipo sistémico, que puede ser mortal debido a las complicaciones nefrológicas y hematológicas, también presenta lesiones en la piel de la cara, pero que tienden a distribuirse en todo el cuerpo.

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos e histológicos. Los cambios epiteliales, característicos de las lesiones bucales del LE, son hiperqueratosis, concreciones de queratina y variación en el espesor epitelial, degeneración por licuefacción de las células basales y aumento del ancho de la membrana basal. El tejido conectivo subepitelial presenta características inflamatorias, a veces semejantes al LPB, pero a menudo con un patrón menos marcado que el de forma de banda (Schiødt y Pindborg, 1984).

Fig. 12-42. Las lesiones de lupus eritematoso discoide gingival atrófico pueden parecerse a la gingivitis inducida por placa. Las áreas del margen gingival de color normal muestran que las lesiones no son inducidas por placa.

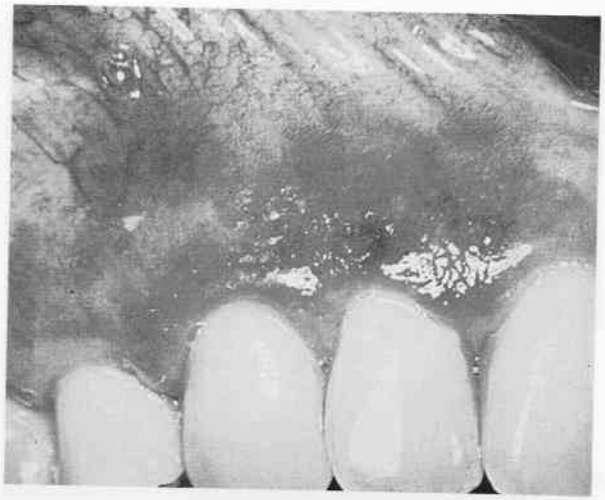


Fig. 12-43. La medicación antipalúdica puede producir un cambio de coloración gingival que tiende al marrón. Este paciente con lupus eritematoso discoide está recibiendo medicación contra el paludismo, cloroquina, como parte del régimen del tratamiento.

La investigación inmunohistoquímica revela depósitos de varias inmunoglobulinas, C3 y fibrina a lo largo de la membrana basal (Reibel y Schiødt, 1986).

La terapéutica con corticosteroides sistémicos y otros antinflamatorios también es necesaria para el LES. A veces se requieren tratamientos tópicos para la resolución de las lesiones sintomáticas intrabucales.

Trastornos mucocutáneos inducidos por fármacos

Numerosos fármacos presentan efectos adversos en la mucosa bucal. El más conocido en el campo de la periodoncia es la hiperplasia gingival relacionada con la ingesta de fenitoína, valproato de sodio, ciclosporina y dihidropiridina. Debido a que estas lesiones en un punto son dependientes de la placa, se analizaron en el capítulo 7. Otros tipos de fármacos pueden dar lugar al EM como ya se mencionó antes.

Otros agentes pueden asociarse con efectos adversos que incluyen las lesiones de la mucosa bucal. Un ejemplo es la azatioprina, un antimetabolito empleado para la inmunosupresión en el tratamiento de afecciones autoinmunes y otras enfermedades y para evitar el rechazo a los implantes. Su mecanismo de acción es a través de la inhibición de la síntesis de bases purínicas, produciendo la supresión de la síntesis de ácidos nucleicos y de proteínas, mientras que la respuesta inmune está inhibida en varias etapas. Los tejidos de proliferación rápida, como la médula ósea, los folículos pilosos y las mucosas gastrointestinal y bucal pueden mostrar efectos colaterales, como las úlceras bucales. Estas ulceraciones pueden incluir el área gingival. Otros ejemplos de fármacos que suelen producir efectos colaterales en forma de estomatitis son los antineoplásicos empleados para la quimioterapia contra el cáncer. El metotrexato es un citostático muy utilizado en el tratamiento de la leucemia. La atrofia epitelial, el desprendimiento superficial del epitelio, el eritema intenso y la ulceración son obser-

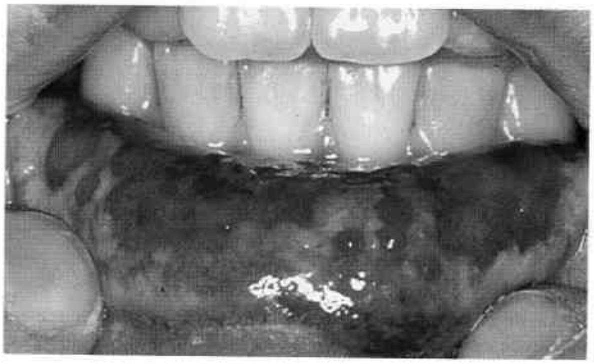


Fig. 12-44. La estomatitis inducida por fármacos algunas veces puede comprometer la encía. Ésta es una lesión gingival con ulceraciones debida a la azatioprina, un antimetabolito empleado para la inmunosupresión.

Fig. 12-45. Lesión liquenoide por contacto debido a una hipersensibilidad de tipo IV al mercurio. La lesión está confinada a la zona de contacto con las obturaciones de amalgama. Estas lesiones suelen revertir después del reemplazo de las restauraciones con mercurio por restauraciones de composite o de otros materiales cuyos componentes no producen alergia.

vaciones características en la mucosa bucal de los pacientes que presentan efectos adversos al tratamiento quimioterapéutico (Pindborg, 1992) (fig. 12-44). Las lesiones ulcerativas son portales de entrada frecuentes para los microorganismos provenientes de la boca y a menudo fuentes graves de infecciones sistémicas en los pacientes con supresión de la médula ósea y con sistemas de defensa reducidos contra los microorganismos. La eliminación profesional de la placa, los enjuagues bucales con clorhexidina al 0,1% y el régimen antibiótico profiláctico son importantes en estos pacientes (Sonis, 1998; Holmstrup y Glick, 2002).

Reacciones alérgicas

Las manifestaciones alérgicas en la mucosa bucal son poco frecuentes, sin embargo, en la alergia pueden participar diversos mecanismos, que son reacciones inmunes exageradas. Las reacciones de la mucosa bucal son de tipo I (inmediatas), mediadas por IgE, o con más frecuencia son reacciones de tipo IV (demoradas) mediadas por células T. La rara aparición intrabucal puede deberse a que se necesitan concentraciones de alergeno mucho más altas para que se produzca una reacción alérgica en la mucosa bucal si se lo compara con la piel u otras superficies (Amlot y col., 1985; Lüders, 1987; Holmstrup, 1999). Este capítulo incluye alergias a materiales de restauración, pastas dentífricas, colutorios y alimentos.

Materiales odontológicos de restauración

La manifestación clínica de la alergia de tipo IV (alergia por contacto) se produce después de un período de 12 a 48 horas una vez ocurrido el contacto con el alergeno. Las afecciones a la mucosa bucal fueron descritas como lesiones de contacto y el contacto previo con el alergeno que genera la sensibilización es un prerrequisito para que se produzcan estas reacciones (Holmstrup, 1991). Las reacciones de la mucosa bucal a los materiales de restauración incluyen reacciones al mercurio, níquel, oro, cinc, cromo, paladio y acrílicos (Ovrutsky y Ulyanow, 1976; Zaun, 1977; Bergman y col., 1980; Council on Dental Materials Instruments and Equipment Workshop, 1984; Fisher, 1987). Las lesiones, que pueden afectar la encía, tienen similitudes clínicas con las afecciones de liquen plano bucal y por ello se denominan LBL (véase antes en este capítulo) o leucoplasia bucal (fig. 12-45). Son lesiones rojizas o blanquecinas, a veces ulceradas, pero una de las observaciones diagnósticas cruciales es que se curan después de la eliminación del material agresor. La colocación de un parche de prueba para identificar el alergeno exacto brinda información adicional, pero en el caso de la amalgama dental se ha demostrado que no existe correlación obvia entre el resultado de una prueba de parche epicutáneo y el resultado clínico luego de la eliminación de las restauraciones (Skoglund 1994). Una manifestación clínica confinada al área de contacto con el material restaurador agresor y el resultado después del reemplazo de este material revela el diagnóstico (Holmstrup, 1999).

Reacciones a los productos de higiene bucal, gomas de mascar y alimentos

Pastas dentífricas, colutorios y gomas de mascar

Las alergias por contacto suceden rara vez después del uso de pastas dentífricas (Sainio y Kanerva, 1995; Skaare y col., 1997) y de colutorios (Sainio y Kanerva, 1995). Los componentes responsables de las reacciones alérgicas pueden ser los aditivos para el sabor, por ejemplo carvone y canela (Drake y Maibach, 1976) o conservantes (Duffin y Cowan, 1985). Los saborizantes también pueden ser empleados en gomas de mascar y producir formas semejantes de gingivoestomatitis (Kerr y col., 1971). Las manifestaciones clínicas de la alergia incluyen una gingivitis edematosa, de color rojo intenso a ve-

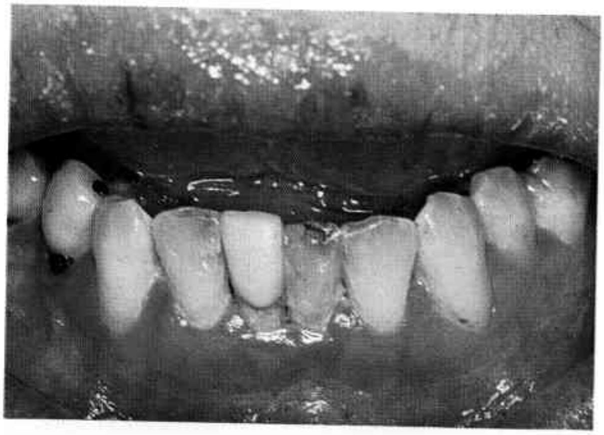


Fig. 12-46. Gingivitis difusa y queilitis producidas por alergia al contacto con los aditivos de sabor del dentífrico.

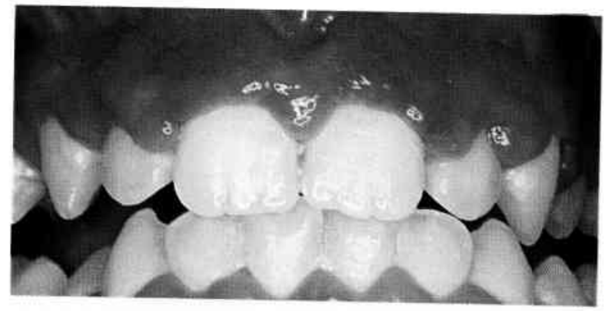


Fig. 12-48. La hiperplasia gingival eritematosa puede deberse a una sarcoidosis, que es una de las granulomatosis bucofaciales, incluidos los síndromes de Crohn y de Melkersson-Rosenthal.

ces con ulceraciones o zonas blanquecinas (fig. 12-46). Afecciones similares pueden involucrar la mucosa labial, bucal y lingual; también puede observarse queilitis. Las manifestaciones clínicas, que son características, conforman la base del diagnóstico y están sustentadas por la resolución de las lesiones después que cesa el empleo del agente que contiene al alergeno (Holmstrup, 1999).

Alimentos

Las reacciones alérgicas atribuibles a alimentos pueden manifestarse como reacciones de tipo I y de tipo IV. La reacción de tipo I con edema severo ha sido descrita después de la ingesta de alimentos como maníes o semillas de calabaza. La alergia del polen de abedul está asociada con algunos tipos de alergia en la mucosa bucal y más del 20% de los pacientes con alergias bucales pueden ser hipersensibles al kiwi, durazno, manzana, castaño y salame (Yamamoto y col., 1995; Antico, 1996; Asero y col., 1996; Liccardi y col., 1996; Rossi y col., 1996; Helbling, 1997; Wutrich, 1997). Otro alergeno alimenticio que produce gingivitis o gingivoestomatitis es el pimiento rojo (Serio y col., 1991; Hedin y col., 1994).

Fig. 12-47. La enfermedad de Crohn suele presentar lesiones gingivales, incluida hiperplasia de las mucosas. Ésta es una hiperplasia gingival eritematosa de la región de los incisivos superiores.

A menos que haya sido demostrado que las lesiones se resuelvan después del retiro del alergeno es difícil establecer un diagnóstico.

Otras manifestaciones gingivales de afecciones sistémicas

Enfermedades gastrointestinales

Enfermedad de Crohn

La enfermedad de Crohn se caracteriza por infiltrados granulomatosos crónicos de la pared de las últimas asas del íleo, pero puede estar afectada cualquier parte del tubo digestivo.

La cavidad bucal es parte del tubo digestivo. Por lo tanto, no sorprende que la enfermedad de Crohn pueda producirse desde el recto hasta los labios. El número de casos informados de lesiones que involucran el periodonto es limitado (van Steenberghe y col. 1976), probablemente relacionado con la tradición de emplear el término de lesiones aftosas para cualquier enfermedad ulcerativa de la mucosa bucal. Las lesiones poseen similitudes sorprendentes con las del tracto intestinal, como lo revela la rectoscopia, por ejemplo, grandes ulceraciones irregulares con bordes elevados con aspecto adoquinado. Por lo general, las lesiones periodontales aparecen después de establecido el diagnóstico sobre la base de la afección intestinal, pero algunas veces las lesiones bucales son los primeros hallazgos que llevan a establecer el diagnóstico (fig. 12-47). Las exacerbaciones de las lesiones bucales aparecen junto con las del intestino. Se informó un aumento de destrucción periodontal asociado con una función neutrofílica defectuosa (Lamster y col., 1982).

El término granulomatosis orofacial ha sido empleado como diagnóstico colectivo para la enfermedad de Crohn, el síndrome de Melkerson-Rosenthal y la sarcoidiosis, debido a que estas enfermedades muestran las mismas características histopatológicas, es decir, granulomas celulares epitelioides sin caseificación en el tejido afectado; es raro que las tres enfermedades presenten lesiones gingivales, caracterizadas por edema (Pindborg, 1992), siendo que la sarcoidiosis se presenta a veces como un agrandamiento gingival granular de rojo muy intenso (fig. 12-48). En-

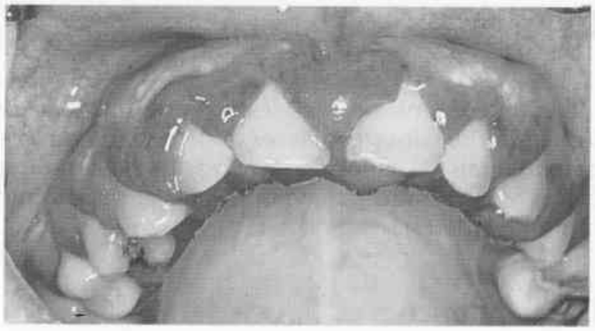


Fig. 12-49. Leucemia mielogénica aguda con edema gingival extenso.

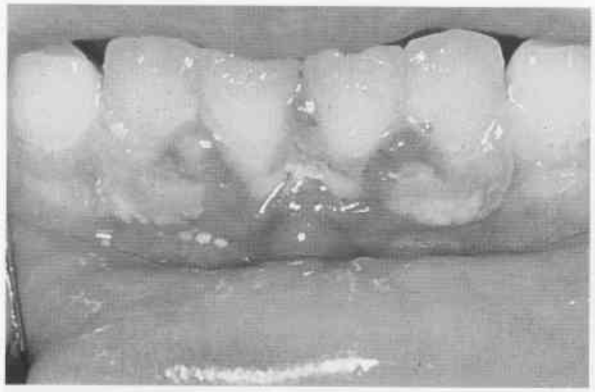


Fig. 12-50. Leucemia linfocítica aguda con ulceraciones gingivales en un niño.

tre los 45 casos de sarcoidiosis bucal, el 13% presentó lesiones gingivales (Blinder y col., 1997).

El tratamiento local consiste en la aplicación de pastas corticoideas una o dos veces por día durante una exacerbación dolorosa y una higiene bucal minuciosa para reducir la inflamación adicional de la cavidad bucal.

Trastornos hematológicos

Leucemia

La leucemia es un trastorno hematológico maligno con proliferación anormal y desarrollo de leucocitos y sus precursores en sangre y médula ósea. Puede comprometer cualquiera de los subgrupos de leucocitos, leucocitos polimorfonucleares, linfocitos o monocitos. La hematopoyesis normal está suprimida y en la mayoría de los casos de leucemia, las células blancas aparecen en la sangre circulante en formas inmaduras. La proliferación celular en la leucemia a expensas de las líneas celulares hematopoyéticas causa daño a la médula ósea y disminuye el recuento de las células sanguíneas. Como consecuencia de la incapacidad de producir suficiente células blancas funcionales y plaquetas, el individuo puede llegar a la muerte a causa de infecciones o hemorragias asociadas con la neutropenia y la trombocitopenia.

La clasificación de la leucemia se basa en el curso que sigue la enfermedad, es decir, aguda o crónica, y en el origen de las células involucradas. Las formas básicas son: leucemia linfocítica aguda (LLA), leucemia mielogénica aguda (LMA), leucemia linfocítica crónica (LLC) y leucemia mielogénica crónica (LMC). Las leucemias agudas tienen un curso agresivo y producen la muerte en 6 meses si no son tratadas. Ocurren con muy poca frecuencia y por lo general los pacientes no superan los 20 años o son mayores de 60 años. Las leucemias crónicas, de las que la forma linfocítica es la más común, expresa menor daño a la médula ósea y un curso más indolente, que por lo general dura varios años. Se producen durante la adultez y casi siempre después de los 40 años. Mientras que el recuento de granulocitos periféricos se encuentra muy elevado en la leucemia crónica, en la aguda puede estar elevado, disminuido o normal (McKenna, 2000).

Las manifestaciones gingivales de la leucemia, que incluyen edema extenso (fig. 12-49), ulceración (fig. 12-50), petequias (fig. 12-51) y eritema, son mucho más comunes en las formas agudas de la enfermedad que en las crónicas. Algunas veces las manifestaciones hacen posible el diagnóstico de leucemia. Así, el 69% de los pacientes con leucemia aguda manifiesta signos bucales de leucemia durante el examen y el 33% de los pacientes presenta inflamación gingival (Pindborg, 1992). En otro estudio, el edema gingival estuvo presente en el 21% de los casos de pacientes con LMA, no así en los pacientes con LLA (Meyer y col., 2000). Por otro lado, el último grupo presentó eritema gingival y úlceras en el 36% de los casos. En los niños con leucemia, solo el 10-17% parece manifestar edema gingival (Curtis, 1971; Michaud y col., 1977). El edema gingival pronunciado observado en los pacientes con leucemia se debe principalmente a la inflamación inducida por la placa, por lo que un control estricto de ésta so-

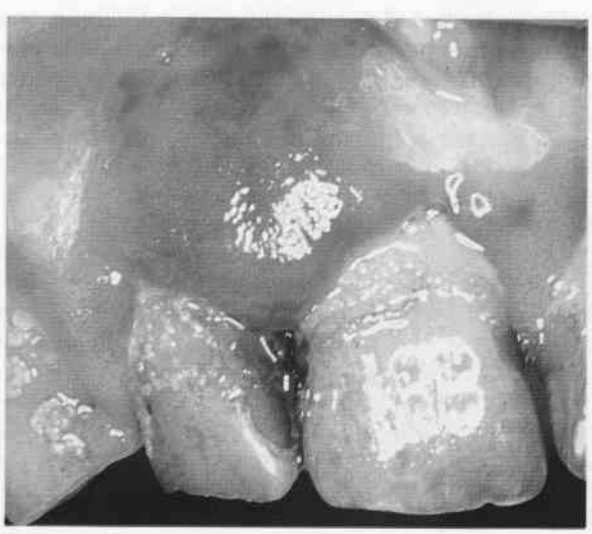


Fig. 12-51. Leucemia mielogénica aguda con petequias y edema gingival. Este paciente tuvo varios episodios de sangrado gingival espontáneo, que impedían los procedimientos de higiene bucal.

Fig. 12-52. Descamación de la mucosa inducida por clorhexidina. Éste es un tipo de lesión irreversible, que se normaliza por completo después de discontinuar el uso de la clorhexidina.

luciona el edema (Barrett, 1984), pero puede deberse a la presencia de infiltrado leucocitario, aunque se informó que ésta es una característica poco frecuente en los pacientes con leucemia (Barrett, 1984). Debido a la trombocitopenia secundaria, el sangrado gingival es un signo común. Se informó como el signo inicial en el 17,7% de los pacientes con leucemias agudas y en el 4,4% de los pacientes con formas crónicas de la enfermedad (Lynch y Ship, 1967).

En general, el tratamiento periodontal de los pacientes con leucemia es importante y se dirige a la reducción de la placa como fuente de bacteriemia y de daño a los tejidos periodontales tanto durante la enfermedad como durante los períodos de quimioterapia. En tales períodos, las bacterias potencialmente patogénicas se reproducen en la placa en forma simultánea con la granulocitopenia (Peterson y col., 1990). La reducción de la inflamación puede evitar episodios de sangrado gingival. Como con muchos otros pacientes, el control clínico de la placa junto con el desbridamiento mecánico parece ser más eficaz y es el método de preferencia en cuanto a terapia periodontal se refiere, en los pacientes leucémicos (Holmstrup y Glick, 2002). Sin embargo, la mayor tendencia al sangrado puede requerir el empleo de métodos alternativos de cepillado dental. Un estudio sobre la eliminación profesional de la placa bacteriana antes del empleo de enjuagues bucales con clorhexidina al 0,1% en los pacientes con LMA demostró que la eliminación inicial de placa y cálculo fue más eficaz en la reducción de la inflamación que el empleo solo del colutorio de clorhexidina (Bergman y col., 1992). Se administró un régimen de profilaxis antibiótica con una combinación de piperacilina y netilmicina antes y después del desbridamiento mecánico.

El tratamiento periodontal siempre incluye una cooperación estrecha con el departamento médico o con el especialista responsable de la coordinación del tratamiento del paciente.

LESIONES TRAUMÁTICAS

Los antecedentes de las lesiones traumáticas de los tejidos bucales pueden ser ficticios, iatrogénicos o accidentales. Las lesiones químicas, así como las físicas y las térmicas pueden afectar el periodonto (Armitage, 1999).

Daño químico

El grabado de las superficies con diversos productos químicos con propiedades tóxicas puede producir reacciones en las mucosas incluida la encía. Son ejemplos la descamación inducida por clorhexidina (Flotar y col., 1971; Amquist y Luthman, 1988) (fig. 12-52), quemadura por ácido acetilsalicílico (Najjar, 1977), quemadura por cocaína (Dello Russo y Temple, 1982), descamaciones debido a los detergentes de los dentífricos (Muhler 1970). Estas lesiones son reversibles y se resuelven después de retirada la influencia tóxica. Otro daño químico al tejido gingival puede deberse al uso incorrecto de cáusticos por parte del odontólogo. El paraformaldehído empleado para momificaciones pulpares puede generar inflamación y necrosis de los tejidos gingivales si el cierre de la cavidad es insuficiente (Di Felice y Lombardi, 1998). Por lo general, el diagnóstico es obvio a partir de los hallazgos clínicos y de los antecedentes del paciente.

Daño físico

Los agentes para la higiene bucal y los procedimientos poco expeditivos pueden resultar dañinos para los tejidos gingivales. Si los traumas físicos son limitados, la respuesta gingival es una hiperqueratosis, que genera una queratosis friccional de tipo leucoplasia (fig. 12-53). En caso de un trauma más violento, el daño va desde una laceración gingival superficial hasta una mayor pérdida de tejido que genera recesión gingival (Axéll y Koch, 1982; Smukler y Landsberg, 1984). La capacidad abrasiva del dentífrico, la gran fuerza del cepillado y el movimiento horizontal de éste contribuyen al daño gingival hasta en los pacientes jóvenes. Los hallazgos característicos en estos pacientes son una higiene extremadamente buena, abrasión en la zona cervical de los dientes, extremo superior de la papila que permanece intacto y que se encuentra por encima del sitio dañado (figs. 12-54 y 12-55). La enfermedad ha sido denominada lesión gingival ulcerativa traumática (Axéll y Koch, 1982). El uso de hilo dental también puede causar ulceración gingival e inflamación que afecta principalmente el extremo superior de la papila interdental. La prevalencia de estos hallazgos se desconoce (Gillette y Van House, 1980). El diagnóstico del daño físico se basa en los hallazgos clínicos. Un diagnóstico diferencial importante es con la gingivitis necrosante (Blasberg y

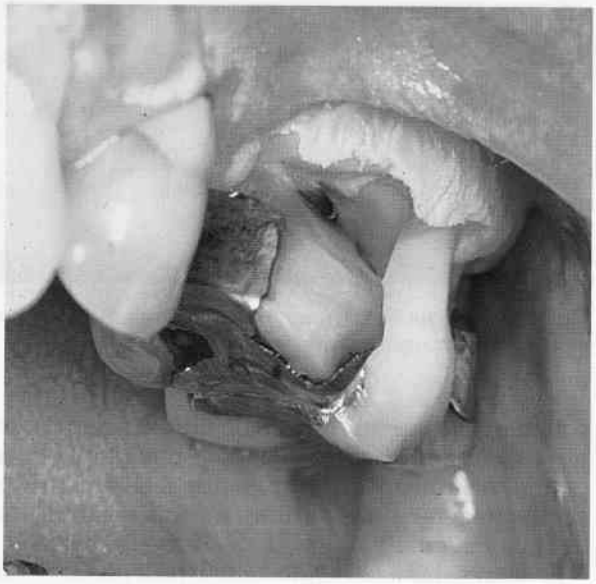


Fig. 12-53. Queratosis friccional debido a un cepillado violento. Nótese la abrasión de los dientes adyacentes.

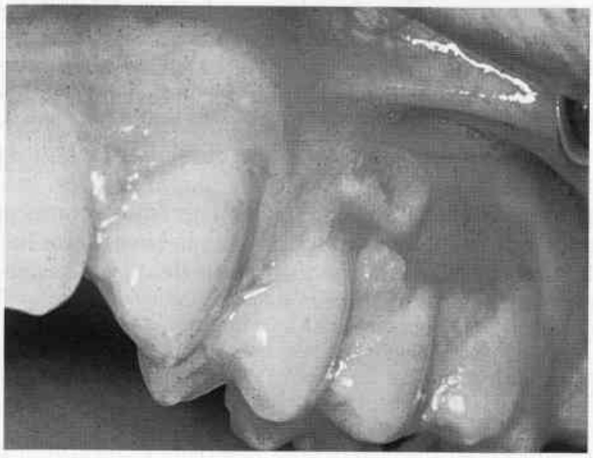


Fig. 12-54. Herida gingival debida a un cepillado inadecuado. Nótese la característica extensión horizontal de la lesión y la papila interdental sin inflamación.

Fig. 12-55. Herida gingival debida a un cepillado inadecuado. Nótese la característica extensión horizontal de la lesión, que afecta la parte más prominente del arco dentario.

Fig. 12-56. Niño de 7 años, que provoca la recesión gingival con ulceración del margen gingival, rasguñando el tejido.

col., 1981), véase capítulo10. Lo último suele describirse como un margen gingival y una papila interdental necróticos, mientras que el trauma por cepillado genera ulceraciones a escasos milímetros del margen gingival.

El daño físico a los tejidos gingivales puede ser de tipo autoinducido. Con frecuencia estas lesiones se denominan gingivitis autoinducida o artefacta. Las lesiones suelen presentarse como ulceraciones del margen gingival, asociadas por lo general con retracción (fig. 12-56). Estas lesiones son más comunes en los niños y en los jóvenes y dos tercios de éstos parecen incluir a las mujeres. Pellizcar o rasguñar la encía con los dedos o las uñas produce este tipo de lesiones, que pueden tornarse hemorrágicas (fig. 12-57). A veces las lesiones se realizan con instrumentos (Pattison, 1983). El diagnóstico correcto suele ser difícil de establecer sobre la base de los hallazgos clínicos y la identificación del agente agresor puede resultar imposible.

Daño térmico

Las quemaduras térmicas extensas de la mucosa bucal son muy raras, pero las quemaduras leves provocadas sobre todo por bebidas calientes son, las que se observan ocasionalmente. El paladar y la mucosa labial son los sitios de preferencia, pero puede estar afectada cualquier parte de la mucosa bucal incluida la encía (Colby y col., 1961). El área involucrada se manifiesta dolorosa y eritematosa y

Fig. 12-57. Ulceración gingival con superficie sangrante causada por el mismo paciente.

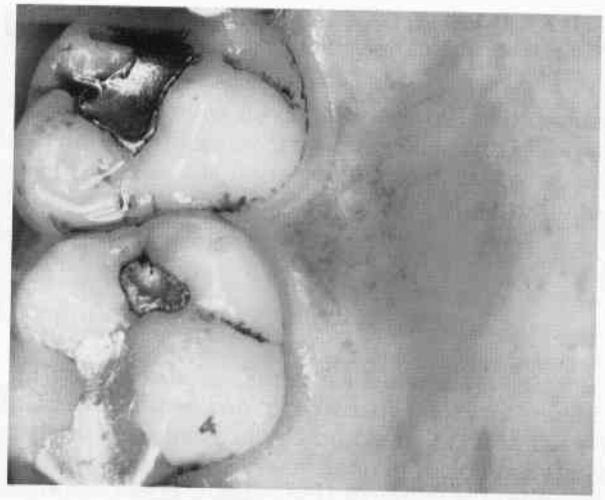


Fig. 12-58. Quemadura con ligera erosión de la encía palatina causada por café caliente.

puede producir la descamación de una superficie coagulada. También se pueden producir vesículas (Laskaris 1994) y a veces la lesión puede presentarse como ulceración, petequia o erosión (fig. 12-58). Sin duda la historia clínica es importante para arribar al diagnóstico correcto. Las causas comunes son el café caliente, la pizza o el queso derretido, pero otras causas son los tratamientos dentales que incluyen el manejo inadecuado de materiales de impresión, como el hidrocoloide caliente, la cera caliente o los materiales de cauterización (Colby y col., 1961).

Reacciones a cuerpos extraños

Se establece otro tipo de reacción tisular a través de una ulceración epitelial que permite la entrada de materiales extraños en el tejido conectivo gingi-

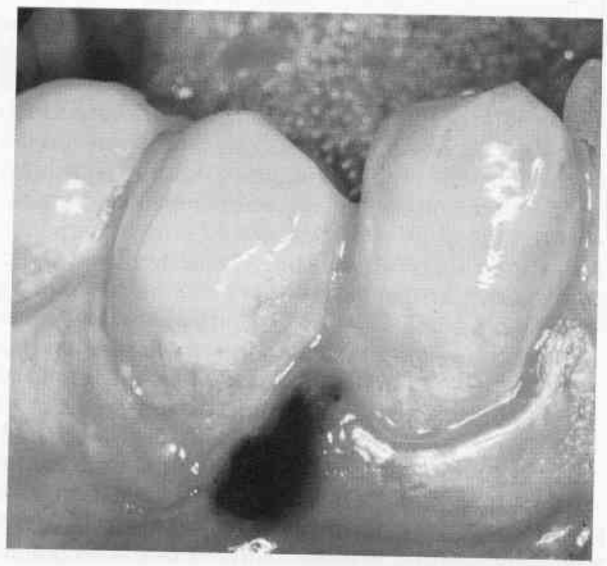


Fig. 12-59. Tatuaje de amalgama de la encía adherida.

val. Esto puede suceder por abrasión o corte (Gordon y Daley, 1997 b), una forma de este daño tisular está muy bien ejemplificada por el tatuaje de amalgama (Buchner y Hansen, 1980) (fig. 12-59). La inflamación gingival asociada con los cuerpos extraños ha sido denominada gingivitis por cuerpo extraño. Un estudio clínico demostró que a menudo se presenta como una lesión crónica dolorosa roja o rojo blanquecina casi siempre mal diagnosticada como liquen plano (Gordon y Daley, 1997a). Un microanálisis con rayos X de gingivitis por cuerpo extraño demostró que la mayoría de los identificados eran de materiales de origen dental, por lo general de características abrasivas (Gordon y Daley, 1997b). Otra forma de introducir sustancias extrañas a los tejidos es la autoinjuria, por ejemplo debido a la masticación de palillos o los tatuajes autoinducidos (Gazi, 1986). Se desconoce si la reacción inflamatoria en tales casos se debe al tóxico o en algunos casos a la reacción alérgica.

BIBLIOGRAFÍA

Almquist, H. & Luthman, J. (1988). Gingival and mucosal reactions after intensive chlorhexidine gel treatment with or without oral hygiene measures. Scandinavian Journal of Dental Research 96, 557-560.

Amit, R., Morag, A., Ravid, Z., Hochman, N., Ehrlich, J. & Zakay-Rones, Z. (1992). Detection of herpes simplex virus in gingival tissue. Journal of Periodontology 63, 502-506.

Amlot, P.L., Urbanek, R., Youlten, L.J., Kemeny, M. & Lessof, M.H. (1985). Type I allergy to egg and milk proteins: comparison of skin prick tests with nasal, buccal and gastric provocation tests. International Archives of Allergy and Applied Immunology 77, 171-173.

Anaissie, E., Kantarjian, H., Jones, P., Barlogie, B., Luna, M., Lopez-Berestein, G. & Bodey, G.P. (1986). Fusarium: a newly recognized fungal pathogen un immunosuppressed patients. Cancer 57, 2141-2145.

Andreasen, J.O. (1968). Oral lichen planus. 1. A clinical evaluation of 115 cases. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology 25, 31-42.

Antico, A. (1996). Oral allergy syndrome induced by chestnut (*Castanea sativa*). Annals of Allergy, Asthma and Immunology 76, 37-40.

Araiche, M. & Brode, H. (1959). A case of fibromatosis gingivae. Oral Surgery 12,1307-1310.

Armitage, G.C. (1999). Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Annals of Periodontology 4, 1-6.

Asero, R., Massironi, F & Velati, C. (1996). Detection of prognostic factors for oral allergy syndrome in patients with birch pollen hypersensitivity. Journal of Allergy and Clinical Immunology 97, 611-616.

Assier, H., Bastuj-Garin, S., Revuz, J. & Roujeau, J-C. (1995). Erythema multiforme with mucous membrane involvement and Stevens-Johnson syndrome are clinically different disorders with distinct causes. Archives of Dermatology 131, 539-543.

Aurelian, L., Kokuba, H. & Burnett, J.W. (1998). Understanding the pathogenesis of HSV-associated erythema multiforme. Dermatology 197, 219-222.

Axéll, T. & Koch, G. (1982). Traumatic ulcerative gingival lesion. Journal of Clinical Periodontology 9, 178-183.

Axéll, T. & Rundquist, L. (1987). Oral lichen planus - a demographic study. Community Oral Dentistry and Oral Epidemiology 15, 52-56.

Bagan, J.V., Aguirre, J.M., del Olmo, J.A., Milian, A., Penarrocha, M., Rodrigo, J.M. & Cardona, F. (1994). Oral lichen planus and chronic liver disease: a clinical and morphometric study of the oral lesions in relation to transaminase elevation. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology 78, 337-342.

Barr, C., Lopez, M.R. & Rua-Dobles, A. (1992). Periodontal changes by HIV serostatus in a cohort of homosexual and bisexual men. Journal of Clinical Periodontology 19, 794-801.

Barrett, A.W., Scully, C. & Eveson, J.W. (1993). Erythema multiforme involving gingiva. Journal of Periodontology 64, 910-913.

Barrett, P.A. (1984). Gingival lesions in leukemia: A classification. Journal of Periodontology 55, 585-588.

Barth, J.H. & Venning, V.A. (1987). Pemphigus. British Journal of Hospital Medicine 37, 326, 330-331.

Bergman, M., Bergman, B. & Soremark, R. (1980). Tissue accumulation of nickel released due to electrochemical corrosion of non-previous dental casting alloys. Journal of Oral Rehabilitation 7, 325-330.

Bergman, O.J., Ellegaard, B., Dahl, M. & Ellegaard, J. (1992). Gingival status during chemical plaque control with or without prior mechanical plaque removal in patients with acute myeloid leukemia. Journal of Clinical Periodontology 19, 169-173.

Bhowmick, S.K., Gidvani, V.K. & Rettig, K.R. (2001). Hereditary gingival fibromatosis and growth retardation. Endocrine Practice 7, 383-387.

Blake, G.C. & Trott, J.R. (1959). Acute streptococcal gingivitis. Dental Practitioner and Dental Record 10, 4345.

Blasberg, B., Jordan-Knox, A. & Conklin, R.J. (1981). Gingival ulceration due to improper toothbrushing. Journal of the Canadian Dental Association 47, 462-464.

Blinder, D., Yahatom, R. & Taicher, S. (1997). Oral manifestations of sarcoidosis. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontics 83, 458-461.

Bottiger, L.E., Strandberg, I. & Westerholm, B. (1975). Drug induced febrile mucocutaneaous syndrome. Acta Medica Scandinavica 198, 229-233.

Boutros, H.H., Van Winckle, R.B., Evans, G.A. & Wasan, S.M. (1995). Oral histoplasmosis masquerading as an invasive carcinoma. Journal of Oral Maxillofacial Surgery 53, 1110-1114.

Brooke, R.I. (1973). The oral lesions of bullous pemphigoid. Journal of Oral Medicine 28, 36-40.

Buchner, A. & Hansen, L.S. (1980). Amalgam pigmentation (amalgam tattoo) of the oral mucosa. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology 49,139-142.

Buechner, S.A. (1984). T cell subsets and macrophages in lichen planus. In situ identification using monoclonal antibodies and histochemical techniques. Dermatologica 169, 325-329.

Burns, J.C. (1980). Diagnostic methods for herpes simplex infection: a review. Oral Surgery 50, 346-349.

Bystryn, J-C. (1996). Erythema multiforme with mucous membrane involvement and Stevens-Johnson syndrome are clinically different disorders. Comment. Archives of Dermatology 132, 711-72.

Camisa, C., Allen, C.M., Bowen, B. & Olsen, R.G. (1986). Indirect immunofluorescence of oral lichen planus. Journal of Oral Pathology 15, 218-220.

Cannon, R.D., Holmes, A.R, Mason, A.B. & Monk, B.C. (1995). Oral candida: Clearance, colonization, or candidiasis? Journal of Dental Research 74,1152-1161.

Carrozzo, M., Gandolfo, S., Carbone, M., Colombatto, P., Broccoletti, R., Garzino-Demo, P. & Ghizetti, V. (1996). Hepatitis C virus infection in Italian patients with oral lichen planus: a pros-

Capítulo 13

Diagnóstico diferencial: tumores y quistes periodontales

Palle Holmstrup y Jesper Reibel

Un problema común en la clínica es establecer el diagnóstico diferencial entre las enfermedades periodontales asociadas con la placa bacteriana y otras enfermedades de los tejidos periodontales. Los tumores y quistes representan la mayor parte de estas otras enfermedades. Al tratar a pacientes que presentan estos problemas de diagnóstico diferencial, es importante procurar explicarse las características observadas de la forma más simple y actuar en consecuencia. Esto incluye la eliminación de posibles factores causantes, como la placa bacteriana, los hábitos inadecuados y las restauraciones mal adaptadas. En los casos en que una explicación simple y un tratamiento adecuado no resultan satisfactorios, es necesario implementar otras posibilidades de acuerdo con los rasgos clínicos y radiográficos distintivos. La presente descripción de tumores y quistes comprende numerosos ejemplos característicos, haciendo hincapié en los tejidos periodontales que pueden originar estas lesiones. Si bien las descripciones demuestran que la reacción de estos tejidos puede diferir de las observadas en otras localizaciones, no intentan representar un informe completo de estas lesiones relacionadas con los tejidos periodontales. Se hace la distinción entre un tumor y una neoplasia. Tumor es un término clínico que se refiere a un proceso caracterizado por un agrandamiento que puede ser un proceso reactivo en respuesta a algún tipo de irritación. Estos procesos solo en ocasiones demuestran una regresión espontánea. Son ejemplos de estas lesiones, el granuloma piógeno y el granuloma de células gigantes. Un tumor también puede ser una neoplasia verdadera, la cual es un proceso con crecimiento progresivo autónomo que puede ser benigno o maligno. El proceso maligno suele crecer más rápidamente y produce el aflojamiento de las piezas dentarias en lugar de su desplazamiento, como es característico de los procesos benignos. El término épulis se emplea a veces para designar un tumor que se origina desde la encía. Literalmente, es un término inespecífico que significa "sobre la encía", por lo cual no se utiliza en este capítulo. Las consideraciones para el diagnóstico diferencial siempre dependen de las siguientes características del proceso en cuestión: superficie, color, tamaño, consistencia, relación con el tejido subyacente y características radiográficas. Sin embargo, debe destacarse que siempre es necesario el examen histopatológico para establecer el diagnóstico correcto.

Procesos reactivos de los tejidos periodontales blandos

Fibroma/hiperplasia fibrosa focal

Características clínicas

Los verdaderos fibromas (es decir, neoplasias) son muy raros en la cavidad bucal (Barker y Lucas,

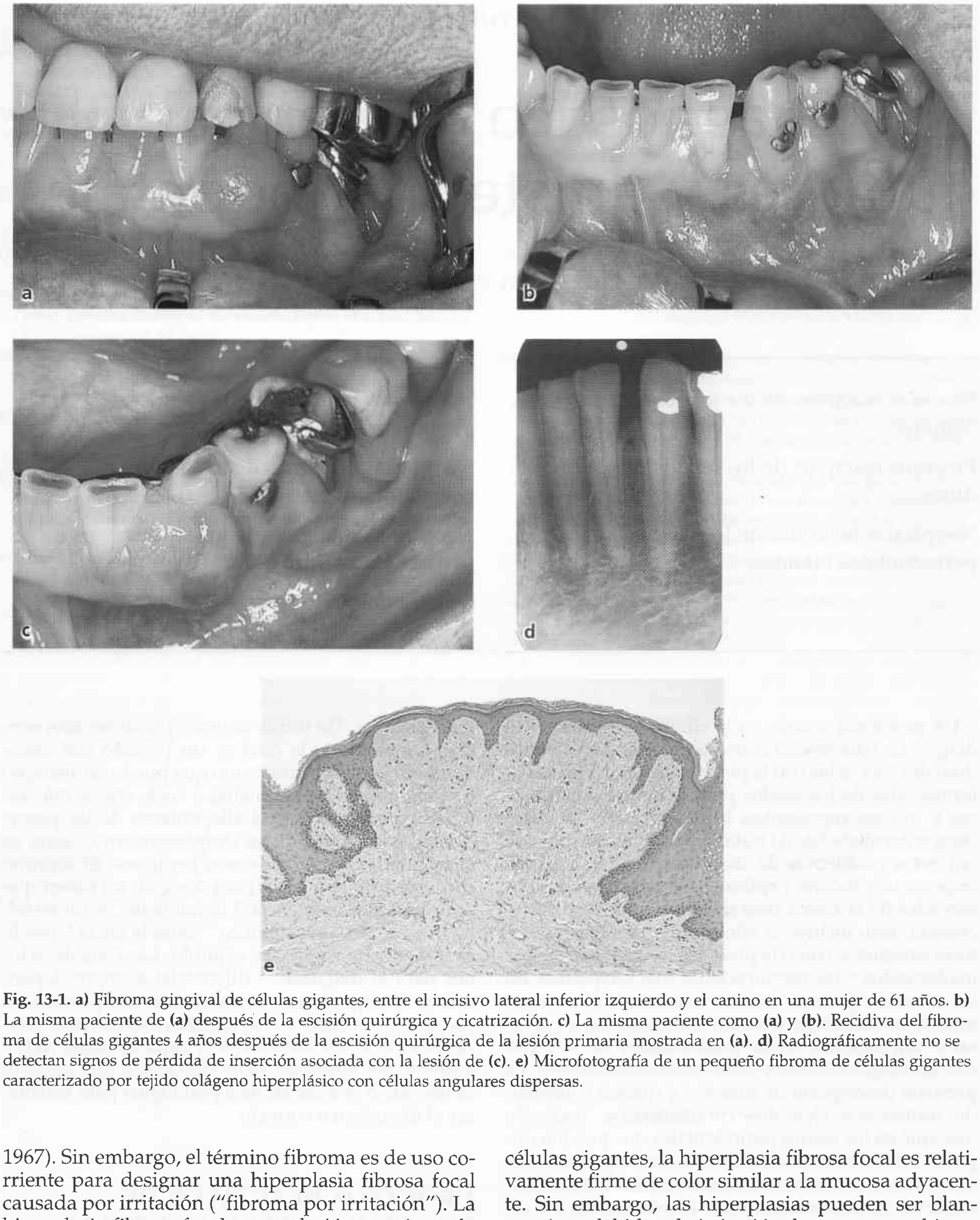


Fig. 13-1. a) Fibroma gingival de células gigantes, entre el incisivo lateral inferior izquierdo y el canino en una mujer de 61 años. **b)** La misma paciente de **(a)** después de la escisión quirúrgica y cicatrización. **c)** La misma paciente como **(a)** y **(b)**. Recidiva del fibroma de células gigantes 4 años después de la escisión quirúrgica de la lesión primaria mostrada en **(a)**. **d)** Radiográficamente no se detectan signos de pérdida de inserción asociada con la lesión de **(c)**. **e)** Microfotografía de un pequeño fibroma de células gigantes caracterizado por tejido colágeno hiperplásico con células angulares dispersas.

1967). Sin embargo, el término fibroma es de uso corriente para designar una hiperplasia fibrosa focal causada por irritación ("fibroma por irritación"). La hiperplasia fibrosa focal es una lesión común en la cavidad bucal. Se produce más a menudo en las mujeres y suele ser asintomática. La mayor parte de estas lesiones se encuentran en la región anterior (Lee, 1968, Kfir y col., 1980).

Las hiperplasias fibrosas focales pueden variar en tamaño, y suelen presentarse como superficies nodulares suaves, bien circunscriptas y sésiles. A diferencia del granuloma piógeno y del granuloma de células gigantes, la hiperplasia fibrosa focal es relativamente firme de color similar a la mucosa adyacente. Sin embargo, las hiperplasias pueden ser blanquecinas debido a la irritación, lo que genera hiperqueratosis. Rara vez causan erosiones en el hueso subyacente o separación de los dientes entre sí.

El llamado fibroma de células gigantes (Weathers y Callihan, 1974) no debe ser confundido con el granuloma de células gigantes, ya que es considerado una entidad separada por muchos especialistas. Sucede con frecuencia en la encía (fig. 13-1a). Clínicamente, es indistinguible de la hiperplasia fibrosa fo-

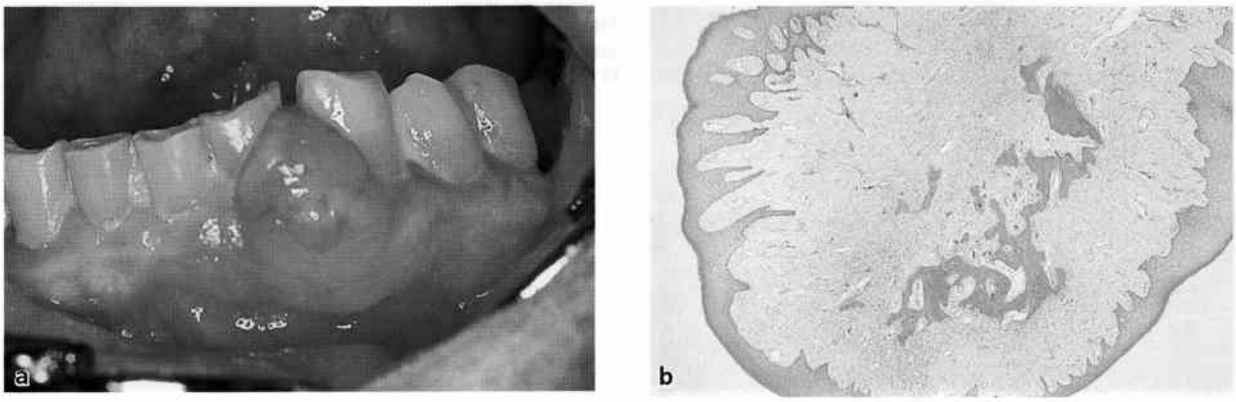


Fig. 13-2. a) Granuloma fibroblástico calcificante que afecta la encía entre el incisivo lateral inferior y el canino. **b)** Características histopatológicas de la lesión mostrada en **(a)**. Nótese la formación de tejido osteoide.

cal y puede ser también una lesión reactiva (Reibel, 1982).

Histopatología

La hiperplasia fibrosa focal se caracteriza por ser un tejido colágeno hiperplásico, con escasas células. El tejido que lo recubre muestra una queratinización aumentada (hiperqueratinización) debida a una irritación, como masticar. El fibroma de células gigantes se asemeja histológicamente a la hiperplasia fibrosa focal (fig. 13-1e) pero contiene células angulares y multinucleadas dispersas de aspecto y naturaleza diferentes de las células gigantes de los granulomas.

Tratamiento

Las hiperplasias fibrosas focales se tratan mediante su escisión completa, en la que a veces se incluyen las fibras superficiales del ligamento periodontal, de donde pudieron haberse originado (fig. 13-1b-d). Aunque se producen recidivas, son menos frecuentes que en los granulomas piógenos, los granulomas de células gigantes y los queratomas fibroblásticos calcificantes.

Granuloma fibroblástico calcificante

Características clínicas

La lesión a menudo se refiere a un fibroma osificante periférico o a un fibroma periférico con calcificación. Se la considera una lesión reactiva, aunque su patogenia es incierta (Lee, 1968; Andersen y col., 1973a; Kfir y col., 1980). Se produce exclusivamente en la encía (fig. 13-2a), sobre todo en la segunda década de la vida. Las más afectadas resultan las mujeres y tiene predilección por la parte anterior de los maxilares. Algunas veces se extiende entre los dientes y compromete la encía vestibular y la lingual.

El granuloma fibroblástico calcificante suele ser rojizo y ulcerado (fig. 13-2a), clínicamente similar al granuloma piógeno, pero se pueden observar lesiones no ulceradas de color normal, que se asemejan a hiperplasias fibrosas focales.

Histopatología

La lesión se caracteriza por una proliferación fibrosa, en la que se forma tejido duro osteoide o cementoide (fig. 13-2b) (Buchner y Hansen, 1987a). La superficie del epitelio por lo general está ulcerada y las áreas ricas en células suelen verse debajo de la ulceración y en las zonas de formación de tejido duro.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la escisión quirúrgica, pero el granuloma fibroblástico calcificante tiene tendencia a la recurrencia. Es importante eliminar toda fuente de irritación, como la placa, el cálculo y las restauraciones inadecuadas.

Granuloma piógeno

Características clínicas

El granuloma piógeno se denomina más correctamente, granuloma telangiectásico porque la lesión está muy vascularizada y no suele ser purulenta, como sugiere el término piógeno. Con frecuencia se ulcera y la úlcera cubierta con fibrina puede dar la apariencia de purulencia (fig. 13-3). El granuloma piógeno puede producirse como una reacción exagerada en respuesta a un trauma menor, sin que se haya podido demostrar un microorganismo infeccioso definido.

Puede producirse en todas las áreas de la mucosa bucal, pero se encuentra con mayor frecuencia en la encía marginal (figs. 13-3 y 13-4a) (Makek y Sailer, 1985). Se produce más a menudo en la cara vestibular de la parte anterior de los maxilares, de preferencia en el maxilar superior. Puede desarrollarse con rapidez y el tamaño varía considerablemente. Es rojizo (fig. 13-4a) o azulado, a veces lobulado y puede ser sésil o pediculado. El sangrado de la lesión ulcerada es común, pero es típicamente indoloro. Los dientes pueden separarse por el crecimiento interdental de la lesión.

Por su color rojo, que algunas veces es de un azul cianótico, el granuloma piógeno puede con-

Fig. 13-3. Granuloma piógeno de la encía marginal ubicado en la zona del incisivo central superior izquierdo. La lesión está cubierta por fibrina.

fundirse con un granuloma de células gigantes. El tumor del embarazo (fig. 13-5a, b) que se produce desde el cuarto al noveno mes de la gestación (Daley y col. 1991) es clínica e histológicamente similar al granuloma piógeno, pero suele remitir después del parto.

Histopatología

La lesión se caracteriza por una proliferación vascular que se asemeja al tejido de granulación. Se pueden observar numerosos espacios vasculares y láminas sólidas de células endoteliales, a veces organizadas en cúmulos lobulares (fig. 13-4b). La superficie del epitelio suele ulcerarse y debajo de estas áreas existe una inflamación aguda intensa. Las células de la inflamación crónica se observan en una zona de mayor profundidad de la lesión. El contenido de eritrocitos en los espacios vasculares produce el color rojizo. El tejido de la estroma puede tornarse fibroso, por lo cual las características clínicas e histopatológicas pueden asemejarse en parte a la hiperplasia fibrosa.

Tratamiento

El tratamiento es la escisión quirúrgica, pero el granuloma piógeno puede recidivar. Es importante eliminar toda fuente de irritación, como placa, cálculos y restauraciones inadecuadas.

Granuloma gigantocelular periférico

Características clínicas

El granuloma gigantocelular periférico se produce exclusivamente en la encía o en los rebordes alveolares desdentados. Puede observarse en jóvenes, pero se produce a cualquier edad. Es más frecuente en las mujeres y la mandíbula está más afectada que el maxilar superior (Andersen y col., 1973b; Katsikeris y col., 1988). Se puede producir en cualquier lugar de la mucosa gingival y, a veces, están afectadas la encía vestibular y la lingual en razón de la extensión entre los dientes.

Las lesiones son pedunculadas o sésiles, son de color rojo o púrpura característico y están comúnmente ulceradas (fig. 13-6a). La irritación local o el trauma parecen ser importantes para que se produzcan.

El granuloma gigantocelular tiene gran potencial de crecimiento y puede causar la separación de los dientes debido a la presión ejercida por su evolución. En las radiografías se puede observar la erosión del hueso subyacente y, a veces, es imposible determinar si la lesión se inició centralmente (granuloma gigantocelular central) o si el crecimiento periférico se extendió hacia el hueso. La diferenciación con el granuloma piógeno es a menudo difícil.

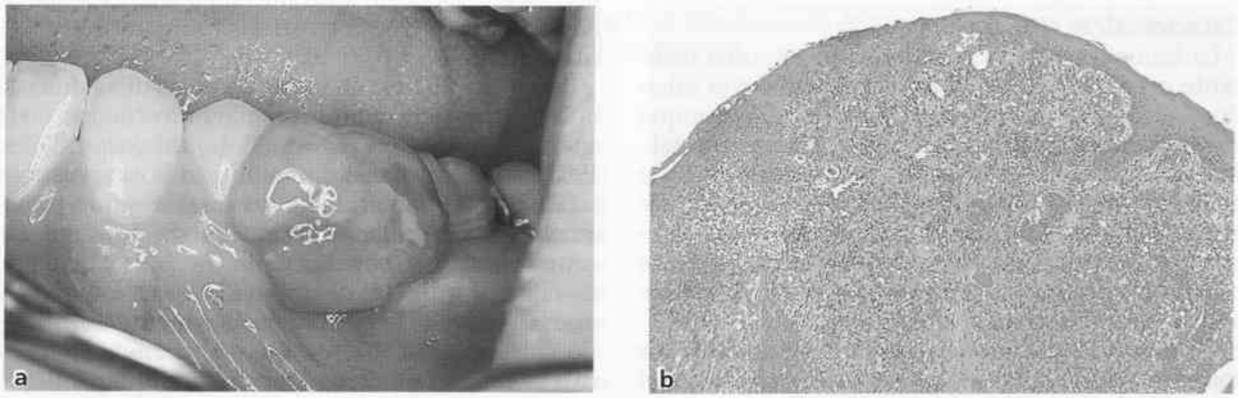


Fig. 13-4. a) Granuloma piógeno de la encía en la región del premolar inferior izquierdo. Una menor parte está recubierta por fibrina. **b)** Características histopatológicas de la lesión mostrada en **(a)**. El tejido está muy vascularizado y parte de la superficie está ulcerada (izquierda).

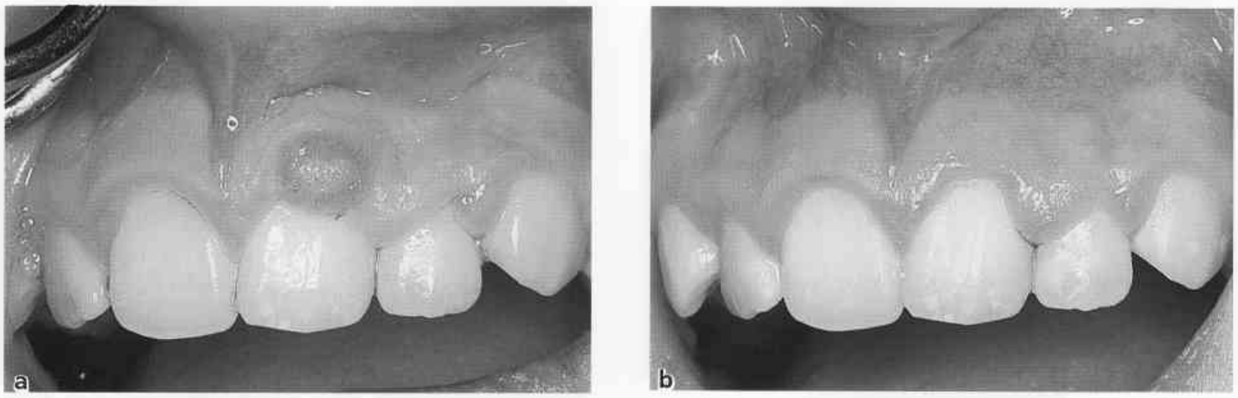


Fig. 13-5. (a) Granuloma gingival del embarazo antes y después de la eliminación quirúrgica y de su cicatrización (b).

Histopatología

La lesión se caracteriza por grupos de células gigantes del tipo de los osteoclastos multinucleadas con una estroma rica en células y vasos, separados por tabiques de colágeno (fig. 13-6b). Los eritrocitos extravasados son típicos y a menudo producen depósitos de hemosiderina. También puede observarse la formación de tejido osteoide. Las células gigantes probablemente se originen en el ligamento periodontal (odontoclastos/osteoclastos).

Tratamiento

El tratamiento es la escisión quirúrgica, pero como con el granuloma fibroblástico calcificante y el granuloma piógeno, tiene tendencia a la recurrencia (Katsikeris y col., 1988).

Procesos reactivos de los tejidos periodontales duros

Displasia cementaria periapical

Características clínicas

Se denomina displasia cementaria a un tipo de cementoma, pero la mayoría de los especialistas consideran que no es una verdadera neoplasia y no parece tener origen en el desarrollo de la pieza dentaria (Kramer y col., 1992). Pertenece al grupo de las lesiones cementaria fibroóseas (Waldron, 1985; van der Waal, 1991). La causa de estas lesiones se desconoce pero puede ser de naturaleza reactiva. La displasia cementaria periapical afecta la porción periapical de varias piezas dentarias, que por lo general son vitales. Los incisivos inferiores son los más comúnmente afectados y las lesiones son más comunes en las mujeres. Se producen con más frecuencia entre la cuarta y la quinta décadas; por lo general no suele dar síntomas.

Los hallazgos radiográficos dependen de la fase de desarrollo de la lesión y varía de radiolucideces periapicales bien circunscritas (fig. 13-7a), una fase intermedia con radiopacidades irregulares dentro de las zonas radiolúcidas, hasta una fase tardía con radiopacidades periapicales bien circunscriptas limitadas por distintas zonas radiolúcidas. La importancia de la lesión está en el diagnóstico diferencial entre un granuloma periapical y un quiste radicular.

Histopatología

La lesión evoluciona desde una fase osteolítica en la que el hueso periapical es reemplazado por tejido fibroblástico celular, pasando por una fase cementoblástica en la cual se forma un tejido tipo cementoi-

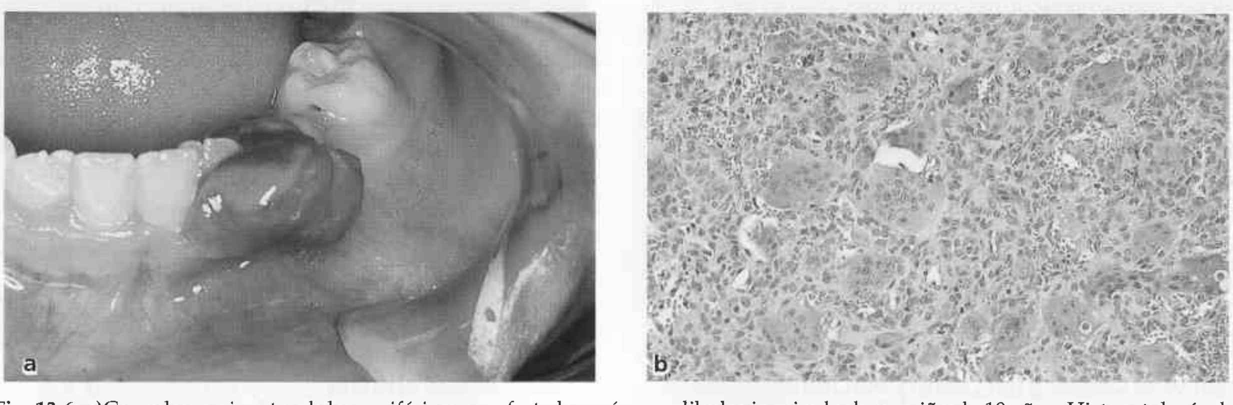


Fig. 13-6. a)Granuloma gigantocelular periférico que afecta la encía mandibular izquierda de un niño de 10 años. Histopatología de la lesión (b). Nótense las numerosas células gigantes multinucleares.

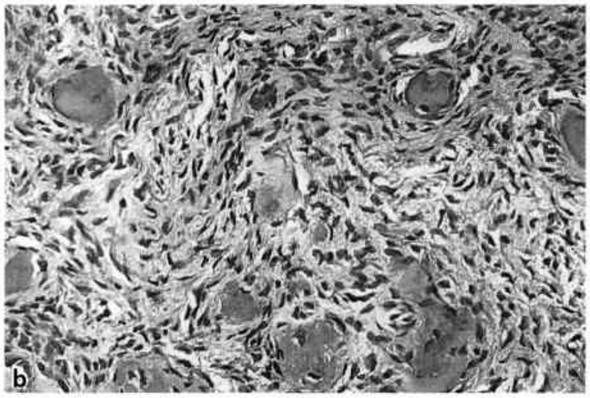


Fig. 13-7. a) Displasia cementaria periférica en la zona mandibular derecha. La radiografía demuestra una lesión osteolítica temprana con radiolucidez periférica bien circunscripta del canino, mientras que la lesión del premolar se encuentra en la fase tardía con una radiopacidad bien circunscripta rodeada por una zona radiolúcida distinta. **b)** Microfotografía de la displasia cementaria periapical en su fase intermedia con islas de tejido tipo cemento rodeado por tejido fibroso rico en células.

de dentro del tejido fibroso (fig. 13-7b). En la última fase, la lesión está compuesta de un material cementoide denso e irregular. La histología se asemeja a la observada en el fibroma cementoosificante y en la displasia fibrosa.

Tratamiento

La displasia camentaria periapical es inocua y no necesita tratamiento quirúrgico, porque suele ser autolimitante. Cabe considerar un seguimiento radiográfico cada cinco años.

NEOPLASIAS BENIGNAS DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES BLANDOS

La mayoría de los tumores de los tejidos blandos pueden presentarse en varios sitios del organismo, así como en la mucosa bucal. Son ejemplos las neoplasias derivadas de los nervios periféricos (neurilenoma ["schwannoma"] y neurofibroma), de los vasos sanguíneos (hemangioma) y del músculo liso (leiomioma) (Pindborg, 1992; Neville y col., 1995). Sin embargo, ninguno de ellos posee una propensión especial para producirse en la encía y por lo general son clínicamente indistinguibles de las hiperplasias fibrosas focales y de otras lesiones no neoplásicas. Las excepciones son los hemangiomas y los nevos, que se describen a continuación. Además, se tratan en esta sección el papiloma escamoso y la verruga vulgar.

Hemangioma

Características clínicas

Los hemangiomas muestran predilección por la región de la cabeza y del cuello y son tumores más bien frecuentes de la mucosa bucal. Existe preferencia por la mujer (Neville y col., 1995). Numerosos autores dudan si los hemangiomas son verdaderas neoplasias y sugieren que se los clasifique como hamartomas o anomalías del desarrollo. La mayoría de los casos se presentan al nacer o se producen poco después, aunque a veces se manifiestan en la adultez. Algunos de ellos pueden sufrir regresión. Los hemangiomas se presentan como lesiones planas o elevadas, algunas veces lobuladas y como lesiones blandas de color azul o rojo (fig. 13-8a). Son por lo general asintomáticos y pueden sangrar cuando se traumatizan. Es típico que la isquemia se haga presente cuando se ejerce presión sobre ellos y que el color regrese rápidamente, una vez que cesó la presión. Esto no sucede con otras lesiones azuladas, como los quistes mucosos.

Histopatología

Los hemangiomas se dividen en dos tipos: capilar y cavernoso (fig. 13-8b), según el tamaño de los vasos. Los tipos mixtos son poco comunes. Especialmente en el tipo capilar, es común la proliferación de células endoteliales en láminas. Algunos hemangiomas parecen granulomas piógenos, pero la ulceración y los componentes inflamatorios no son típicos de los hemangiomas.

Tratamiento

Los hemangiomas pueden dar lugar a un sangrado grave si se tratan con cirugía convencional. La criocirugía es el tratamiento de elección, siempre que éste sea necesario y posible. Los tumores grandes que no son adecuados para la cirugía, pueden ser embolizados o inyectados con agentes inductores de fibrosis. Los episodios de sangrado durante la masticación o el cepillado son las indicaciones corrientes para el tratamiento.

Nevo

Características clínicas

El término "nevo" se emplea para numerosas lesiones de la piel y de la mucosa bucal. Aquí se usa-

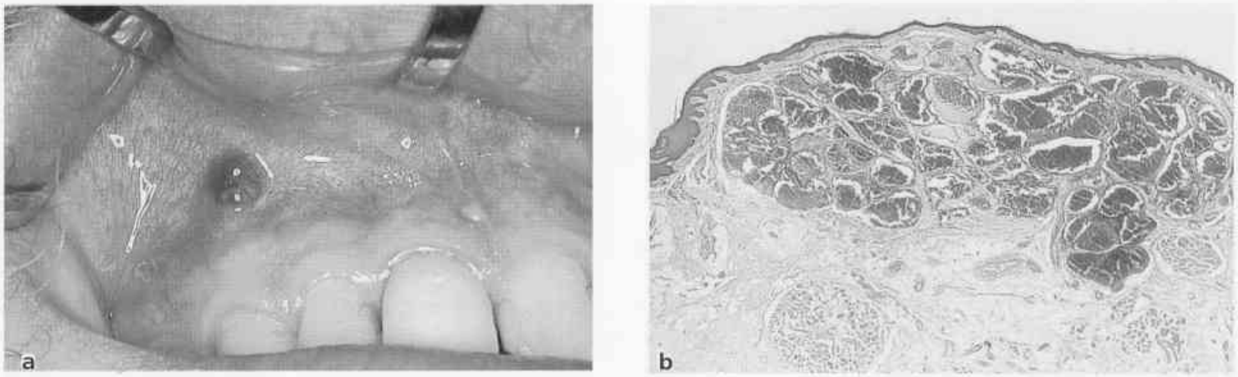


Fig. 13-8. a) Hemangioma de la mucosa alveolar en la zona del canino superior derecho. La lesión lobulada azul es un tipo cavernoso de hemangioma como el mostrado en (b).

rá como sinónimo de lesión pigmentada que contiene nevocitos (nevo marrón o nevocelular) o melanocitos en el tejido conectivo (nevo azul). Las células névicas, que derivan de la cresta neural y están relacionadas con los melanocitos, son capaces de producir pigmento melánico, aunque no lo hacen invariablemente.

Los nevos son muy comunes en la piel pero raros en la mucosa bucal. Suelen desarrollarse durante la niñez y son más comunes en las mujeres. La mayoría de los nevos bucales se observan en el paladar, sin embargo, la encía no es una localización poco frecuente (Buchner y Hansen, 1987b). Pueden presentarse como lesiones planas, ligeramente elevadas o hasta como un tumor (fig. 13-9a). Suelen ser marrones o negros y pueden mostrar poca o ninguna pigmentación. Los nevos azules deberían diferenciarse de los tatuajes con amalgama.

Histopatología

El nevo nevocelular o marrón contiene nidos de células névicas a lo largo de la capa basal del epitelio (actividad juntural, nevo juntural), únicamente en el tejido conectivo (nevo intramucoso) (fig. 13-9b), o en ambas localizaciones (nevo compuesto). Las células névicas pueden contener pigmentos melánicos o no. En el tejido conectivo del nevo azul hay melanocitos dendríticos productores de melanina (Neville y col., 1995).

Tratamiento

Algunos melanomas malignos de la piel parecen desarrollarse a partir de los nevos. Especialmente en los adultos, los nevos con actividad juntural deberían ser analizados con cautela. Se conoce poco acerca de la transformación maligna de los nevos de la mucosa bucal. Generalmente, se recomienda la escisión del nevo bucal (Buchner y col., 1990).

Papiloma

Características clínicas

El término papiloma abarca cuatro de cinco tipos diferentes de proliferaciones epiteliales benignas: papiloma escamoso y filiforme, verruga vulgar, condiloma e hiperplasia epitelial focal (HEF). La transformación maligna es muy rara o inexistente y no suele presentar síntomas. El virus del papiloma humano (HPV) se puede hallar con frecuencia en estas lesiones y se sugiere con firmeza que el HPV puede tener un papel causal en la generación de al

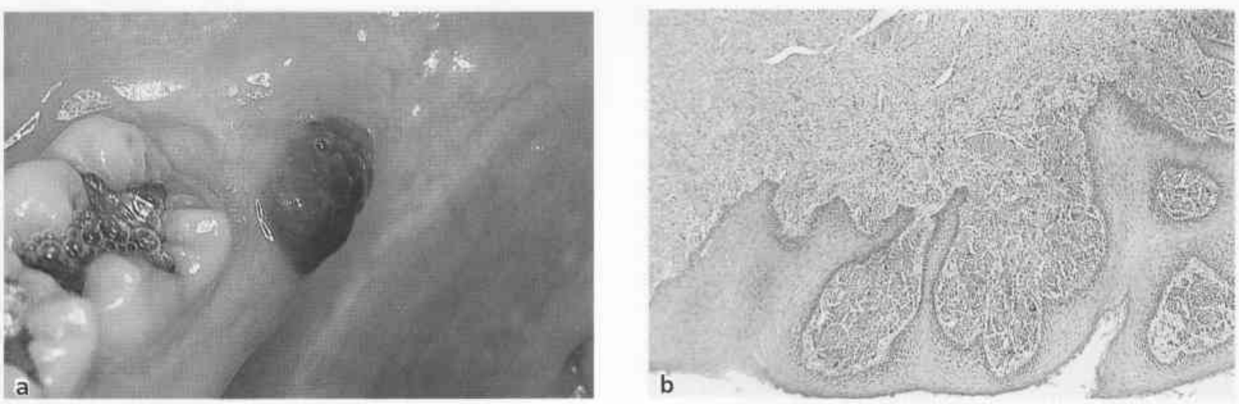


Fig. 13-9. a) Nevo del área retromolar inferior mandibular derecha. El examen histopatológico mostró que las células del nevo estaban ubicadas en el tejido conectivo subepitelial (b); por lo tanto la lesión es un nevo intramucoso. Nótese la formación de melanina por las células del nevo.

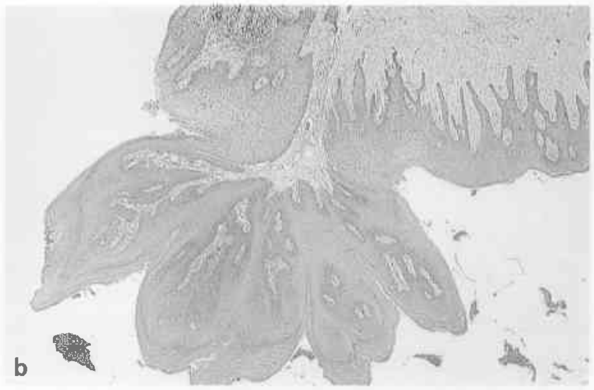


Fig. 13-10. a) Papiloma gingival de la región del primer premolar derecho. **b)** Microfotografía de la lesión en **(a)**.

menos algunas de estas lesiones (Pindborg y Prætorious, 1987; Garlick y Taichman, 1991). Casi siempre es posible establecer una relación entre la histomorfología y los distintos tipos de HPV, de los cuales se conocen 70. La verruga vulgar se trata aparte y el condiloma y el FEH no volverán a ser mencionados.

El papiloma escamoso y el papiloma filiforme se distinguen por las características clínicas e histológicas detalladas (Prætorious, comunicación personal). Sin embargo, aquí se tratarán en conjunto. Son lesiones exofíticas, pedunculadas o sésiles de color rojizo/normal o blanco/grisáceo y con una superficie granular/moruloide o filiforme/digitada (fig. 13-10a). Se observan principalmente en la tercera a la quinta décadas, a diferencia de la verruga vulgar, que suele observarse en los grupos más jóvenes. El paladar blando es la ubicación más común. A menudo es difícil diferenciar clínicamente la verruga vulgar y los papilomas escamosos y filiformes.

Histopatología

Los papilomas escamosos y filiformes están cubiertos por un epitelio escamoso con profundas criptas en la superficie. El epitelio está queratinizado o no, con redes dérmicas irregulares que algunas veces cubren papilas ramificadas de tejido conectivo (fig. 13-10b).

Tratamiento

El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica que debe abarcar la base de la lesión. La recidiva es poco común.

Verruga vulgar

Características clínicas

La verruga vulgar es común en la piel y menos común en la mucosa bucal, donde son producto de la autoinoculación en niños que tienen lesiones de este tipo en los dedos. La mayoría se localizan en los labios y en el paladar y el 10-20% en la encía (Green y col., 1986; Pindborg y Prætorius, 1987). La verruga vulgar estaría asociada con el HPV de los tipos 2 y 4.

Clínicamente, las lesiones son sésiles, exofíticas o elevadas, con una superficie blanquecina y proyecciones verrugosas anguladas (fig. 13-11a).

Histopatología

Histológicamente, exhiben una superficie papilomatosa con hiperqueratinización y papilas dérmicas elongadas (fig. 13-11b). Es característico que las papilas dérmicas se inclinen hacia adentro apuntando hacia un centro por debajo de la lesión (Prætorius-Clausen, 1972).

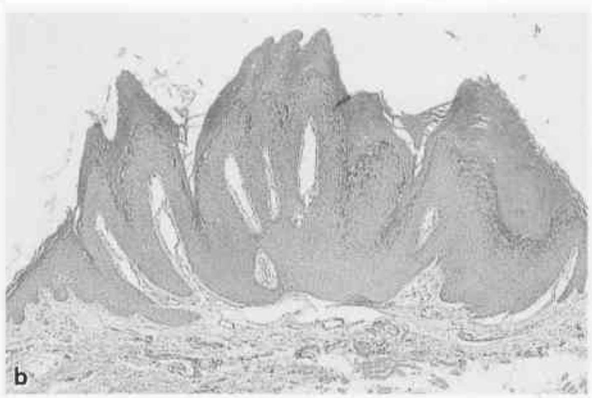


Fig. 13-11. a) Verruga vulgar gingival de la región del primer premolar superior derecho. Clínicamente, se asemeja a la lesión mostrada en la figura 13-10 pero el examen histopatológico de la lesión eliminada quirúrgicamente mostró características típicas de la verruga **(b)**.

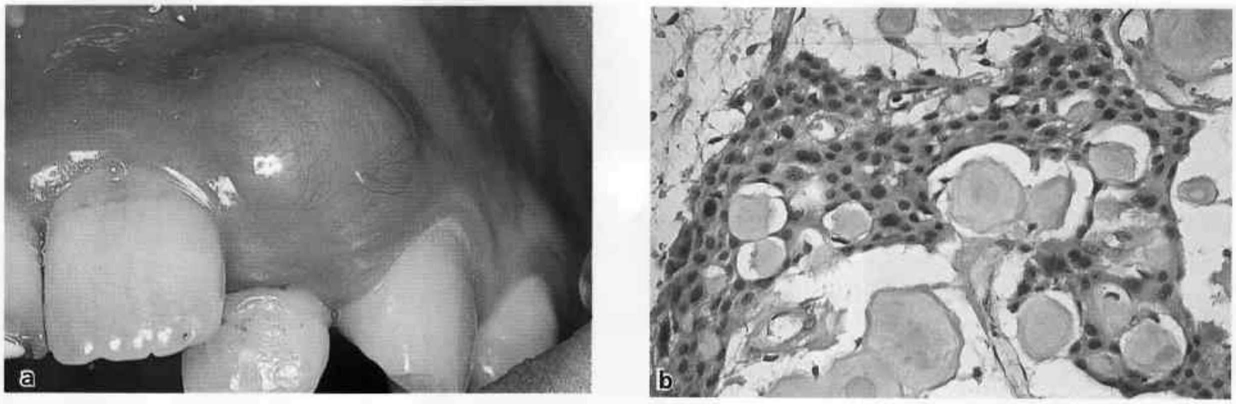


Fig. 13-12. a) Edema gingival de la región del incisivo lateral superior derecho. El tumor fue eliminado quirúrgicamente y el examen histopatológico reveló un tumor odontogénico epitelial calcificante (b).

Tratamiento

Algunas verrugas desaparecen espontáneamente, sobre todo en los niños. El tratamiento consiste casi siempre en la escisión quirúrgica. En algunos casos, puede haber recidiva.

Tumores odontogénicos periféricos

Características clínicas

Los tumores odontogénicos se producen principalmente como crecimientos intraóseos, pero algunas veces se presentan en una localización periférica en la encía (Buchner y Sciubba, 1987; Pindborg, 1992). Las siguientes entidades pueden presentarse como tumores gingivales: ameloblastoma, tumor odontogénico escamoso, fibroodontoma ameloblástico, tumor odontogénico adenomatoide, quiste odontogénico calcificante, tumor odontogénico epitelial calcificante (fig. 13-12a, b) y fibroma odontogénico. Los tumores odontogénicos periféricos suelen presentarse como lesiones gingivales sésiles o pedunculadas no ulceradas. Por lo tanto, las características clínicas son inespecíficas y se asemejan a las hiperplasias fibrosas focales o a otras lesiones no neoplásicas (Buchner y Sciubba, 1987). La mayoría de los ejemplos son menores.

Histopatología

En general, estas lesiones muestran características histopatológicas similares a las formas intraóseas de los tumores (fig. 13-12b).

Tratamiento

Debido al número escaso de casos informados y al comportamiento variable de los diferentes tumores odontogénicos ya mencionados, no se darán pautas generales. Al parecer, en la mayoría de los casos es característico un comportamiento inocuo, con lo que muestran un comportamiento biológico diferente de sus homólogos intraóseos (Buchner y Sciubba, 1987). Sin embargo, se han informado algunos ejemplos de recidiva.

Cabe mencionar que los tumores odontogénicos o hamartomas con frecuencia sedetectan histológicamente en los tejidos blandos de muestras quirúrgicas de molares con erupción demorada sin causa clínica evidente (Phillipsen y col., 1992). Sedesconoce el destino de estas lesiones si no se hubiera realizado la exposición quirúrgica.

NEOPLASIAS BENIGNAS DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES DUROS

Ameloblastoma

Características clínicas

El ameloblastoma es una neoplasia benigna pero invasiva derivada del epitelio odontogénico (Kramer y col., 1992´. Se produce preferentemente entre los 20 y 40 años y afecta a hombres y mujeres por igual. La localización más común es en la región de los molares, con preferencia por la mandíbula (van der Waal, 1991; Reichart y col., 1995). Los tumores crecen lentamente y a veces alcanzan tamaños exagerados antes de que surjan síntomas; éstos incluyen la expansión de la cortical ósea y el desplazamiento de los dientes. El nervio dentario inferior suele permanecer sin alteraciones aun en casos de tumores mandibulares grandes, pero las raíces de los dientes adyacentes algunas veces se resorben. Los ameloblastomas intraóseos rara vez muestran compromiso mucoso en forma de tumor gingival. Radiográficamente, el ameloblastoma exhibe una radiolucidez unilocular o multilocular, que suele estar bien circunscripta. Las características radiográficas pueden ser indistinguibles de los quistes de los maxilares y, además, parecerse a la pérdida ósea debido a la periodontitis marginal (fig. 13-13a,b).

Histopatología

Como características histopatológicas se observan islotes o cordones de epitelio odontogénico en una estroma de colágeno maduro (fig. 13-13c). Las células columnares o cuboideas semejan ameloblastos

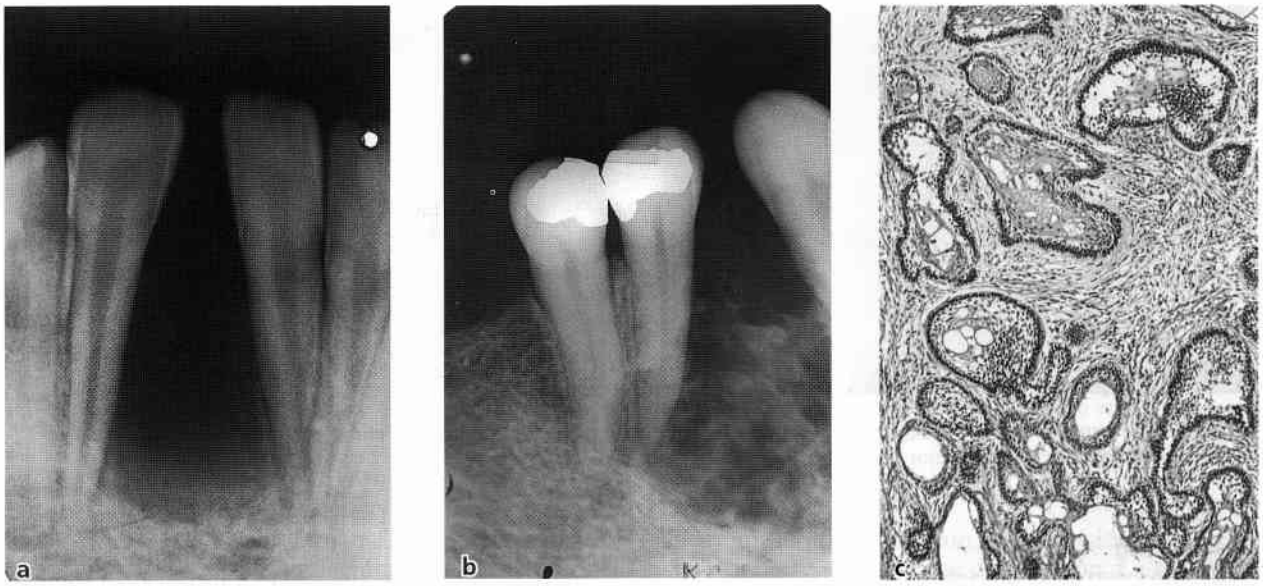


Fig. 13-13. a) Radiografía que muestra una pérdida de hueso alveolar bien demarcada entre los incisivos mandibulares desplazados. Después de la eliminación quirúrgica y del examen histopatológico **(c)** la lesión fue diagnosticada como un ameloblastoma. **b)** Radiografía con radiolucidez irregular con periferia festoneada del hueso alveolar de la región del canino y del premolar inferior. Los dientes se han desplazado. La biopsia reveló un ameloblastoma.

que rodean a células epiteliales dispuestas de manera laxa, a semejanza del retículo estrellado del órgano del esmalte.

Tratamiento

El tratamiento conservador y la cirugía radical son opciones de tratamiento comunes y las recidivas son frecuentes en ambas modalidades de tratamiento (Reichart y col., 1995). Esto se debe probablemente a las dificultades para eliminar los cordones proliferativos del tejido tumoral en los espacios medulares en la periferia del tumor. En general, se recomienda un tratamiento más radical para los ameloblastomas del maxilar superior que para los de la mandíbula (Reichart y col., 1995).

Tumor odontogénico de células escamosas

Características clínicas

Este tumor odontogénico fue descrito por primera vez en 1975 (Pullon y col., 1975) y se informaron muy pocos casos. Sin embargo, a medida que el tumor parece desarrollarse a partir del ligamento periodontal, presumiblemente de los restos epiteliales de Malassez, muy a menudo asociado con la superficie lateral de la raíz de un diente erupcionado, es importante incluirlo aquí como ejemplo de una reacción periodontal.

El tumor odontogénico escamoso se ha encontrado en todos los grupos etarios y no parece tener predilección por ningún sitio o edad. Radiográficamente, los hallazgos no son específicos (fig. 13-14a). A menudo se observa un defecto radiolúcido triangular entre las raíces de dos dientes, que puede sugerir pérdida ósea vertical (Neville y col., 1995).

Histopatología

Los hallazgos característicos son islotes de epitelio escamoso en una estroma de colágeno maduro (fig. 13-14b). No existen células periféricas columnares o células de tipo retículo estrellado como en el ameloblastoma.

Tratamiento

La escisión local o la enucleación es la modalidad de tratamiento más común. Parece existir cierta tendencia a la recidiva.

Cementoblastoma benigno

Características clínicas

El cementoblastoma benigno es una neoplasia de crecimiento lento que forma tejido duro en torno del ápice radicular (Kramer y col., 1992). Es más común en la región de los premolares y molares mandibulares, e igual en hombres y mujeres. Se observa con mayor frecuencia en la segunda década (Ulmansky y col., 1994). El tumor crece lentamente y puede causar edema y dolor.

Radiográficamente, se observa una radiopacidad periférica típica rodeada por un margen radiolúcido de ancho uniforme (fig. 13-15a) (Ulmasnky y col., 1994). El tumor puede desdibujar el ápice del diente afectado y es característica la resorción con fusión entre el diente y el tumor. El diente comprometido suele tener vitalidad.

Histopatología

El tumor está constituido por tejido cementoide con numerosas líneas de inversión y con el tejido adherido al diente. Entre las áreas de tipo cemento

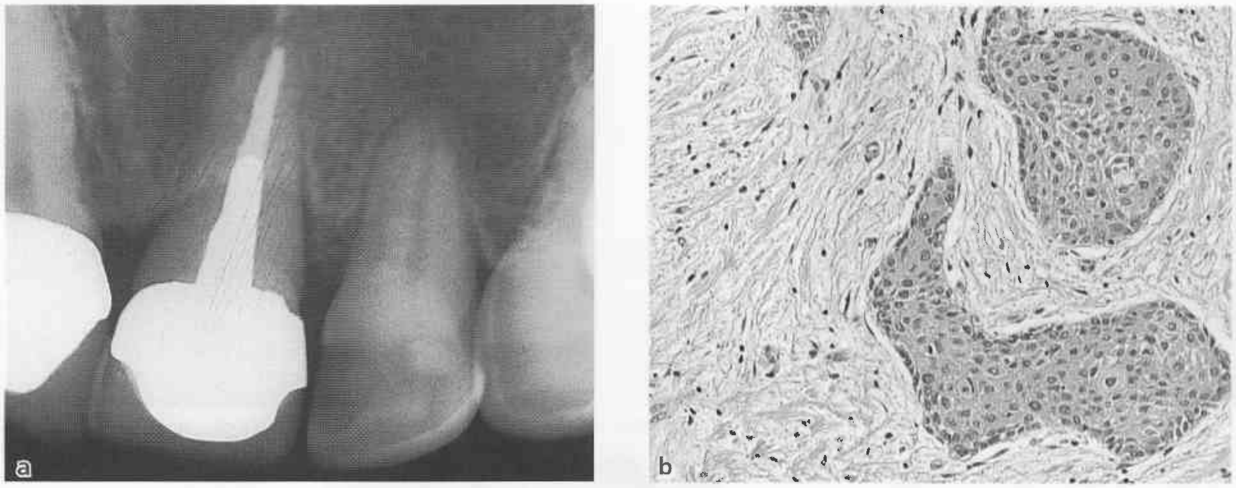


Fig. 13-14. a) Tumor odontogénico escamoso en el que se observa radiolucidez difusa sustancial del hueso alveolar en la región del incisivo superior izquierdo. El diagnóstico se observa por biopsia, cuyas características se presentan en **(b)**.

el tejido es celular y en la periferia no está mineralizado (fig. 13-15b). Una biopsia pequeña de este tumor puede resultar dificultosa para diferenciarlo del osteosarcoma.

Tratamiento

La enucleación quirúrgica es el tratamiento de elección, aunque esta maniobra es muy difícil debido a la relación entre el tumor y el diente comprometido.

NEOPLASIAS MALIGNAS DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES BLANDOS

Carcinoma espinocelular

Características clínicas

En la bibliografía es raro encontrar una distinción entre el cáncer gingival y el cáncer desarrollado en el reborde alveolar desdentado. Es así que muchos informes tratan sobre el cáncer de las "encías". En la mayoría de los casos predomina en los hombres y en toda persona de edad avanzada (Pindborg, 1980). En Inglaterra se observó un cambio acentuado en la proporción varón/mujer, dado que era de 5:1 en 1932-1839, y de 1:1 en 1960-1969 (Easson y Palmer, 1976). La mayoría de los cánceres gingivales afectan la mandíbula y el 60% se localiza en la zona posterior a los premolares. En un estudio estadounidense se demostró que los odontólogos desempeñan un papel importante en el reconocimiento temprano del cáncer gingival, por ende, es el odontólogo entonces quien ve por primera vez al 60% de estos pacientes (Cady y Catlin, 1969). El cáncer gingival suele comenzar como una lesión nodular (fig. 13-16a, b), a menudo con ulceración y rodeada de una leucoplasia se infiltra rápidamente en profundidad y se extiende con frecuencia a lo largo de la membrana periodontal con compromiso óseo y destrucción del hueso de sostén. Es común el dolor y el aflojamiento dentario. En el estudio realizado en los Estados

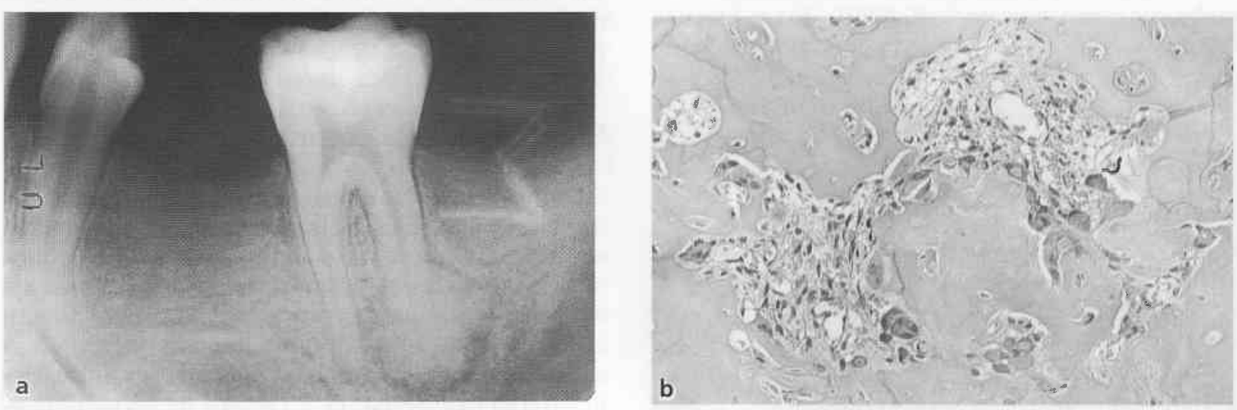


Fig. 13-15. a) Presentación radiográfica de un cementoblastoma benigno en un hombre de 20 años. La lesión periapical del segundo molar inferior muestra una radiopacidad casi circular rodeada por un margen radiolúcido. Parte de la raíz está resorbida y reemplazada por el tejido de la lesión. El tumor está compuesto por tejido de tipo cemento **(b)**.

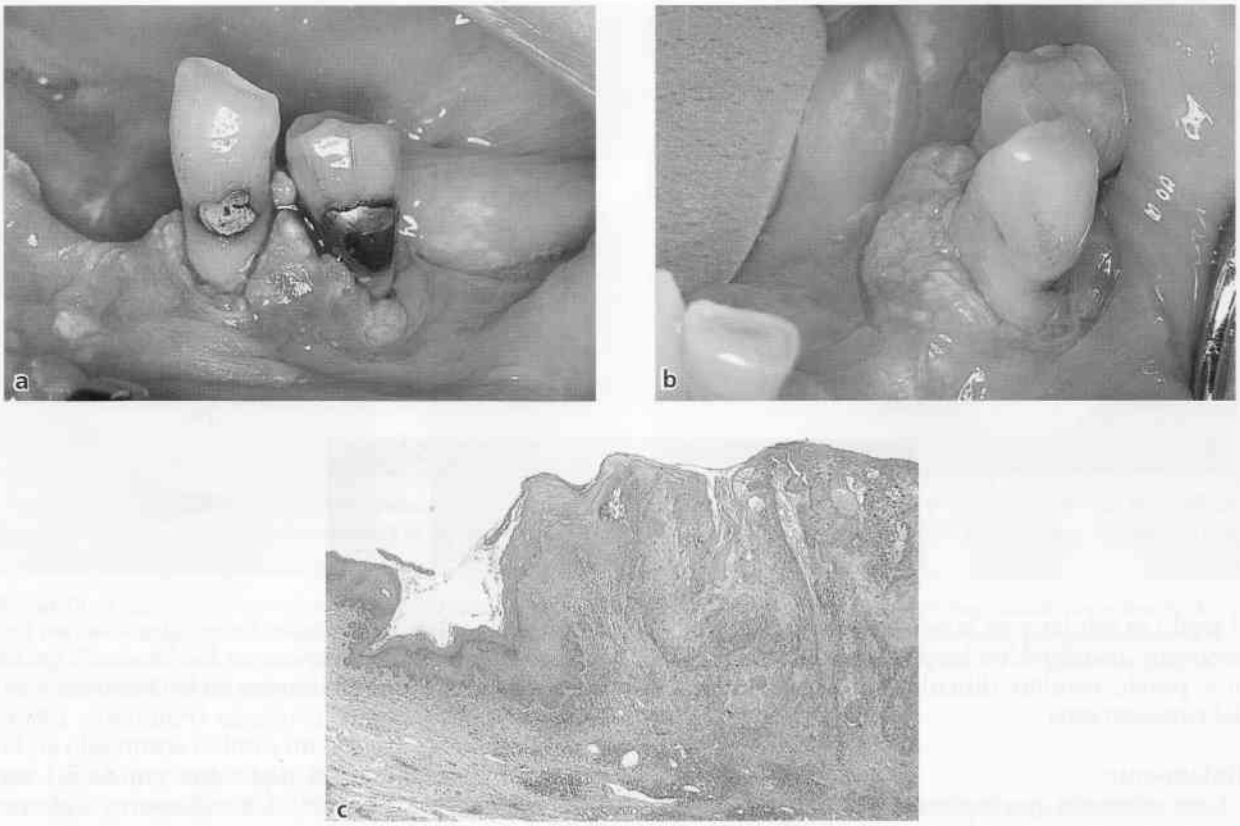


Fig. 13-16. Carcinoma gingival del células escamosas en la zona del canino y del premolar inferior izquierdo. **a)** Aspecto vestibular. **b)** Aspecto mesial y lingual. **c)** Microfotografía de la lesión que muestra el carcinoma en la mitad derecha.

Unidos, el cáncer gingival había excedido los 3 cm durante la admisión de 44% de los casos derivados y se habían detectado metástasis en los ganglios linfáticos regionales en el 37% de los casos.

Histopatología

El carcinoma espinocelular de la encía no difiere histológicamente del carcinoma espinocelular que puede hallarse en cualquier localización en la cavidad bucal. Se observan los islotes y cordones de células epiteliales malignas que infiltran los tejidos subyacentes (fig. 13-16c). Se forman cantidades variables de perlas córneas y suele observarse una reacción inflamatoria intensa en la estroma.

Fig. 13-17. Metástasis de un adenocarcinoma de pulmón. La neoplasia afecta la encía del lado lingual del segundo molar inferior derecho y la mucosa que cubre al tercer molar semirretenido.

Tratamiento

Los carcinomas espinocelulares se tratan con cirugía, terapia radiante o la combinación de ambas. Cuando se requiere terapia radiante es necesario la exodoncia de los dientes comprometidos antes de comenzar, si los dientes están afectados periodontalmente. Esto se debe a un riesgo extremo de osteorradionecrosis después de la exodoncia de las piezas situadas en el hueso irradiado como resultado de la irrigación reducida de manera permanente (Beumer y col., 1984).

Metástasis en la encía

La mayoría de las metástasis de la región bucal son intraóseas. La encía (incluida la mucosa alveolar) es el sitio más frecuente de metástasis en los tejidos blandos de la boca. Las metástasis detectadas en los tejidos blandos bucales provienen del cáncer de pulmón (fig. 13-17), se expresan con mayor frecuencia en los hombres; en las mujeres las metástasis provienen del cáncer de mama. En el 20% de las metástasis bucales se manifestaron antes de diagnosticar el tumor primario. Además, en el 90% de los casos, la manifestación clínica se asemejaba a una lesión reactiva

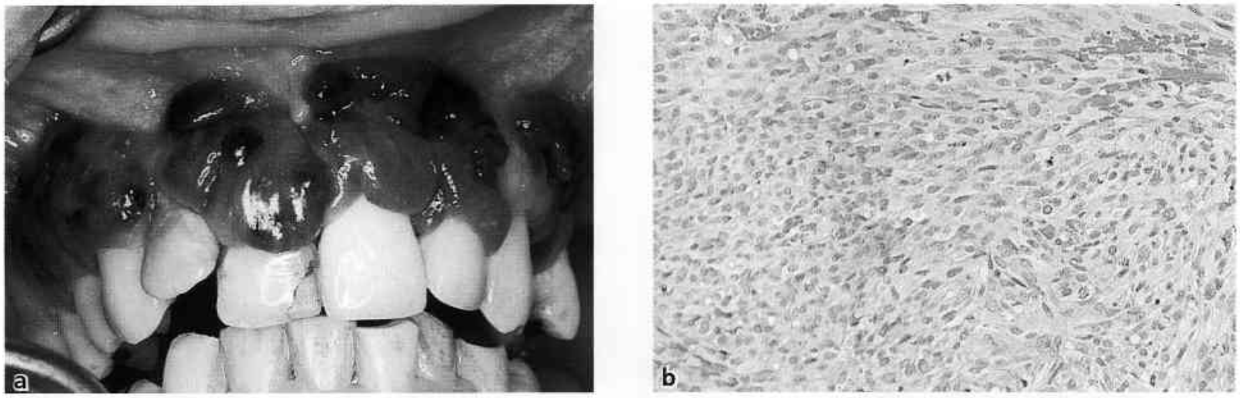


Fig. 13-18. a) Sarcoma de Kaposi ubicado en la encía del maxilar superior de un hombre de 33 años con SIDA. **b)** Características histopatológicas del sarcoma de Kaposi mostrado en **(a)**.

o hiperplásica (Hirshberg y col., 1993). Estas observaciones destacan la necesidad de realizar un examen histológico de todos estos tumores.

Histopatología

La histología es semejante a la del tumor de origen. La mayoría de los casos son carcinomas y sarcomas que rara vez originan metástasis en la región bucal.

Sarcoma de Kaposi

Características clínicas

En 1872, Kaposi describió lo que denominó "sarcoma hemorrágico ideopático múltiple", que más adelante recibió su nombre. La mayoría de sus pacientes eran judíos, sobre todo asquenazíes. Más tarde, se informó que el sarcoma de Kaposi se presentaba en individuos que vivían en la zona del Mediterráneo.

A mediados de la década de 1950, surgieron informes provenientes de África subsahariana, acerca de que el sarcoma de Kaposi era un tumor prevaleciente en esa zona, sin embargo, las manifestaciones bucales del sarcoma de Kaposi en judíos y africanos eran raras.

Tiempo después se reconoció que el sarcoma de Kaposi se presentaba a veces en individuos que habían sido tratados con medicación inmunosupresora después de un trasplante de riñón.

La última fase en la presentación del sarcoma de Kaposi fue el reconocimiento de la enfermedad entre individuos que padecían síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). El aspecto del sarcoma de Kaposi es uno de los criterios para el desarrollo del SIDA en los pacientes infectados con el virus de inmunodeficiencia humana (HIV). En la mayoría de los casos, se manifiesta primero en la piel seguido por lesiones bucales. En raros casos, las manifestaciones bucales pueden ser el primer signo del sarcoma de Kaposi. Después del paladar, la encía es la segunda ubicación de preferencia del sarcoma (Pindborg y Reichart, 1995). El aspecto típico es el de lesiones elevadas únicas o múltiples ligeramente azules, violetas o rojas. La ulceración es común y con el tiempo los tumores pueden alcanzar tamaños desproporcionados (fig. 13-18a).

Histopatología

Las características típicas son las de una lesión con grupos de células fusiformes y múltiples vasos de delgadas paredes vasculares, a menudo recubiertos por células endoteliales engrosadas (fig. 13-18b). Existen numerosas figuras mitóticas, muchas de las cuales son atípicas. Existe acuerdo en que la célula de origen del sarcoma de Kaposi es la célula endotelial.

Tratamiento

No existe un tratamiento curativo pero sí un tratamiento paliativo que incluye citostáticos y terapia radiante.

Linfoma maligno

Características clínicas

Es raro encontrar un linfoma maligno primario en la cavidad bucal. Cuando se manifiesta, se observa con más frecuencia en el paladar y en la encía (Takahashi y col., 1989). Se presenta como un edema difuso que suele estar ulcerado. Puede resultar muy dificultoso arribar al diagnóstico correcto, ya que las primeras manifestaciones pueden parecerse a una periodontitis no específica, un granuloma piógeno (fig. 13-19a) o una pericoronaritis (Maxymiw y col., 1991).

En los pacientes infectados con el HIV, los linfomas no Hodgkin se pueden producir con mayor frecuencia (Holmstrup y Westergaard, 1994). En ocasiones, un tumor gingival puede ser la primera manifestación de un linfoma no Hodgkin en un paciente infectado con HIV (fig. 13-19a).

Histopatología

Para diagnosticar y clasificar los linfomas malignos se emplean las características histomorfológicas

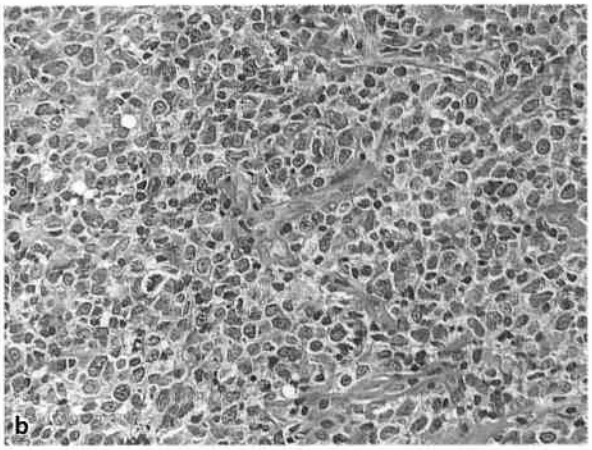


Fig. 13-19. a) Linfoma maligno de un hombre de 36 años infectado por HIV. La neoplasia gingival es la región molar inferior derecha se asemeja a un granuloma piógeno, pero el examen histopatológico reveló el linfoma maligno que se observa en **(b)**.

y los marcadores inmunológicos y genéticos. Las lesiones contienen células de aspecto linfocítico (fig. 13-19b); en los tumores de bajo grado las células son linfocitos pequeños bien diferenciados, mientras que los tumores de alto grado contienen células menos diferenciadas. El crecimiento infiltrativo es común a todos los linfomas como es característico de los tumores malignos.

Tratamiento

Según la extensión y el alcance del tumor, el tratamiento de elección puede ser la escisión quirúrgica, la irradiación, los citostáticos y sus combinaciones.

NEOPLASIAS MALIGNAS DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES DUROS

Osteosarcoma

Características clínicas

El osteosarcoma es el más común de los tumores malignos primarios de los huesos. Alrededor de un 7% de todos los osteosarcomas se producen en los maxilares.

Los primeros síntomas de un osteosarcoma de los maxilares aparecen en los pacientes de alrededor de 30 años de edad, una década más que para los mismos tumores en otros huesos. El maxilar superior y la mandíbula están afectados por igual y la proporción es mayor entre los hombres. Los síntomas incluyen movilidad dentaria, edema (fig. 13-20a), anestesia, parestesia, dolor dentario y obstrucción nasal (van der Waal, 1991). Radiográficamente, las neoplasias muestran diversos patrones con diferentes cambios radiolúcidos y radiopacos (fig. 13-20b). A menudo, la formación de las trabéculas óseas genera un aspecto irradiado. Numerosos osteosarcomas de los maxilares tienen como primera manifestación el ensachamiento de la membrana periodontal (Garrington y col., 1967).

Histopatología

Se pueden observar numerosos aspectos histológicos (Neville y col., 1995). Algunos osteosarcomas son primordialmente osteoblásticos, con producción irregular de osteoide y hueso (fig. 13-20c). En otros, la producción de cartílagos (osteosarcomas condroblásticos) o la presencia de células fibroblásticas (osteosarcomas fibroblásticos) son las características histológicas dominantes. Las células de aspecto maligno con núcleos pleomórficos y figuras mitóticas son comunes a todos estos tipos. El pronóstico no depende del subtipo histológico.

Tratamiento

La resección del hueso comprometido y del hueso circundante es el tratamiento de elección. Algunas veces se emplea tratamiento quimioterápico o radiante de apoyo.

Enfermedad de las células de Langerhans

Características clínicas

La enfermedad de las células de Langerhans, antes denominada histiocitosis X, es la proliferación de células de tipo histiocitos, identificadas en los últimos años como células de Langerhans. Éstas son células hemáticas derivadas de la médula ósea normalmente presentes en la piel, mucosa, ganglios linfáticos y médula ósea. La enfermedad es difícil de clasificar, ya que se desconocen su etiología y patogenia porque la caracterizan su heterogeneidad clínica y un curso imprevisible. Algunos autores clasifican esta enfermedad, o al menos algunas de sus manifestaciones, como un trastorno sistémico maligno o una enfermedad neoplásica, mientras que otros lo hacen como una enfermedad proliferativa–reactiva. Tradicionalmente, la enfermedad ha sido dividida en tres subtipos: una enfermedad con lesiones localizadas o múltiples (granuloma eosinófilo), una enfermedad crónica que compromete múltiples órganos con morbilidad considerable (síndrome de Hand-Schüller-Christian) y una enfer-

Fig. 13-20. a) La inflamación entre el canino inferior derecho y el incisivo lateral estaba asociada con movilidad dentaria, desplazamiento y pérdida del soporte periodontal óseo como se observa en la radiografía **(b)**. La biopsia confirmó la presencia de un osteosarcoma **(c)**.

medad aguda que compromete múltiples órganos y que se produce principalmente en los niños y con un resultado, por lo general, fatal (enfermedad de Letterer-Siwe). Existen características clínicas superpuestas entre estos subtipos.

Se observan manifestaciones en los maxilares en el 10-20% de los casos. Son síntomas frecuentes edema, sensibilidad, dolor y aflojamiento dentario (fig. 13-21a). Las lesiones de los maxilares tienen el aspecto de radiolucideces nítidas en sacabocados, pero también se pueden observar otras mal definidas que en ocasiones simulan una enfermedad periodontal (Neville y col., 1995; van der Waal, 1991).

Histopatología

Las lesiones se caracterizan por una infiltración difusa o por células mononucleares más grandes que representan a las células de Langerhans con nu-

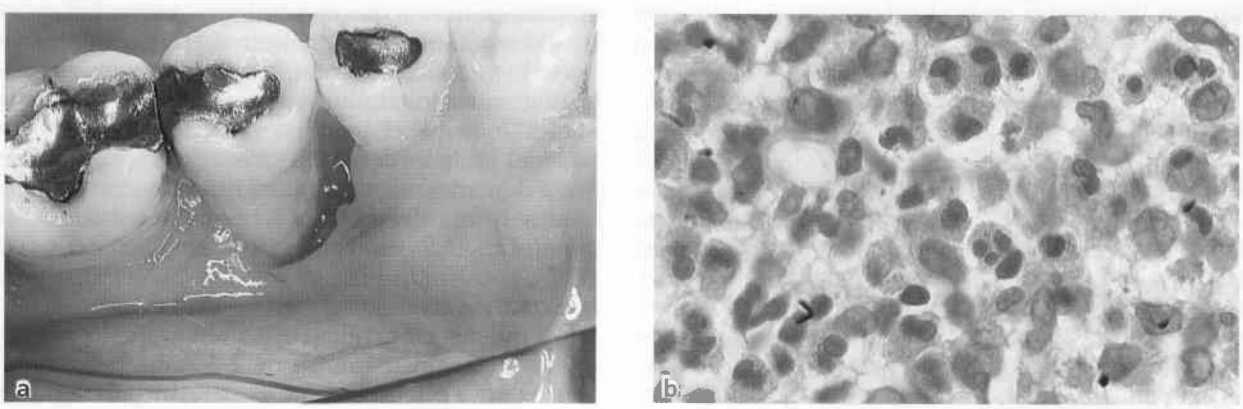


Fig. 13-21. a) Granuloma eosinofílico del hueso alveolar de la región de los premolares inferiores con pérdida progresiva del tejido periodontal de sostén en una mujer de 33 años. En la biopsia de la lesión se detectaron las características células de Langerhans **b)**. Nótense los numerosos eosinófilos.

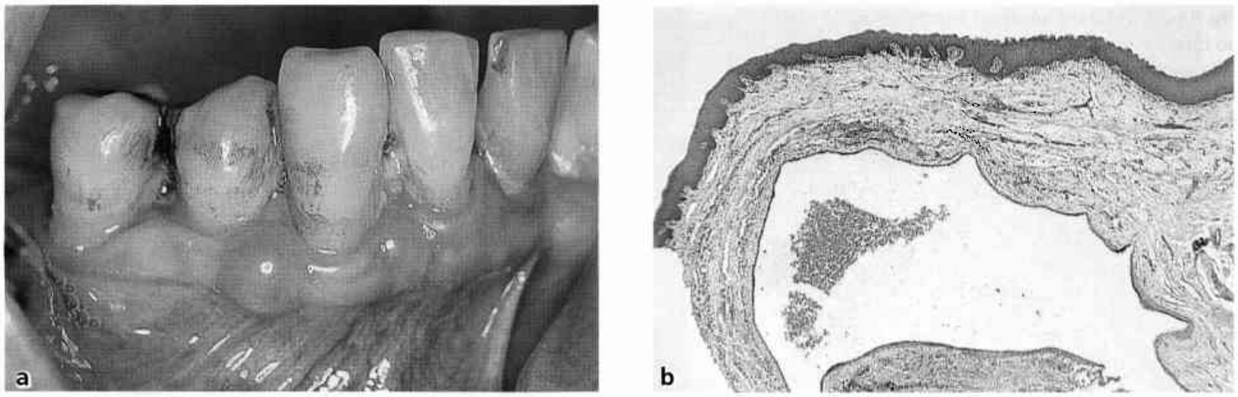


Fig. 13-22. a) Quiste gingival entre el primer premolar inferior y el canino. **(b).** Rasgos histopatológicos característicos de un quiste revestido por un delgado epitelio escamoso no queratinizado.

merosos granulocitos eosinófilos y otras células inflamatorias (fig. 13-21b). En ocasiones se identifican las células de Langerhans con microscopia electrónica o métodos inmunohistoquímicos para confirmar el diagnóstico.

Tratamiento

El pronóstico para los pacientes con lesiones en los maxilares en ausencia de compromiso visceral es por lo general bueno. Las lesiones se tratan quirúrgicamente, a veces con radioterapia de apoyo. Se pueden observar recidivas y progresión de la enfermedad. La enfermedad aguda y la crónica con compromiso de múltiples órganos suelen tratarse con fármacos quimioterápicos y el pronóstico es, en general, moderado o malo.

QUISTES DEL PERIODONTO

El origen de los quistes de los maxilares está en el desarrollo o en la inflamación y la causa de la aparición frecuente de estos quistes es la abundancia de restos epiteliales en los maxilares (Shear, 1992, 1994). Los restos epiteliales que más a menudo conforman los quistes de los tejidos periodontales son de origen odontogénico.

Quiste gingival

Características clínicas

Los quistes gingivales son de origen embriológico. Mientras su frecuencia de aparición en los recién nacidos es alta, rara vez se observan hasta después de los 3 meses de edad, porque la mayoría de los quistes gingivales en los recién nacidos involucionan y desaparecen o irrumpen a través de la superficie epitelial y se exfolian (Shear, 1992). Estos quistes se conocen como perlas de Epstein o nódulos de Bohn, pero existe confusión acerca de la terminología. Los estudios revelaron su presencia en el 75-85% de las veces, casi siempre en el maxilar superior. Los quistes gingivales de los niños provienen de los restos de la lámina dental.

Los quistes gingivales son poco comunes en los adultos y se los encuentra en los mayores de 40 años (Nxumalo y Shear, 1992). Algunos casos se diagnostican clínicamente, mientras que otros se reconocen histológicamente en biopsias gingivales. Pueden ocurrir con compromiso óseo o no en la forma de una erosión superficial y pueden generar edema gingival (fig. 13-22a), aunque es común que pasen inadvertidos. El quiste gingival en los adultos tiene predilección por la región del canino y de los premolares inferiores, un sitio también preferido por el quiste periodontal lateral. Por eso hay cierta confusión en la relación entre ambos quistes, que se complica aún más porque muchos quistes en posición periodontal lateral son queratoquistes, mientras que otros son de origen inflamatorio, por ejemplo los asociados con conductos laterales de dientes necróticos (Shear, 1992). Los quistes gingivales clínicamente reconocibles son más frecuentes en la mandíbula. Un quiste gingival puede formarse de 1) nidos celulares de epitelio odontogénico, 2) cambios quísticos degenerativos en las crestas epiteliales proliferativas de la superficie gingival epitelial, 3) implantación traumática de la superficie epitelial hacia el tejido conectivo o 4) epitelio de unión, que en ocasiones deriva del epitelio del esmalte reducido. Shear (1992) quedó impresionado por las numerosas similitudes entre el quiste gingival de los adultos y el quiste periodontal lateral. Propuso que el quiste gingival de los adultos deriva del epitelio de unión una vez erupcionada la pieza dentaria, mientras que el quiste periodontal lateral se forma del epitelio del esmalte reducido por dilatación del folículo antes de la erupción dentaria.

Histopatología

Los quistes gingivales de los niños suelen ser pequeños, con un diámetro de 2-3 mm. Están recubiertos por epitelio escamoso estratificado con una superficie paraqueratósica y células basales planas. La luz del quiste está ocupada por queratina (Shear, 1992).

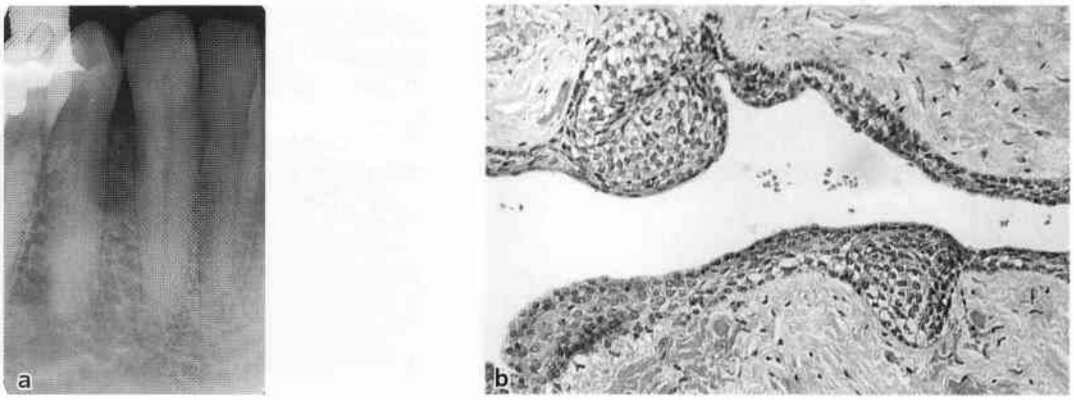


Fig. 13-23. a) Radiografía de un quiste periodontal entre el primer premolar inferior derecho y el canino. El quiste fue extraído quirúrgicamente y se examinó el tejido histológicamente. **b)** Rasgos histopatológicos típicos de un epitelio de recubrimiento no queratinizado con engrosamientos localizados.

El quiste gingival de los adultos (fig. 13-22b) está recubierto por una capa delgada, no queratinizada de epitelio escamoso, que exhibe engrosamientos localizados, característica que también puede observarse en el quiste periodontal lateral (Nxumalo y Shear, 1992).

Tratamiento

No existe ninguna razón para tratar los quistes gingivales de los niños.

Los quistes gingivales de los adultos se tratan con escisión quirúrgica local y no suelen tender a la recidiva.

Quiste periodontal lateral

Características clínicas

Los quistes periodontales laterales son quistes del desarrollo raros, que se producen en adultos en la región de caninos y premolares, y en la mandíbula, como ya se dijo del quiste gingival (Shear, 1992). Los quistes periodontales laterales se producen en una posición periodontal lateral y el diagnóstico excluye antecedentes inflamatorios, como en el queratoquiste colateral. El quiste puede presentarse como una inflamación gingival, pero suele ser asintomático. Se lo detecta a menudo mediante radiografías de rutina y, aveces, posee características en común con la periodontitis marginal. Las radiografías muestran una radiolucidez oval o redondeada, habitualmente menor de 1 cm de diámetro y por lo general con un margen radiopaco. Esta situado en algún punto entre el margen cervical y el ápice dentario (fig. 13-23a). Probablemente surge inicialmente como un quiste dentígero, por la expansión del folículo dentario a lo largo de la superficie lateral de la corona (Altini y Shear, 1992).

Histopatología

El quiste está cubierto por una capa delgada de epitelio escamoso estratificado no queratinizado, a veces con engrosamientos epiteliales localizados (fig. 13-23b) (Shear y Pindborg, 1975). Las células inflamatorias solo se manifiestan en el caso de infección secundaria.

Tratamiento

El tratamiento consiste en la enucleación quirúrgica con manejo cuidadoso de las superficies radiculares y de la irrigación de los dientes asociados. Se aconseja a los clínicos seguir los casos durante varios años, ya que algunas variantes de quistes pueden tender a la recurrencia.

Quiste paradental inflamatorio

Características clínicas

El quiste paradental inflamatorio se ha denominado quiste inflamatorio colateral, quiste periodontal lateral inflamatorio, quiste paradental y quiste mandibular vestibular infectado (Vedtofte y Prætorious, 1989). Su sitio predilecto es el área molar mandibular y el diente asociado es vital. Se ha informado de su presentación bilateral y se describieron quistes similares en la región glóbulomaxilar entre los incisivos laterales y los caninos (Vedtofte y Holmstrup, 1989). El quiste se desarrolla con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes, tanto en hombres como en mujeres. Los quistes a menudo se infectan y duelen, hay edema y es común la descarga de pus proveniente de la bolsa periodontal debido a la comunicación con ésta. Con frecuencia, los quistes se diagnostican como periodontitis o pericoronaritis (Vedtofte y Prætorious, 1989). Radiográficamente, el quiste paradental inflamatorio presenta una radiolucidez bien definida en una posición predominantemente distal respecto del diente afectado (fig. 13-24a). Una superposición vestibular puede dar la impresión de una lesión periapical. El quiste puede causar desplazamiento del diente distal a él. Con frecuencia se lo diagnostica poco después de la erupción dentaria y probablemente se inicia con una pericoronaritis en el momento de la erupción. El origen más probable del epitelio del

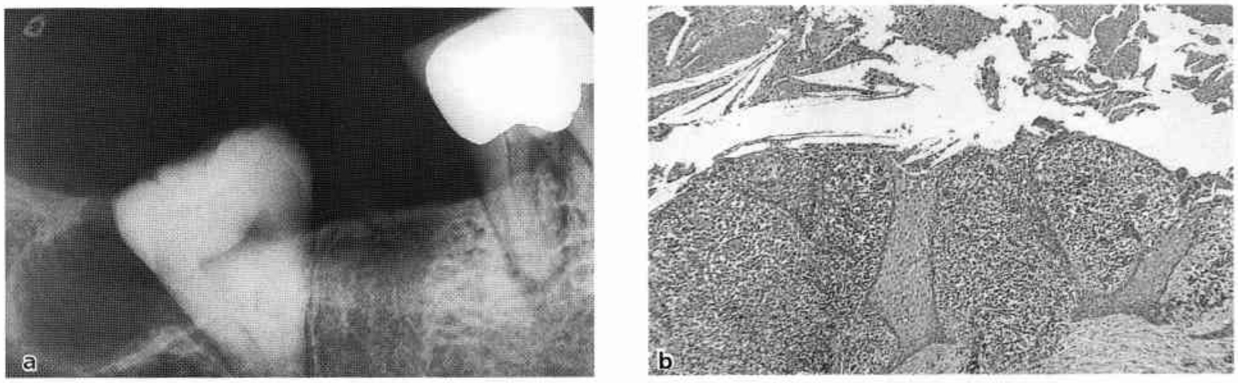


Fig. 13-24. a) Radiografía de un quiste paradentario inflamatorio asociado con un tercer molar erupcionado parcialmente. El quiste está recubierto por epitelio escamoso no queratinizado irregular. **b)**. Se observa inflamación severa en la pared de tejido conectivo.

quiste serían los restos epiteliales de Malassez y el epitelio del esmalte reducido (Craig, 1976; Vedtofte y Prætorious,1989).

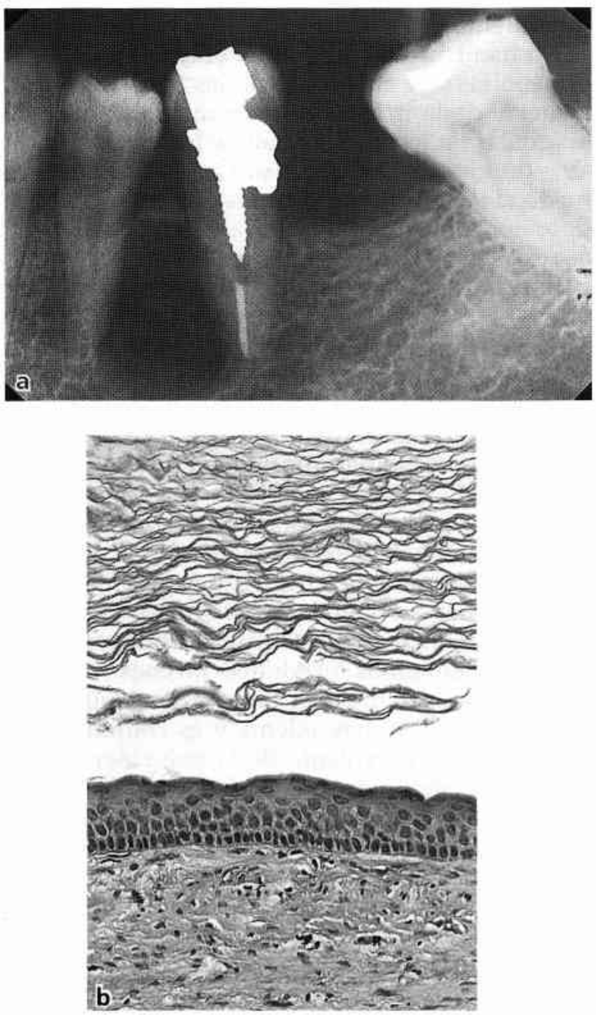


Fig. 13-25. a) Queratoquiste que muestra radiolucidez ovoide bien demarcada entre los premolares derechos. **b)** El quiste está revestido por epitelio escamoso queratinizado que se acumula en la luz (arriba). Nótese la empalizada de núcleos en la capa de células basales del epitelio.

Histopatología

El quiste está recubierto por una capa gruesa de epitelio escamoso estratificado no queratinizado y el tejido conectivo subyacente está infiltrado por células inflamatorias (fig. 13-24 b). La histología es inespecífica.

Tratamiento

Se ha demostrado que el diente asociado con el quiste puede ser conservado en casi todos los casos. La cistectomía es el tratamiento después de la cual se produce la regeneración ósea y queda un surco periodontal de 2-3 mm (Vedtofte y Prætorious, 1989).

Queratoquiste odontogénico

Características clínicas

Los queratoquistes pueden producirse a cualquier edad y se presentan con más frecuencia en los varones. Se observan habitualmente en la región del tercer molar, pero pueden aparecer en cualquier ubicación en los maxilares incluido el hueso alveolar. Radiográficamente, pueden verse como áreas radiolúcidas muy pequeñas, redondeadas y ovoides con bordes suaves, festoneados o hasta multiloculares (fig. 13-25a) (Shear, 1992). Se ha informado que una lesión tipo queratoquiste también puede observarse en los tejidos gingivales (Fardal y Johannesen, 1994; Chehade y col., 1994).

Histopatología

El recubrimiento del quiste consiste en una cápsula fina de tejido conectivo cubierta por un epitelio escamoso estratificado ortoqueratinizado o paraqueratinizado con células basales cuboideas o columnares (fig. 13-25b). No hay células inflamatorias a menos que el quiste se infecte secundariamente.

Tratamiento

Con la intervención quirúrgica se consigue la curación en la mayoría de los casos, pero a la inversa de otros quistes de los maxilares, los queratoquistes son propensos a la recidiva (Forssell y col., 1988)

aún después de su eliminación totál. Esto es especialmente válido para los quistes paraqueratinizados. Los quistes grandes pueden tratarse inicialmente con la técnica de marsupialización, es decir, con la apertura de la cavidad quística hacia la boca. Este procedimiento suele reducir progresivamente el tamaño del quiste.

Quiste radicular

Características clínicas

El quiste radicular es el más común de los quistes de los maxilares y representa el 60% de ellos (Shear, 1992). El antecedente de estos quistes es un diente sin vitalidad con granuloma periapical, en el que los restos epiteliales de Malassez son estimulados a proliferar y finalmente se forma una cavidad quística que crece, probablemente por la acumulación de líquido dentro de la cavidad. Radiográficamente, los quistes muestran una radiolucidez bien circunscripta, redondeada u oval, relacionada con la porción apical de la raíz (fig. 13-26a). El diámetro varía de unos pocos milímetros a escasos centímetros.

Histopatología

La cavidad quística está recubierta por una capa de epitelio escamoso estratificado no queratinizado de espesor variable y de bordes irregulares que proliferan en el tejido conectivo subyacente (fig. 13-26b). Algunas veces, células mucosas forman parte de este recubrimiento quístico, presumiblemente por metaplasia del epitelio. Suele haber una fuerte reacción inflamatoria en el tejido conectivo subyacente. Las células inflamatorias penetran en el epitelio e ingresan en la cavidad quística. Se pueden observar numerosos depósitos de colesterol. Como en el quiste paradental inflamatorio, la etiología es inespecífica.

Tratamiento

Los quistes radiculares necesitan eliminación quirúrgica, posiblemente precedida por una marsupialización si la cavidad quística es muy grande. Es importante realizar un tratamiento endodóntico o analizar un tratamiento endodóntico previo del diente afectado.

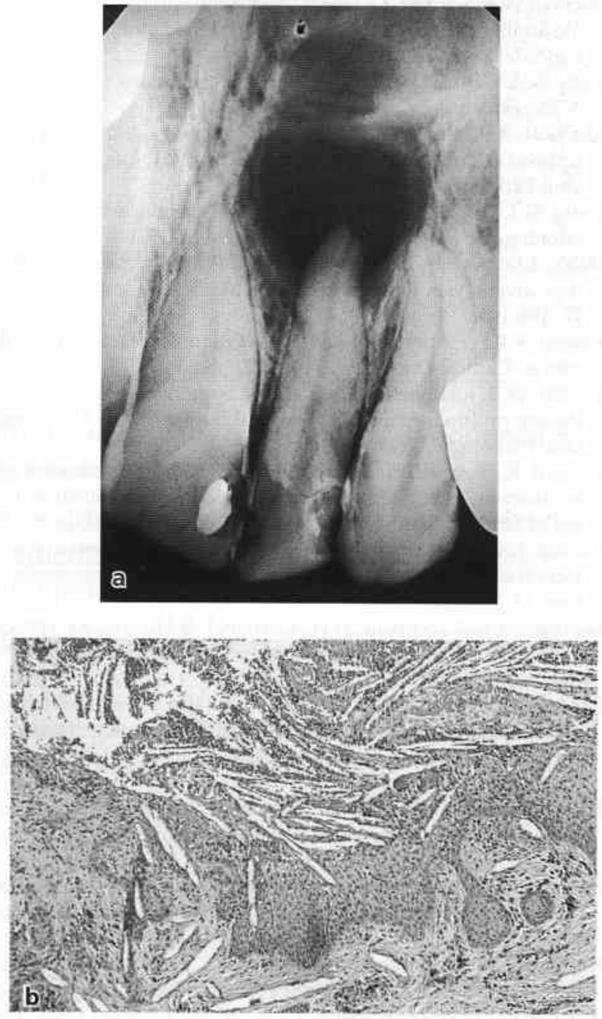


Fig. 13-26. a) El quiste radicular muestra radiolucidez en torno al ápice de un incisivo lateral superior. **b)** El quiste radicular está recubierto por un epitelio estratificado no queratinizado irregular. Nótense los rastros de colesterol en la luz del quiste y en la pared de tejido conectivo.

BIBLIOGRAFÍA

Altini, M. & Shear, M. (1992). The lateral periodontal cyst: an update. Journal of Oral Pathology & Medicine 21, 245-250.

Andersen, L., Fejerskov, O. & Philipsen, H.P. (1973a). Calcifying fibroblastic granuloma. Journal of Oral Surgery 31, 196-200.

Andersen, L., Fejerskov, O. & Philipsen, H.P. (1973b). Oral giant cell granulomas. A clinical and histologic study of 129 new cases. Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica Section A 81, 606-616.

Barker, D.S. & Lucas, R.B. (1967). Localized fibrous overgrowths of the oral mucosa. British Journal of Oral Surgery 5, 86-92.

Beumer, J., Harrison, R., Sanders, B. & Kurrasch, M. (1984). Osteoradionecrosis: predisposing factors and outcomes of therapy. Head & Neck Surgery 6, 819-827.

Buchner, A. & Hansen, L.S. (1987a). The histomorphologic spectrum of peripheral ossifying fibroma. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 63, 452-461.

Buchner, A. & Hansen, L.S. (1987b). Pigmented nevi of the oral mucosa: A clinicopathologic study of 36 new cases and review of 155 cases from the literature. Part 1. A clinicopathologic study of 36 new cases. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 63, 566-572.

Buchner, A., Leider, A.S., Merrell, P.W. & Carpenter, W.M. (1990). Melanocytic nevi of the oral mucosa: a clinicopathologic study of 130 cases from northern California. Journal of Oral Pathology & Medicine 19, 197-201.

Capítulo 14

Endodoncia y periodoncia

Gunnar Bergenholtz y Gunnar Hasselgren

El hecho de que el periodonto esté anatómicamente relacionado con la pulpa dental a través de los forámenes apicales y de los conductos laterales significa que existen vías para el intercambio de agentes nocivos entre los dos compartimientos tisulares cuando uno o ambos tejidos están enfermos. Los procesos de resorción de la superficie radicular y las medidas terapéuticas destinadas a manejar la enfermedad periodontal refuerzan este potencial, además de que la exposición de los túbulos dentinarios establece otra vía de pasaje a través de la estructura dentaria. En consecuencia, y en ciertas condiciones clínicas analizadas en este capítulo, la enfermedad en uno de los compartimientos tisulares puede generar condiciones patológicas en el otro.

No solo se pueden producir interacciones entre el periodonto y la pulpa para inducir o hasta agravar una lesión existente, sino que pueden plantear al clínico el desafío de decidir la causa directa de una enfermedad inflamatoria en el periodonto. De ahí, que los síntomas inflamatorios observados a menudo como típicos de la enfermedad periodontal –incluidas las bolsas periodontales profundas con edema y supuración de las encías marginales o no, el aumento de la movilidad dentaria y los defectos óseos angulares– puedan también representar síntomas de un estado patológico presente en el sistema de conductos radiculares del diente afectado.

El diagnóstico diferencial entre una lesión endodóntica (el término lesión endodóntica se emplea para indicar un proceso inflamatorio en los tejidos periodontales producidos por agentes nocivos presentes en el sistema de conductos radiculares, por lo general una infección) y una lesión periodontal (el término lesión periodontal se emplea para indicar un proceso inflamatorio en los tejidos periodontales producidos por la acumulación de placa bacteriana sobre las superficies dentarias externas) puede establecerse a menudo sin demasiada dificultad, dado que las lesiones endodónticas a menudo inducen síntomas en el periodonto apical, mientras que los síntomas de la enfermedad periodontal suelen confinarse al periodonto marginal. Sin embargo, el carácter de los síntomas clínicos puede en ocasiones, ser confuso y causar una interpretación errónea de su etiología. Lo que parece ser una lesión periodontal puede corresponder realmente a un conjunto de síntomas de un trastorno endodóntico o viceversa. El establecimiento de un diagnóstico correcto puede también complicarse cuando, tanto una lesión periodontal como endodóntica afectan al mismo diente simultáneamente y pueden aparecer como una lesión única. Esta enfermedad ha sido denominada "lesión endoperiodontal verdadera". Esto implica que una lesión es el resultado o la causa de la otra o que puede representar dos procesos separados, uno endodóntico y otro periodontal, que se desarrollan independientemente.

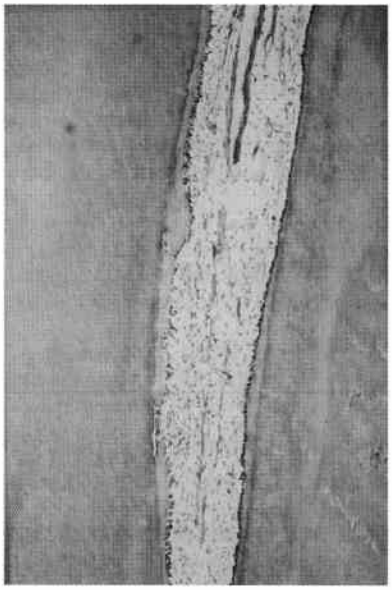


Fig. 14-1. Corte histológico que muestra la emergencia de tejido duro de reparación (dentina reparativa) a lo largo de la pared del conducto de la pieza dentaria de un mono, expuesta para su detartraje y alisado radicular, 30 días antes del procedimiento. La muestra es de un estudio experimental realizado por Bergenholtz y Lindhe (1978).

Es importante el diagnóstico adecuado de los diversos trastornos que afectan al periodonto y la pulpa para evitar tratamientos innecesarios o hasta perjudiciales. Por lo tanto el clínico debe estar bien informado de la patogenia y de las medidas diagnósticas a su alcance destinadas a identificar los estados patológicos de estos tejidos. Con tal propósito, en este capítulo se describen las posibles interrelaciones entre los procesos patológicos pulpares y los periodontales. Se hace hincapié en el diagnóstico y el tratamiento. Además, dado que las fracturas radiculares y las perforaciones radiculares iatrogénicas pueden estar asociadas con lesiones inflamatorias de naturaleza similar a las enfermedades pulpar y periodontal, se tratan también las características clínicas de estas complicaciones. Se han incluido además los mecanismos y el manejo clínico de las diferentes formas de resorción radicular externa.

INFLUENCIA DEL ESTADO PATOLÓGICO DE LA PULPA SOBRE EL PERIODONTO

Impacto de los estados mórbidos sobre la pulpa viva

Con frecuencia, los procesos patológicos de la pulpa dental implican cambios inflamatorios. Las causas más comunes son: caries, procedimientos restauradores y lesiones traumáticas. De hecho, cualquier pérdida de la integridad del tejido duro que exponga la dentina o la pulpa en forma directa puede permitir que las bacterias y los elementos bacterianos presentes en el medio bucal afecten adversamente el estado normal de la pulpa. La lesión inflamatoria resultante estará dirigida a la fuente de inflamación y permanecerá confinada hasta tanto no colapse el sistema de defensa y se convierta en un proceso destructivo del tejido pulpar. En consecuencia, las alteraciones inflamatorias de la pulpa viva no soportarán distintas lesiones presentes en el periodonto adyacente. Sin embargo, en ocasiones, se puede observar la interrupción de la lámina dura apical o el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. Hasta puede existir una mínima radiolucidez periapical a pesar de que prevalezcan las funciones de vitalidad pulpar (Langeland, 1987). En estas situaciones, pueden presentarse o no, los signos clínicos de pulpitis, incluidos dolor espontáneo y sensibilidad térmica o a la percusión.

Si la pulpa sobrevive a la fase aguda de la respuesta inflamatoria, suele producirse la reparación y cicatrización de los tejidos. La dentina de reparación (sinónimo de dentina secundaria irregular, dentina de irritación, dentina terciaria) en las áreas de lesión previa, de fibrosis y de mineralizaciones distróficas, representa la secuela típica de la reparación pulpar (fig. 14-1). Tales modificaciones tisulares no implican per se más complicaciones, excepto que pueden interferir en la irrigación y la inervación del tejido, poniendo en riesgo el mantenimiento de su función vital después de una agresión reiterada.

Conclusión

Desde un punto de vista diagnóstico, es importante tener en cuenta que mientras la pulpa mantenga sus funciones vitales, aunque esté inflamada o cicatrizada, es improbable que produzca irritantes suficientes para causar una destrucción marginal pronunciada del periodonto. En consecuencia, no se obtendrá ningún beneficio con la extirpación pulpar (pulpectomía) en cuanto a la enfermedad periodontal se refiere, si se considera este procedimiento como tratamiento alternativo o coadyuvante.

Impacto de la necrosis pulpar

A diferencia de las condiciones patológicas en la pulpa viva, la pulpa necrótica se asocia a menudo con un compromiso inflamatorio en el tejido periodontal. Es muy habitual que estas lesiones estén ubicadas en el ápice radicular (fig. 14-2). También pueden producirse en cualquier sitio en que haya conductos laterales abiertos hacia el periodonto (fig. 14-3, véase también más adelante).

Si bien las pulpas necróticas estériles son incapaces de sostener una inflamación manifiesta en los tejidos periodontales (Bergenholtz, 1974; Sundqvist, 1976; Möller y col., 1981), la naturaleza infecciosa de estos procesos quedó demostrada en experimentos

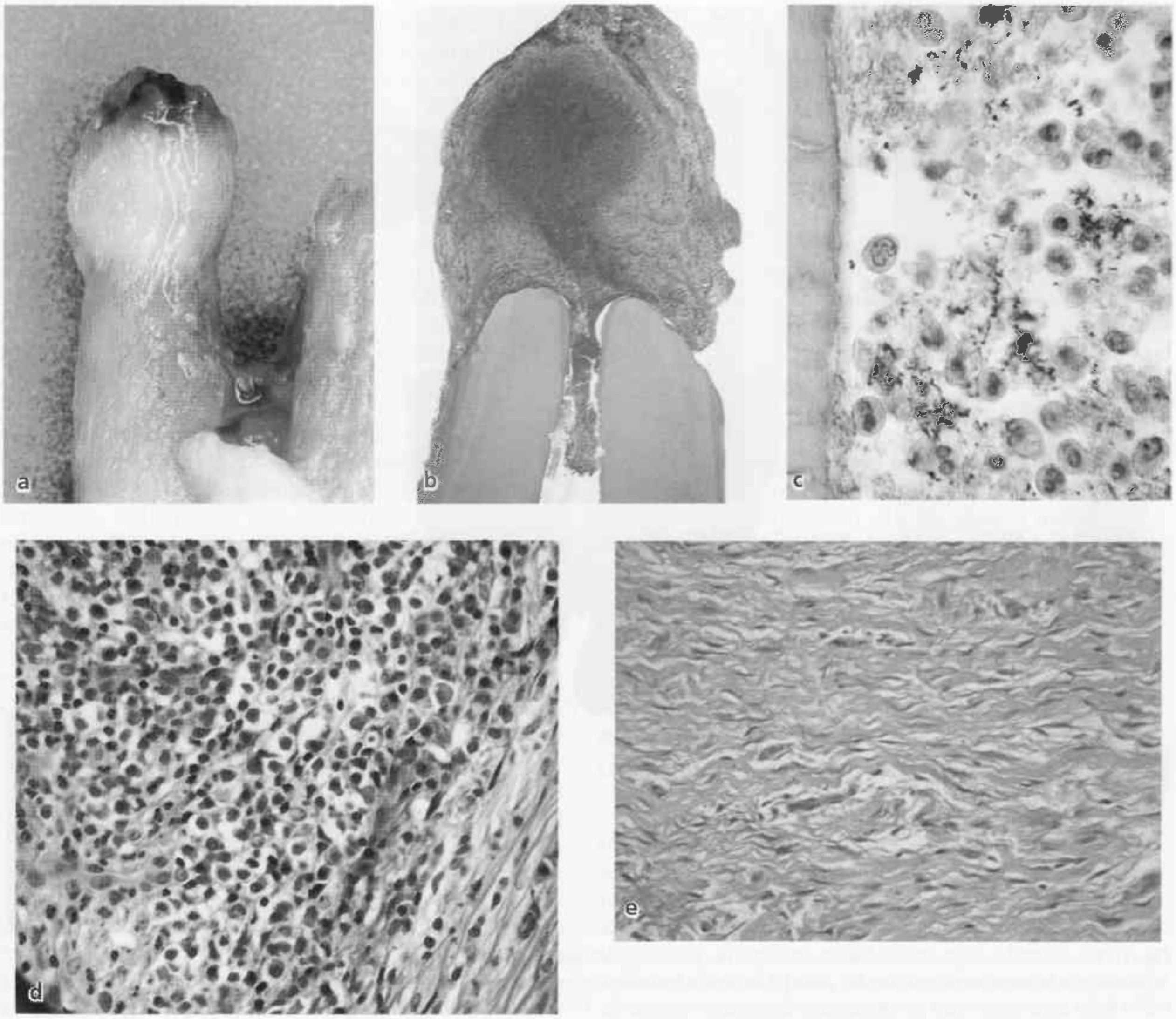


Fig. 14-2. Serie de imágenes que muestra las características de lesiones inflamatorias apicales causadas por infección en el conducto radicular. Lesión apical de la raíz palatina extraída de un molar superior **a)**. Corte histológico longitudinal apical que muestra un panorama de la lesión **b)**. El tejido conectivo externo rico en colágeno confina la lesión de tejido blando y se adhiere a la superficie radicular. Gran aumento de la interfaz bacteriana con el tejido del huésped dentro del conducto radicular, en donde las bacterias (teñidas de azul) están siendo combatidas por los linfocitos polimorfonucleares **c)**. Una típica respuesta celular inflamatoria es común en el centro de la lesión **d)**. En la porción más periférica el tejido conectivo de una lesión establecida es rico en colágeno y carece de células inflamatorias. **e)**. Las figuras **(a-c)** y **(e)** son cortesía del doctor Domenico Ricucci. La microfotografía en **(d)** pertenece a una lesión en un mono (estudio no publicado por Bergenholtz y Wikesjö).

con animales (Kakehashi y col., 1965; Fabricius y col., 1982) y en estudios clínicos (Bergenholtz, 1974; Sundqvist, 1976). Desde este punto de vista, la enfermedad pulpar comparte una etiología idéntica con la enfermedad periodontal. De hecho, las dos entidades patológicas exhiben numerosas características en común en función de su microbiología (Kerekes y Olsen, 1990; Sundqvist, 1990, 1994) así como características inmunológicas e histopatológicas (Bergenholtz y col., 1983; Stashenko y col., 1998; Marton y Kiss, 2000). Como en la enfermedad periodontal, los patógenos potenciales asociados habitualmente con las infecciones endodónticas se encuentran en el segmento anaerobio de la flora entre los cuales los géneros más frecuentemente aislados son: *Fusobacterium, Prevotella, Porphyromonas, Peptostreptococcus, Eubacterium, Capnocytophaga* y *Lactobacillus* (Sundqvist, 1990, 1994; Baumgartner y Falkler, 1991; Wasfy y col., 1992). También las espiroquetas (Thilo y col., 1986; Molven y col., 1991; Dahle y col., 1996) y los hongos (Waltimo y col. 1997) pueden residir en los conductos radiculares infectados. Se debe señalar que la composición de la microbiota en las pulpas necróticas no es tan compleja como en las bolsas periodontales profundas propias de la enfermedad periodontal; por lo general comprenden un número limitado de especies bacterianas, de las cuales una o dos pueden predominar.

La respuesta tisular del huésped a la infección adopta la forma de un absceso agudo (fig. 14-4) o de

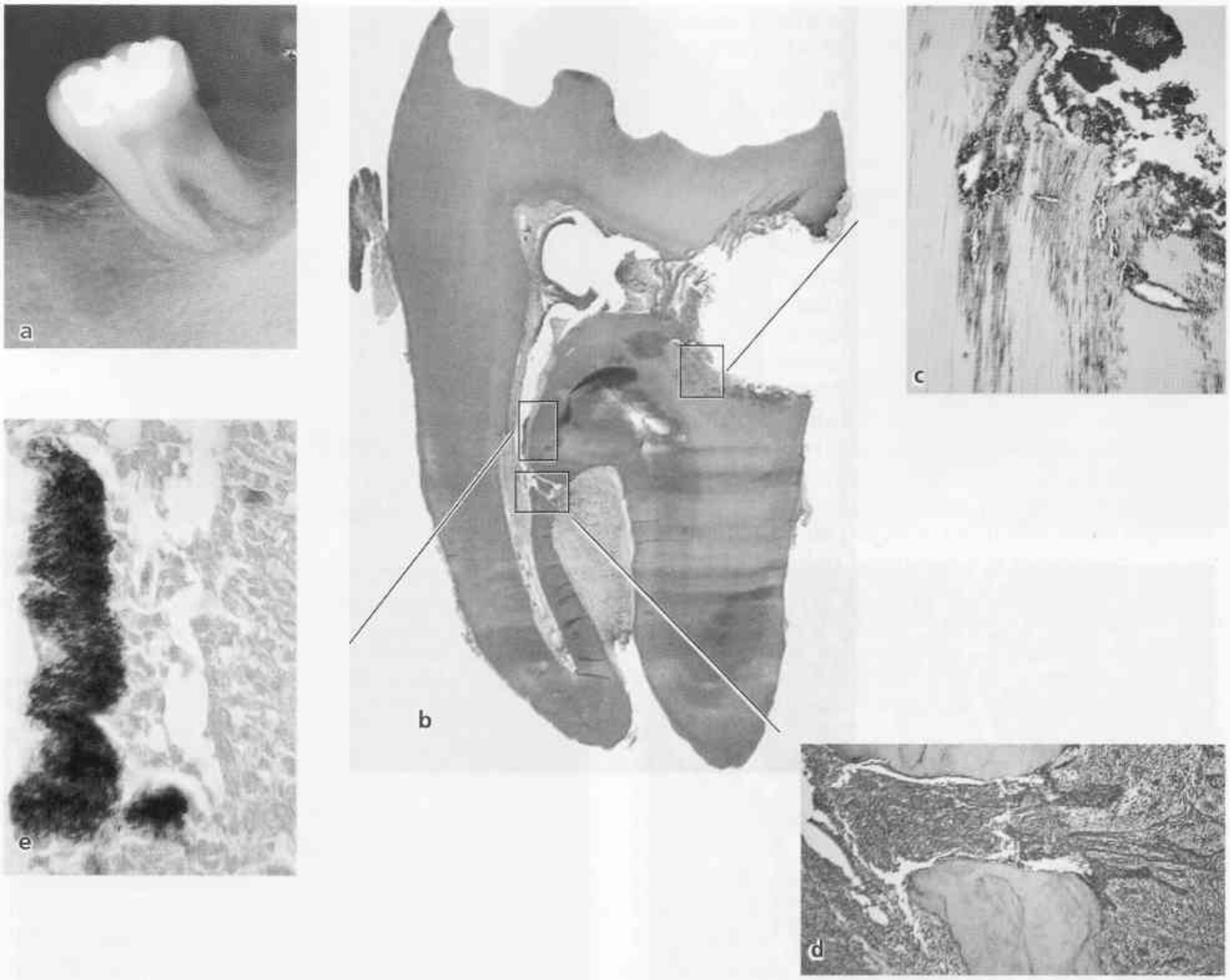


Fig. 14-3. Caso de un segundo molar inferior que fue extraído debido a una gran caries es su cara distal **a)**. Radiolucidez periapical asociada con la terminación de la raíz distal. Los cortes histológicos muestran diferentes características **(b-e)**. En la vista general el tejido de la pulpa coronaria evidencia una destrucción severa. **b)**. Parece que la raíz mesial todavía posee pulpa viva, mientras que el tejido de la distal está necrótico (no mostrado). Las tinciones para la detección de bacterias revelan la invasión de la dentina cariada **c)** y en profundidad en el tejido pulpar de la raíz mesial **(e)**. Un conducto lateral es claramente visible y conecta el espacio pulpar con el periodonto en la región de la furca, en donde se ha desarrollado una lesión inflamatoria **(d)**. Nótese la proliferación de epitelio adyacente a la salida del conducto hacia el periodonto **d)**. En el sondeo no se registró aumento de la profundidad de la bolsa asociada con este diente. Cortesía del doctor Domenico Ricucci.

Fig. 14-4. Microfotografía que muestra una lesión periapical inflamatoria inducida experimentalmente en un mono. El corte se realizó a través del incisivo superior tomando el hueso alveolar adyacente. La respuesta inflamatoria muestra evidencias de diseminación. Nótese también la resorción apical. De Syed y col., 1982.

una respuesta inflamatoria crónica (fig. 14-2). La variedad depende en su gran mayoría de la calidad y cantidad de las bacterias presentes en el conducto radicular y de la capacidad de defensa del huésped, para confinar y neutralizar los elementos bacterianos liberados desde el sistema de conductos radiculares hacia el periodonto. Después de la expansión inicial, que conlleva la destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar adyacente, suele establecerse una relación de equilibrio huésped-parásito (Yu y Stashenko, 1987; Stashenko y Yu, 1989; Nair, 1997; Stashenko y col., 1998). El proceso inflamatorio puede entonces permanecer inalterable durante años, aunque la transformación quística que se produce, en ocasiones, puede dar lugar a una destrucción sustancial del hueso alveolar.

Histológicamente, la lesión establecida se caracteriza por un tejido de granulación ricamente vascularizado, infiltrado, en diferentes grados, por células inflamatorias. Los granulocitos neutrófilos desempeñan un papel importante al confinar la infección dentro del espacio pulpar (fig. 14-2c) (Stashenko y col., 1995) y constituyen la primera línea celular de defensa que puede establecerse aún dentro de la porción apical del conducto radicular (Nair, 1987). El resto de la lesión corresponde a una respuesta celular mixta (fig. 14-2d) típica de un proceso infeccioso de larga duración en el que prevalecen diversas células inmunocompetentes (células dendríticas, macrófagos, células T y B) (Torabinejad y Kettering, 1985; Babal y col., 1987; Okiji y col., 1994; Stashenko y col., 1998; Marton y Kiss, 2000). Al aumentar las distancias desde las entradas a los conductos radiculares, la lesión establecida posee menos células inflamatorias y mayor cantidad de elementos fibrovasculares que representan los intentos de reparación. En la periferia se detecta una actividad fibroblástica muy intensa y la formación de nuevos vasos, y en las zonas aún más periféricas de la lesión, un tejido conectivo rico en colágeno suele actuar como medio de separación entre la lesión y el hueso circundante (fig. 14-2a, e).

Algunas, pero no todas las lesiones, contienen células epiteliales proliferativas (Nair, 1997). Se cree que el origen de estos cordones de células epiteliales son los restos epiteliales de Malassez. En la lesión, parecen adoptar un curso aleatorio, pero algunas veces están adheridas a la superficie radicular (fig. 14-3d). Todavía no es posible determinar con certeza su contribución a la formación de bolsas periodontales y hasta de lesiones endodónticas, que se desarrollan en estrecha proximidad con el surco epitelial del periodonto marginal.

En su forma establecida, la lesión se localiza claramente y constituye una importante zona de protección inmunológica activa para prevenir la diseminación de los microorganismos, hacia los tejidos periodontales circundantes (Stashenko, 1990). Sin embargo, lo más probable es que las bacterias traspasen, en ocasiones, la barrera de defensa del huésped y se integren al medio tisular periapical (Byström y col., 1987; Haapasalo y col., 1987; Nair, 1987; Molven y col., 1991). Esto sucede sobre todo en las lesiones purulentas. Es bien sabido que las lesiones relacionadas con *Actinomyces*, en especial *Actinomyces israeli* y *Propionibacterium propionicum* pueden producir masas o nidos bacterianos dentro del sitio de lesión (Happonen, 1986).

Conclusión

Los procesos inflamatorios del periodonto asociados con pulpas dentales necróticas poseen una etiología infecciosa similar a la enfermedad periodontal. La diferencia esencial entre las dos entidades es su respectiva fuente de infección. Mientras la enfermedad periodontal es mantenida por la acumulación bacteriana en la región dentogingival, las lesiones endodónticas se relacionan con elementos infecciosos provenientes del espacio pulpar. Es raro que lesiones endodónticas bien establecidas involucren el periodonto marginal, a menos que se desarrollen próximas al hueso marginal. En estos casos, los conductos laterales pueden ser una vía posible para la circulación de elementos infecciosos en el conducto radicular.

Manifestaciones de las lesiones endodónticas en el periodonto marginal desde los conductos laterales

Las lesiones endodónticas, en las que los elementos bacterianos alcanzan el periodonto a través de los conductos laterales, pueden, además, de las caras laterales de las raíces (fig. 14-5) aparecer en las áreas de furcación de las piezas con dos y tres raíces (fig. 14-3). Si existe una lesión periodontal, las dos lesiones de los tejidos blandos pueden fusionarse y aparecer radiográficamente como una sola (fig. 14-5a). Si bien, clínicamente, se puede pasar una sonda a través de ambas lesiones, es importante comprender desde un punto de vista terapéutico que la porción coronaria está dirigida hacia una infección en el periodonto marginal y la porción apical de la infección proviene del sistema de conductos radiculares. Esto significa que para llegar a la curación se necesita eliminar ambas fuentes de infección (véase más adelante).

Los conductos laterales poseen tejido conectivo y vasos que conectan el sistema circulatorio de la pulpa con el del ligamento periodontal. Estas anastomosis se forman durante las fases iniciales del desarrollo dentario. Durante la terminación de la formación radicular, se bloquean numerosas anastomosis y se reduce su ancho por el depósito continuo de dentina y de cemento radicular. Esto puede explicar por qué es raro observar lesiones endodónticas en las áreas de furcación de la dentición adulta, mientras que en los molares temporarios o permanentes jóvenes son el primer signo de una pulpa necrótica. Sin embargo, pueden quedar comunicaciones permeables de variados tamaños (10-250 µm), número y localización y generar lesiones endodónticas en la dentición adulta (figs. 14-3 y 14-6).

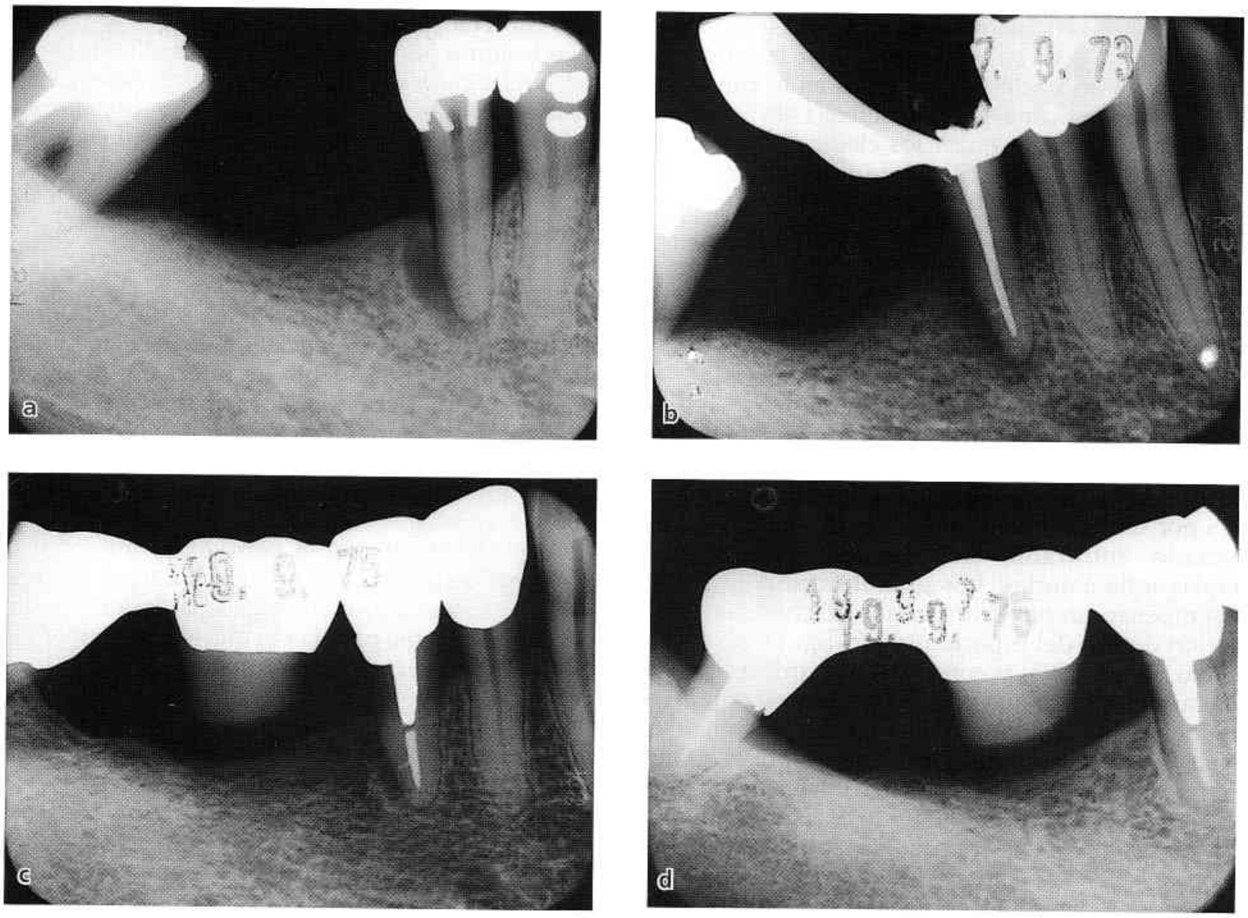


Fig. 14-5. a) Área radiolúcida a lo largo de la superficie distal de la raíz de la pieza 45 combinada con destrucción ósea marginal horizontal. **b)** La pulpa no estaba viva y el diente fue tratado endodónticamente. Después de la terapia protética **c)**, la radiografía de seguimiento luego de 2 años en **(d)** muestra el relleno óseo en el lugar del defecto, mientras que el hueso permanece en el mismo nivel. Si se observa con cuidado se puede distinguir la presencia de un conducto lateral que fue obturado y que se comunica con el defecto óseo lateral.

Se pueden observar conductos laterales en todos los grupos dentarios. La mayoría se encuentran en el tercio radicular apical. En los tercios medio y cervical, la prevalencia es menor. En un estudio de 1.140 dientes humanos extraídos de individuos adultos, De Deus (1975) informó la presencia de

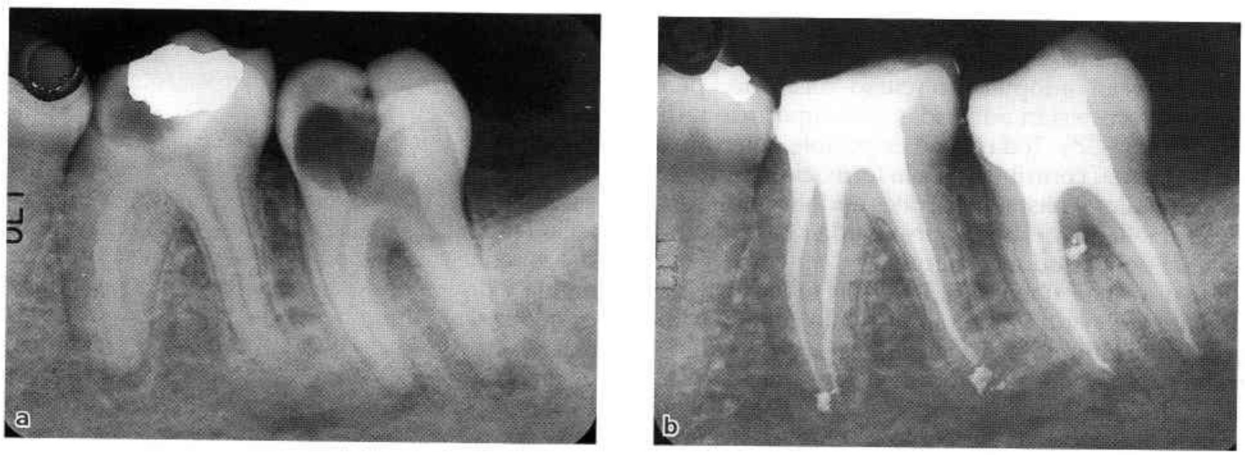


Fig. 14-6. a) Se observa la destrucción del hueso alveolar en la región de la furca del segundo molar inferior. **b)** Una vez realizado el tratamiento endodóntico, la obturación de un conducto lateral sugiere que la lesión furcal era de origen endodóntico. Cortesía del doctor Pierre Machtou.

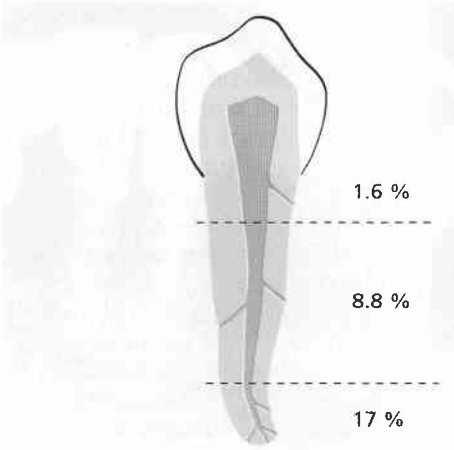


Fig. 14-7. Frecuencia de conductos accesorios a diferentes niveles de la raíz. Los datos son valores promedio obtenidos de De Deus (1975). Se realizaron las observaciones después de diafanizar las piezas dentarias y de prefundir el sistema de conductos con tinta china. Las cifras para la porción coronaria del conducto incluyen las bifurcaciones y trifurcaciones.

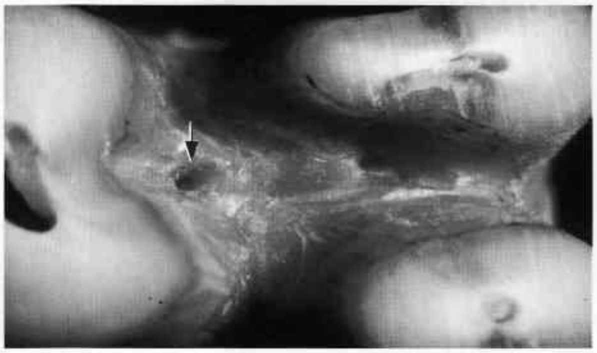


Fig. 14-8. Fotografía del área de furcación de un molar superior extraído con las raíces cortadas, que muestran el orificio de un conducto accesorio (flecha). Las observaciones con el microscopio electrónico de barrido indican que la frecuencia de ocurrencia de estas foraminas de furcación es elevada (Burch y Hulen, 1974; Koenigs y col., 1974), mientras que la cantidad de orificios en el piso pulpar es baja (Perlich y col. 1981). Esto sugiere que las foraminas de furcación en la superficie externa de la raíz no representan necesariamente comunicaciones permeables con la cámara pulpar. Cortesía del doctor Robert C. Bowers.

conductos laterales en un 27%. Los conductos estaban distribuidos a distintos niveles radiculares, como se observa en la figura 14-7.

La frecuencia de los conductos laterales en el área de la furcación de los dientes con dos y tres raíces ha sido determinada en numerosos estudios de dientes humanos extraídos (fig. 14-8). Se emplearon numerosas técnicas que pueden explicar los resultados discrepantes obtenidos. Mientras algunos estudios detectaron conductos en la furcación entre un 20 y un 60% de los dientes examinados (Lowman y col., 1973; Vertucci y Williams, 1974; Gutmann, 1978), otros no lograron demostrar la presencia de estos conductos en los sitios de furcación (Pineda y Kuttler, 1972; Hession, 1977). Radiográficamente, es casi imposible identificar conductos laterales a menos que hayan sido obturados con un material radiopaco, una vez finalizado el tratamiento endodóntico (figs. 14-5 y 14-6). La ubicación lateral de una radiolucidez asociada con un diente con una pulpa necrótica e infectada, también puede indicar la presencia de un conducto lateral (fig. 14-5a).

El significado clínico de los conductos laterales en la diseminación de los elementos infecciosos, desde una pulpa infectada hacia el periodonto no está bien establecido. De hecho, no está documentada la frecuencia de estas lesiones. Es concebible que cuanto más ancho sea el conducto lateral, mayor es la probabilidad de que se genere una lesión lateral. Aunque las observaciones clínicas demuestran que se producen estas lesiones (figs. 14-3, 14-5 y 14-6), la proporción en que aparecen lesiones endodónticas en el periodonto marginal parece ser baja.

En este contexto, debe reconocerse que hay escasa evidencia que indique que los productos infecciosos de una pulpa necrótica pueden afectar al tejido periodontal a través de las paredes dentinarias y cementarias intactas. Aunque el diámetro de los túbulos dentinarios sea lo suficientemente ancho, es evidente que una capa externa de cemento intacta actúa como una barrera eficaz contra esta penetración. Una vez dañado el cemento, por ejemplo por resorción radicular, las lesiones inflamatorias periodontales pueden ser mantenidas por una infección endodóntica activa (véase más adelante, fig. 14-26).

Conclusión

Las lesiones inflamatorias pueden desarrollarse a partir de una infección endodóntica presente en las caras laterales de las raíces y en las zonas de furcación de los dientes birradiculares y multirradiculares. En estos casos, las lesiones pueden estar inducidas y mantenidas por los productos bacterianos, que llegan al periodonto a través de los conductos laterales. Estos tipos de lesiones parecen ser raros y no parecen tener correspondencia con la presencia de conductos laterales en las piezas dentarias.

MANIFESTACIONES DE LESIONES ENDODÓNTICAS AGUDAS EN EL PERIODONTO MARGINAL

Las lesiones inflamatorias en el tejido periodontal, inducidas y mantenidas por la infección de los conductos radiculares, suelen tener una extensión limitada en torno del ápice radicular (fig. 14-2) o en la salida de un conducto lateral (fig. 14-3).

Junto con la expansión inicial de una lesión endodóntica, puede perderse el tejido periodontal de sostén a tal punto de que se genere una comunicación ápicomarginal, en particular cuando ya existe una pérdida sustancial del tejido debido a la enfermedad periodontal (fig. 14-5). Después de la exacer-

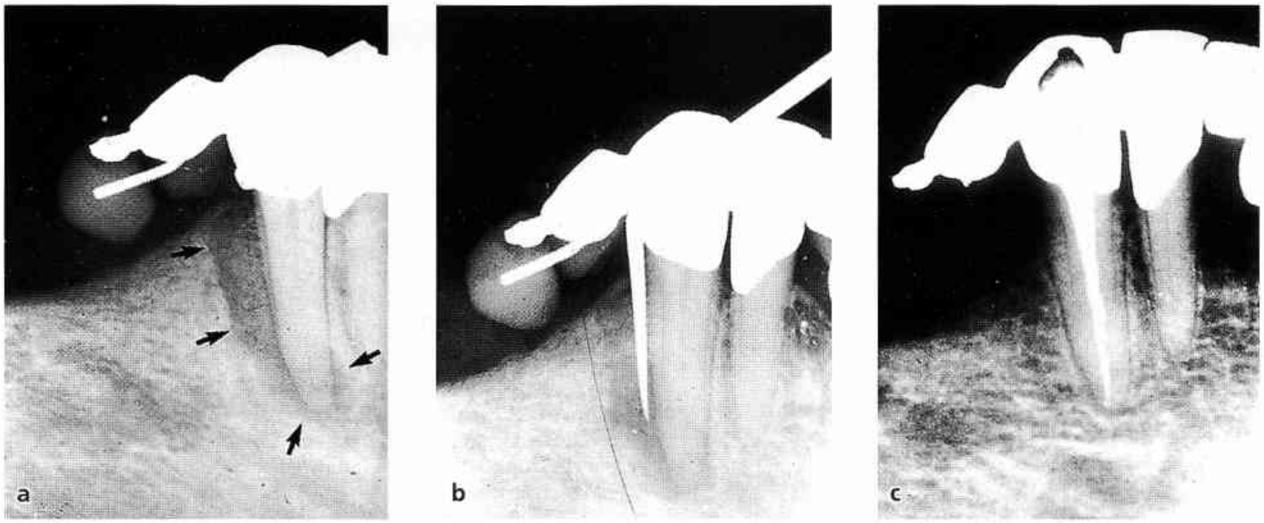


Fig. 14-9. Defecto óseo angular observado a lo largo de la superficie distal de la raíz de un canino inferior **(a)**. La comunicación apicomarginal fue confirmada mediante el sondeo periodontal. El tratamiento endodóntico logró la regeneración completa de las estructuras periodontales, lo que demuestra que el defecto periodontal en este caso era solamente efecto de la infección de origen endodóntico. Cortesía del doctor Ralph Milthon.

bación de una lesión establecida, se produce la formación de un absceso que puede causar la destrucción de las estructuras tisulares de sostén a lo largo de toda la raíz (fig. 14-9). Esto puede ocurrir hasta en un diente con un aparato de inserción de altura normal.

La aparición de estos procesos puede estar asociada o no con los signos clínicos de inflamación aguda, incluidos dolor punzante, sensibilidad a la percusión y a la palpación apical, movilidad dentaria aumentada y edema de la encía marginal. Nótese que los mismos síntomas son típicos de los abscesos periodontales debido ya sea a fractura radicular, resorción radicular, o perforación iatrogénica (véase también fig. 14-27).

En general, el drenaje de los abscesos endodónticos hacia el surco o bolsa sigue una de dos vías (fig. 14-10):

1. El proceso supurativo puede generar un trayecto fistuloso a lo largo del espacio del ligamento periodontal (fistulización transperiodontal; fig. 14-10a). Por lo general es solo una apertura estrecha de la fístula hacia el surco o bolsa y podría no descubrirse si no se realiza un sondeo cuidadoso de múltiples sitios. Esta fístula puede ser sondeada

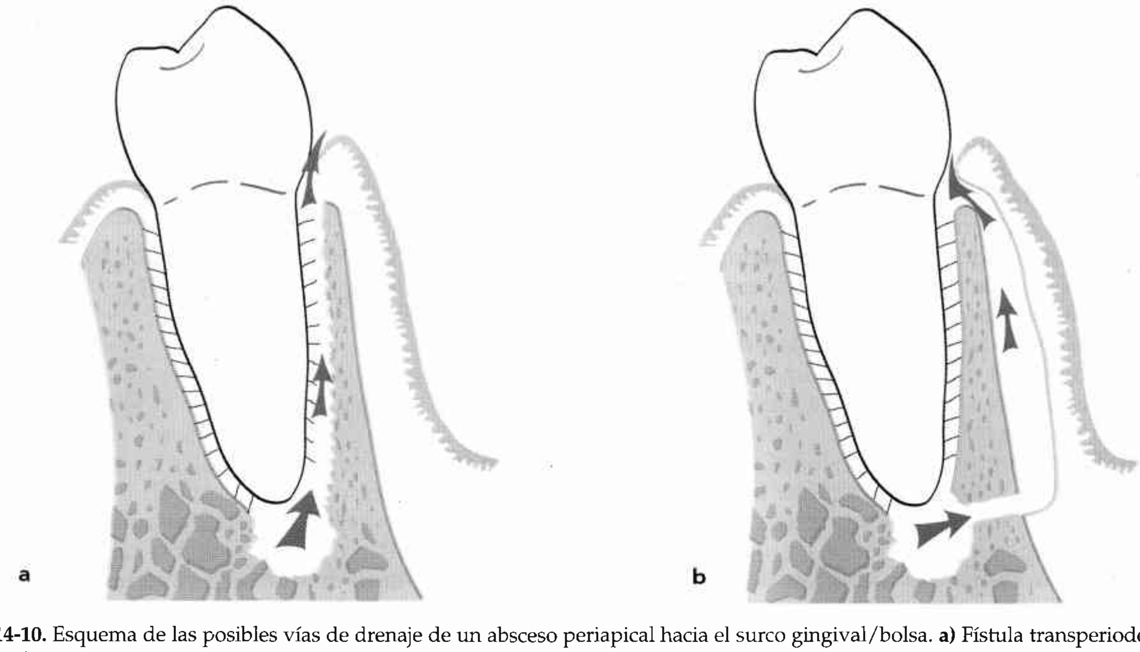


Fig. 14-10. Esquema de las posibles vías de drenaje de un absceso periapical hacia el surco gingival/bolsa. **a)** Fístula transperiodontal. **b)** Fístula extraósea.

fácilmente hasta el ápice dentario (fig. 14-9b), y no existe otra zona con aumento de la profundidad de sondeo en torno al diente. En los dientes multirradiculares una fístula transperiodontal puede drenar hacia el área de la furcación (fig. 14-11). El defecto resultante puede entonces parecerse a una lesión de furcación de "lado a lado" característico de la enfermedad periodontal (fig. 14-12).

2. Un absceso periodontal también puede perforar la cortical ósea cercana al ápice y elevar el tejido blando incluido el periostio desde la superficie ósea y drenar hacia el surco o bolsa gingival (fig. 14-10b). Este tipo de drenaje origina una gran fístula hacia el surco o la bolsa (fistulización extraósea) y se observa con mucha más frecuencia en la cara vestibular de las piezas dentarias. Dado que este tipo de fístula no está asociado con la pérdida de tejido óseo en las paredes internas del alvéolo, la sonda periodontal no puede penetrar en el espacio del ligamento periodontal.

Es importante advertir que las lesiones descritas son de origen estrictamente endodóntico. Por lo tanto, una vez realizada la terapia endodóntica con-

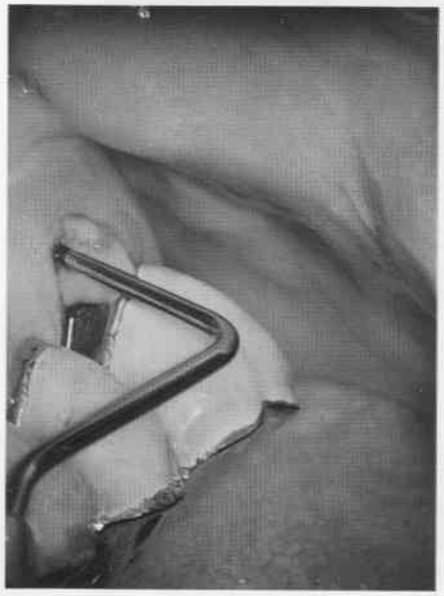


Fig. 14-11. Drenaje de pus debido a una fístula transperiodontal de una lesión endodóntica asociada con el molar superior.

Fig. 14-12. Gran área radiolúcida observada en el área de furcación del primer molar inferior izquierdo (pieza 36), simulando lo que podría ser un compromiso furcal de "lado a lado" **a)**. Sin embargo, existe una lesión de caries evidente y pulpa necrótica. Una vez realizado el tratamiento endodóntico **(b, c)** la radiografía de control a los 18 meses demuestra el relleno óseo completo **(d)**. Cortesía del doctor Kevin Martin.

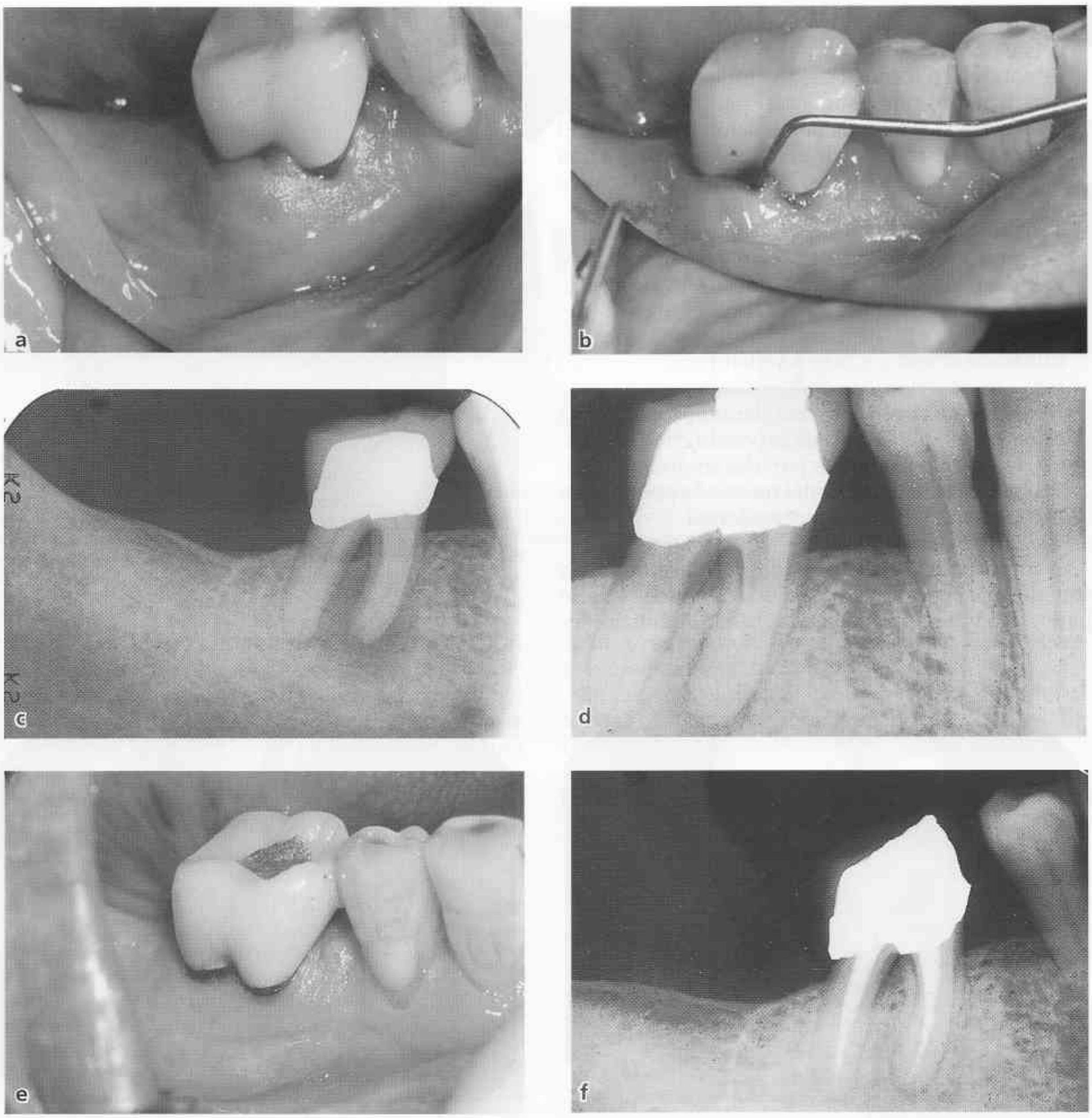


Fig. 14-13. Edema facial asociado con la pieza 46 como resultado de un absceso periapical **a)**. El paciente tuvo dolor y molestias en el área durante una semana. El sondeo periodontal reveló una bolsa vestibular profunda a lo largo de la raíz mesial **b)**. Radiográficamente, la lesión circunscribía la raíz mesial con extensión marginal hacia la furcación **(c)**. No fue posible determinar la condición de la pulpa mediante pruebas convencionales de vitalidad. La prueba de la cavidad reveló la presencia de una pulpa necrótica que llevó al tratamiento endodóntico de la pieza incluida la colocación de hidróxido de calcio, como medicación intraconducto. A los 3 meses de realizado el tratamiento se observó una reducción obvia del tamaño de la lesión **(d)**. La lesión gingival se resolvió sin dejar anormalidades al sondeo **(e)**, aunque radiográficamente quedó un defecto óseo pequeño en el área de la furcación **(d, f)**. El tratamiento endodóntico fue completado al obturar los conductos con gutapercha. Doce meses después de la obturación radicular se produjo la resolución completa del defecto óseo **(f)**. El diagnóstico y el tratamiento de este caso fueron realizados por uno de los autores (G.B) en colaboración con el Dr. David Simpson.

vencional, dirigida a eliminar la infección del conducto radicular, ambos tipos de comunicaciones deben tratarse adecuadamente y curarse con rapidez sin que quede un defecto periodontal persistente (figs. 14-5, 14-12 y 14-13). Así, por lo general, no es necesario un tratamiento periodontal coadyuvante. El tratamiento endodóntico del diente afectado debe efectuarse sin demora para evitar las exacerbaciones repetidas y el establecimiento de una comunicación ápicomarginal permanente.

Conclusión

Las manifestaciones agudas de las infecciones endodónticas puede originar una rápida y extensa

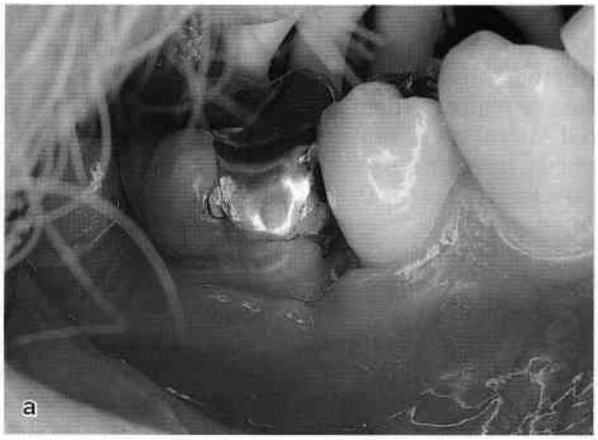


Fig. 14-14. a) Fotografía clínica que muestra un defecto periodontal en la cara mesial del diente 46. La pulpa de la pieza ha sido tratada con paraformaldehído, aplicado para causar la desvitalización. Se produjo obviamente, la filtración del agente a través de una obturación temporaria defectuosa, evidenciada por la pérdida ósea proximal y la presencia de un secuestro óseo **(b)**.

destrucción del aparato de sostén. Los abscesos pueden drenar en diferentes direcciones de las cuales 1) el trayecto fistuloso a lo largo del espacio del ligamento periodontal y 2) la fistulización extraósea hacia el surco o bolsa gingival exigen particular atención desde el punto de vista diagnóstico. Una vez realizada la terapia endodóntica, es de esperar que estas lesiones se curen sin que persista el defecto periodontal.

IMPACTO DE LOS TRATAMIENTOS ENDODÓNTICOS SOBRE EL PERIODONTO

Cuando se asocia la destrucción del tejido periodontal con un diente obturado endodónticamente, se debe tener en cuenta la etiología endodóntica, particularmente, si la obturación es de calidad deficiente. De los espacios no obturados del conducto radicular pueden proliferar hacia el periodonto, bacterias y productos infecciosos, atravesando las mismas vías que en un diente sin tratar con pulpa infectada. Las investigaciones clínicas sugieren que estas infecciones pueden contribuir al aumento de la profundidad al sondeo (Jansson y col., 1993) y los resultados de los seguimientos clínicos han demostrado una curación periodontal retrasada o deficiente, posterior a la terapia periodontal del diente con patología periapical tratado endodónticamente (Ehnevid y col., 1993a,b). De estas observaciones se deduce que el tratamiento endodóntico puede ser coadyuvante de la terapéutica periodontal siempre que una obturación endodóntica sea deficiente, muestre signos de inflamación periapical o ambas cosas. Sin embargo, los dientes obturados endodónticamente, parecen no estar asociados con un estado periodontal deficiente (Miyashita y col., 1998).

Las lesiones inflamatorias periodontales también pueden estar producidas por una irritación mecánica o química iniciada por un tratamiento endodóntico. Sin embargo, la medicación empleada para la irrigación y desinfección de los conductos radiculares, así como los materiales de obturación empleados en la endodoncia moderna son relativamente bien tolerados por el tejido conectivo del periodonto, aunque sean forzados al ligamento periodontal durante el tratamiento. Por otro lado, los antisépticos fuertes empleados para la desinfección de los conductos radiculares y para la desvitalización pulpar causan daños serios si se filtran hacia el tejido periodontal (fig. 14-14a, b).

Perforaciones radiculares

Durante el tratamiento endodóntico y junto con la preparación de los conductos radiculares para la inserción de pernos, la instrumentación puede causar accidentalmente la perforación radicular y el daño del ligamento periodontal (Alhadainy, 1994). Las perforaciones pueden producirse a través de las paredes laterales de las raíces o a través del piso pulpar en los dientes multirradiculares. En el sitio de la perforación, la reacción inflamatoria posterior puede generar la formación de una bolsa periodontal, si la perforación está localizada próxima al margen gingival (Lantz y Persson, 1967; Strömberg y col., 1972; Petersson y col., 1985). Otras complicaciones incluyen la exacerbación de una lesión periodontal preexistente y el desarrollo de síntomas clínicos, similares a los de un absceso periodontal, es decir, dolor agudo, edema, drenaje de pus desde la bolsa, aumento de la movilidad dentaria y pérdida adicional de la inserción conectiva (fig. 14-15).

La detección temprana de la complicación es esencial para proveer condiciones razonables para un tratamiento exitoso. El diagnóstico puede basarse en la aparición de episodios de dolor espontáneo y de sangrado durante la preparación de los conductos radiculares, en sentido coronario a la línea de trabajo. Estos signos son un tanto diferentes si la

Fig. 14-15. Defecto óseo angular sobre la superficie distal de la raíz de un premolar inferior (flechas). La raíz está perforada. Como es de imaginar, esto sucedió junto con la preparación radicular para la restauración mediante un perno y muñón. Los síntomas clínicos incluían drenaje purulento de la bolsa y mayor movilidad dentaria. El diente fue extraído.

perforación se produce durante un procedimiento con anestesia local. En estos casos, no siempre se produce el sangrado. Por ejemplo, cuando se realizan preparaciones para introducir un perno con un instrumento rotatorio, se forma una capa de barro dentinario que ocluye los vasos sanguíneos. Así, en muchos casos no se detectará sangrado hasta la sesión siguiente, cuando se haya formado tejido de granulación, y haya proliferado hacia el espacio del conducto radicular, desde el sitio de la perforación. Este tejido a veces sangra profusamente, al intentar eliminarlo, lo que a su vez pone en peligro la inserción adecuada de un sellado interno para esa perforación. Por esta razón, una vez descubierta la perforación radicular debe iniciarse de inmediato el tratamiento.

La serie radiográfica de la figura 14-16 muestra el resultado exitoso del tratamiento de una perforación realizado en el área de furcación de un molar inferior. La curación de la lesión del periodonto depende en gran medida de la posibilidad de impedir la llegada de la infección bacteriana mediante el sellado "hermético" de la perforación (Beavers y col., 1986). Si la perforación está cerca de la zona del surco, la respuesta inflamatoria puede inducir la proliferación del epitelio del surco y así la formación de una bolsa periodontal más profunda (Petersson y col., 1985).

La reparación de las perforaciones radiculares es impredecible y el pronóstico es dudoso (Petersson y col., 1985). Las razones principales son las dificultades habituales para acceder a las perforaciones y efectuar un sellado adecuado. Además, la perforación se realiza a menudo en ángulo oblicuo en la pared lateral de la raíz y el conducto lateral artificial puede tener un orificio ovalado de emergencia hacia el periodonto. La obturación de estos defectos con gutapercha, por ejemplo, puede originar un sellado deficiente y significar un riesgo de irritación bacteriana posterior del tejido periodontal.

Durante años se han propuesto numerosos agentes y métodos terapéuticos para el manejo de las perforaciones radiculares (Alhadainy, 1994). Los materiales sugeridos para el sellado incluyen amalgama, óxido de cinc, y cementos con eugenol, pasta con hidróxido de calcio de fraguado químico o de fotopolimerización y yeso de París. Más recientemente, el mineral trióxido agregado (MTA) es el material que está en boga debido a sus prometedores resultados clínicos (Arens y Torabinejad, 1996; Schwartz y col., 1999) y por la observación de depósito de cemento contra el material en experimentos con animales (Torabinejad y col., 1997; Holland y col., 2001).

Para las perforaciones del tercio medio y cervical, se prefieren los abordajes no quirúrgicos, incluida la inserción de un cierre interno, ya que se observó que los resultados de los procedimientos quirúrgicos generan formación de bolsas y compromiso de furcación. Además, los enfoques quirúrgicos no siempre son factibles debido a la dificultad inherente al acceso a muchos sitios de perforación. En tales casos, como último recurso, se ha intentado realizar la exodoncia, seguida por la reparación y la reimplantación dentaria. En dientes multirradiculares, la hemisección y la extracción de una o dos de las raíces pueden ser el tratamiento de elección.

Conclusión

Las lesiones inflamatorias del periodonto marginal manifestadas por el aumento de la profundidad de sondeo, supuración, mayor movilidad dentaria y pérdida de la inserción conectiva pueden ser signos de una perforación radicular no detectada o tratada sin resultado alguno. Si se produce una perforación iatrogénica durante la instrumentación de los conductos radiculares, se debe realizar de inmediato la obturación del conducto artificial. El resultado del tratamiento depende de la calidad del sellado del sitio y, por ende, de la protección de la infección. Cuanto más cerca esté la perforación del margen gingival, mayor es la probabilidad de proliferación del epitelio del surco hacia el sitio de la perforación.

Fractura radicular vertical

Los síntomas clínicos típicos de las lesiones endodónticas y periodontales también pueden presentarse en las fracturas radiculares verticales. Éstas se definen como fracturas longitudinales con una

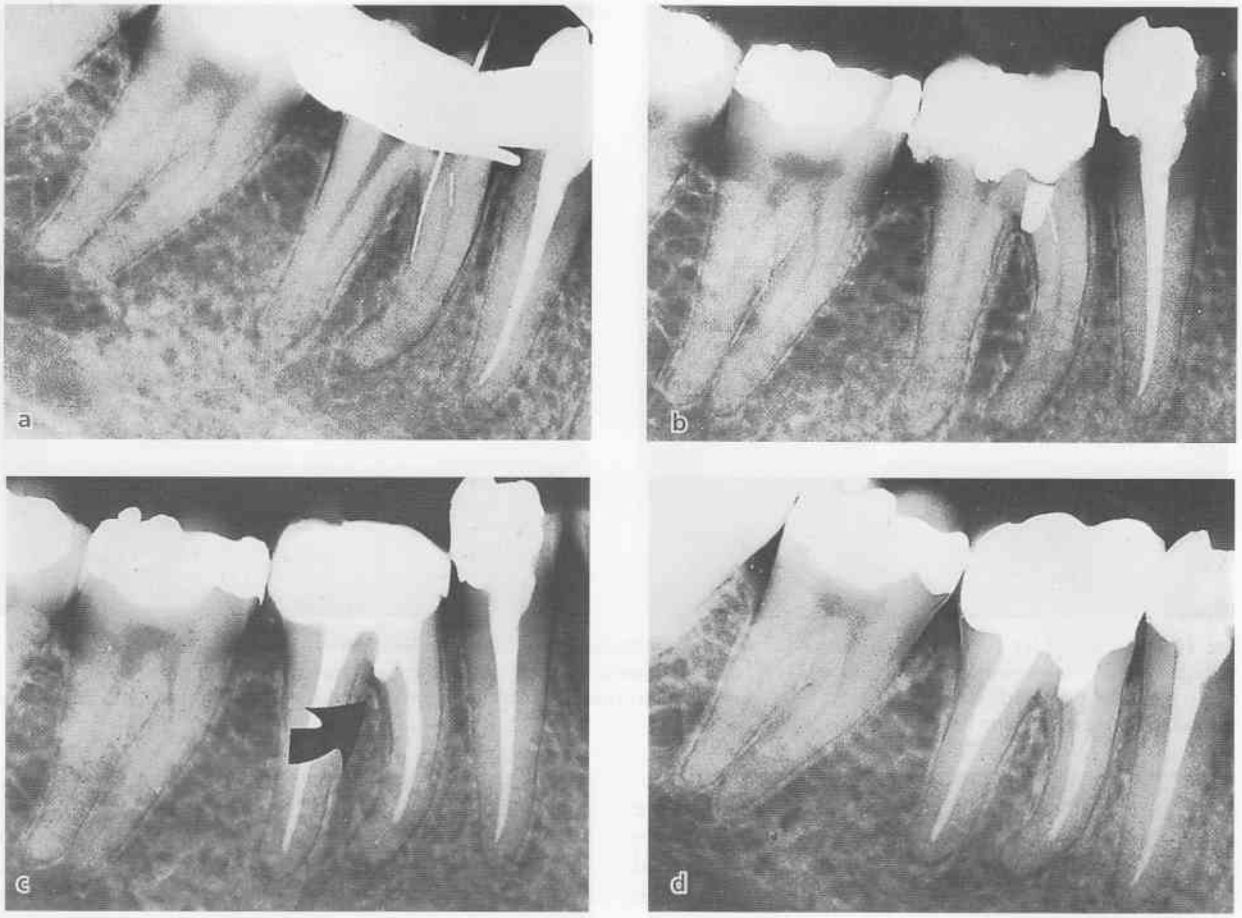


Fig. 14-16. La perforación del piso pulpar del primer molar inferior se produjo durante la búsqueda de las entradas a los conductos **(a)**. La perforación fue sellada inmediatamente con gutapercha **(b)**. Un mes después del tratamiento se detectó una radiolucidez en el sitio de la perforación (flecha) en el periodonto **(c)**. Después de un período de observación de 2 años, se restablecieron las condiciones periodontales normales tanto clínica como radiográficamente **(d)**. Cortesía del doctor Gunnar Heden.

orientación más o menos oblicua al eje mayor del diente (fig. 14-17). Pueden atravesar la raíz en diferentes direcciones mesial o distal o vestibular o lingual y pueden o no involucrar la cámara pulpar. Una fractura vertical puede tomar toda la longitud dentaria e involucrar la zona del surco/bolsa gingival, pero además, puede ser incompleta y estar confinada ya sea al extremo coronario o apical. Además, debe señalarse que aunque las fracturas verticales radiculares suelen involucrar los lados opuestos de la raíz, ocasionalmente está comprometido un solo lado.

Como resultado del crecimiento bacteriano en el espacio de la fractura, el ligamento periodontal adyacente será asiento de una lesión inflamatoria, que causará la destrucción de las fibras del tejido conectivo y del hueso alveolar (fig. 14-17). La destrucción puede manifestarse radiográficamente de varias maneras (figs. 14-18, 14-19c, 14-20). El defecto radiográfico puede ser similar al encontrado en las lesiones endodónticas y periodontales. En otras situaciones, el aspecto puede ser atípico para estos trastornos. Un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal a lo largo de una o de ambas superficies laterales de la raíz puede indicar la

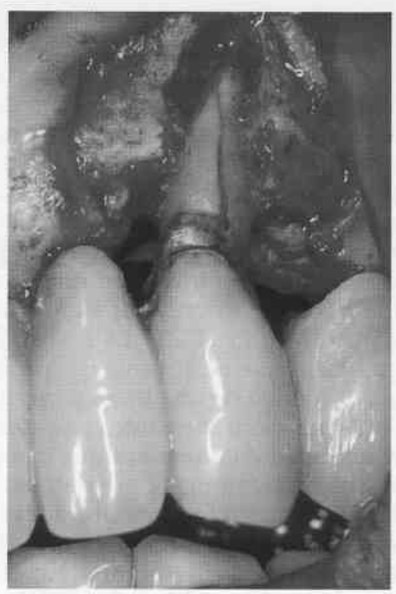


Fig. 14-17. Fractura radicular vertical de un canino superior obturado, que es pilar de una reconstrucción protética. Debido a la destrucción inflamatoria, el hueso alveolar vestibular de la superficie radicular está ausente.

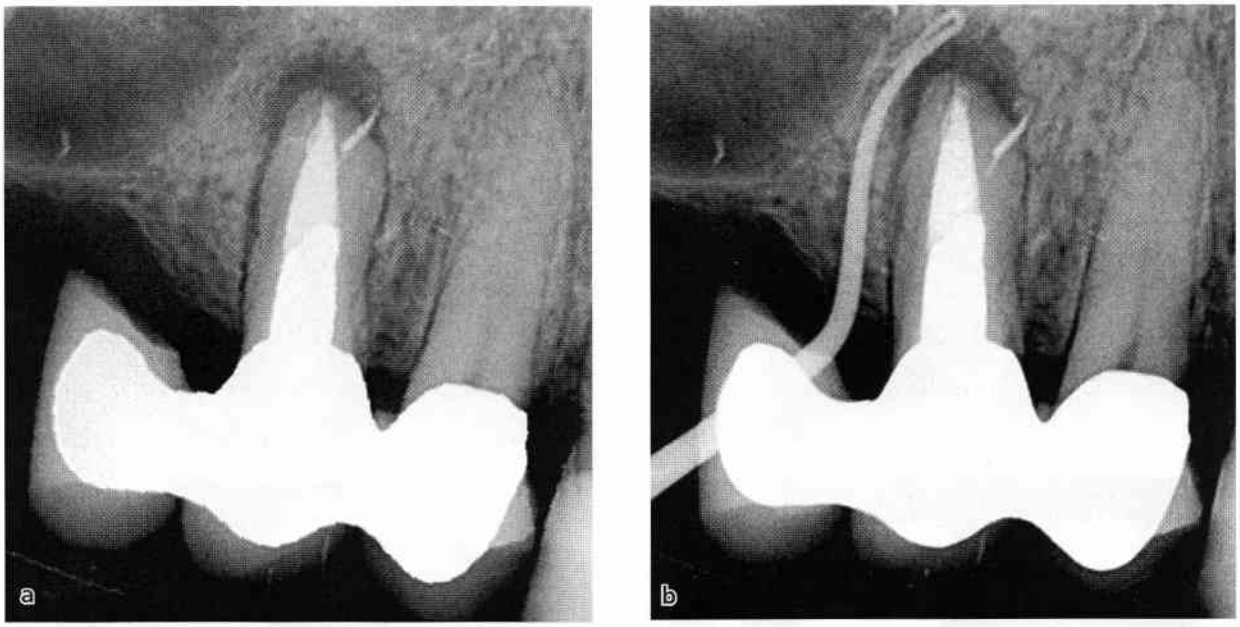


Fig. 14-18. Radiolucidez periapical asociada con el segundo premolar superior **(a)** producida por la fractura radicular longitudinal. Se registró una bolsa vestibular profunda en el sondeo. **b)** Se insertó un cono de gutapercha a través del trayecto fistuloso. El conducto radicular preparado con amplitud excesiva y el puente en voladizo contribuyeron en gran medida al riesgo de fractura en este caso. Cortesía del doctor Tomas Kvist.

presencia de fractura radicular. Un halo delgado de radiolucidez periapical es otro ejemplo de una lesión radiográfica que sugiere una fractura vertical radicular (Pitts y Natkin, 1983; Testori y col., 1993; Tamse y col., 1999a).

Los síntomas clínicos asociados con las fracturas verticales suelen ser variados. En ocasiones, puede existir una sintomatología dolorosa y la formación de un absceso, síntomas similares a los producidos por abscesos periodontales o endodónticos. En otros casos, la profundización local y estrecha de una bolsa periodontal (fig. 14-19), asociada con la fractura, puede ser el único hallazgo clínico. Otros síntomas clínicos que acompañan a una fractura radicular son sensibilidad a la masticación, formación de fístulas, dolor leve y malestar. El diagnóstico de una fractura radicular vertical es a menudo difícil debido a que la fractura no suele detectarse fácilmente en la inspección clínica, a menos que la separación de los fragmentos radiculares sea clara. Durante el examen radiográfico el rayo central debe estar paralelo al plano de la fractura para revelar signos radiográficos de la fractura (fig. 14-20). La sospecha de una fractura radicular suele provenir de los resultados obtenidos del sondeo de una bolsa periodontal ubicada en una posición aberrante, por ejemplo por vestibular o lingual de una pieza que compone una dentición, libre de síntomas de enfermedad periodontal (fig. 14-18). Otro fuerte indicador es la aparición repentina de síntomas clínicos o radiográficos de una lesión en un diente obturado endodónticamente y que ha permanecido asintomático y sin lesión durante años (fig. 14-19a, d).

Se pueden realizar numerosos procedimientos diagnósticos para llegar a la confirmación. La aplicación de soluciones colorantes, por ejemplo, azul de metileno o tintura de yodo, puede algunas veces ser indicativa cuando se las aplica sobre la corona o la superficie radicular. A medida que el colorante penetra en el espacio de la fractura aparecerá una línea distintiva que contrasta con la sustancia dentaria circundante. La iluminación indirecta de la raíz mediante fibra óptica, también puede ser útil. La sonda de fibra óptica debe colocarse en varias posiciones sobre la corona y la raíz para que la fractura pueda hacerse visible con claridad. El microscopio quirúrgico o el endoscopio proveen aumento y luz y son otras herramientas valiosas para la detección de las fracturas.

En los premolares y molares el diagnóstico puede confirmarse mediante la observación de sensaciones dolorosas provocadas al presionar las cúspides vestibulares y linguales. Esto se realiza pidiéndole al paciente que muerda un disco de Burlew o un disco especialmente diseñado (FracFinder). La presión por separado de las cúspides vestibular o lingual provoca la sensación dolorosa de una de ellas, lo que indican la posibilidad de una fractura. A menudo, el diagnóstico de una fractura vertical debe confirmarse con la exposición quirúrgica de la raíz que posibilita el examen visual directo (fig. 14-19e, f; Walton y col., 1984).

La información sobre las fracturas verticales radiculares en la bibliografía es escasa. Si bien la prevalencia parece ser baja, podrían producirse con más frecuencia de la que los clínicos pueden detectar (Tamse y col., 1999b). Parece existir un predominio de dientes tratados endodónticamente en comparación con los dientes con pulpa viva (fig. 14-21). Los molares y premolares suelen estar más asiduamen-

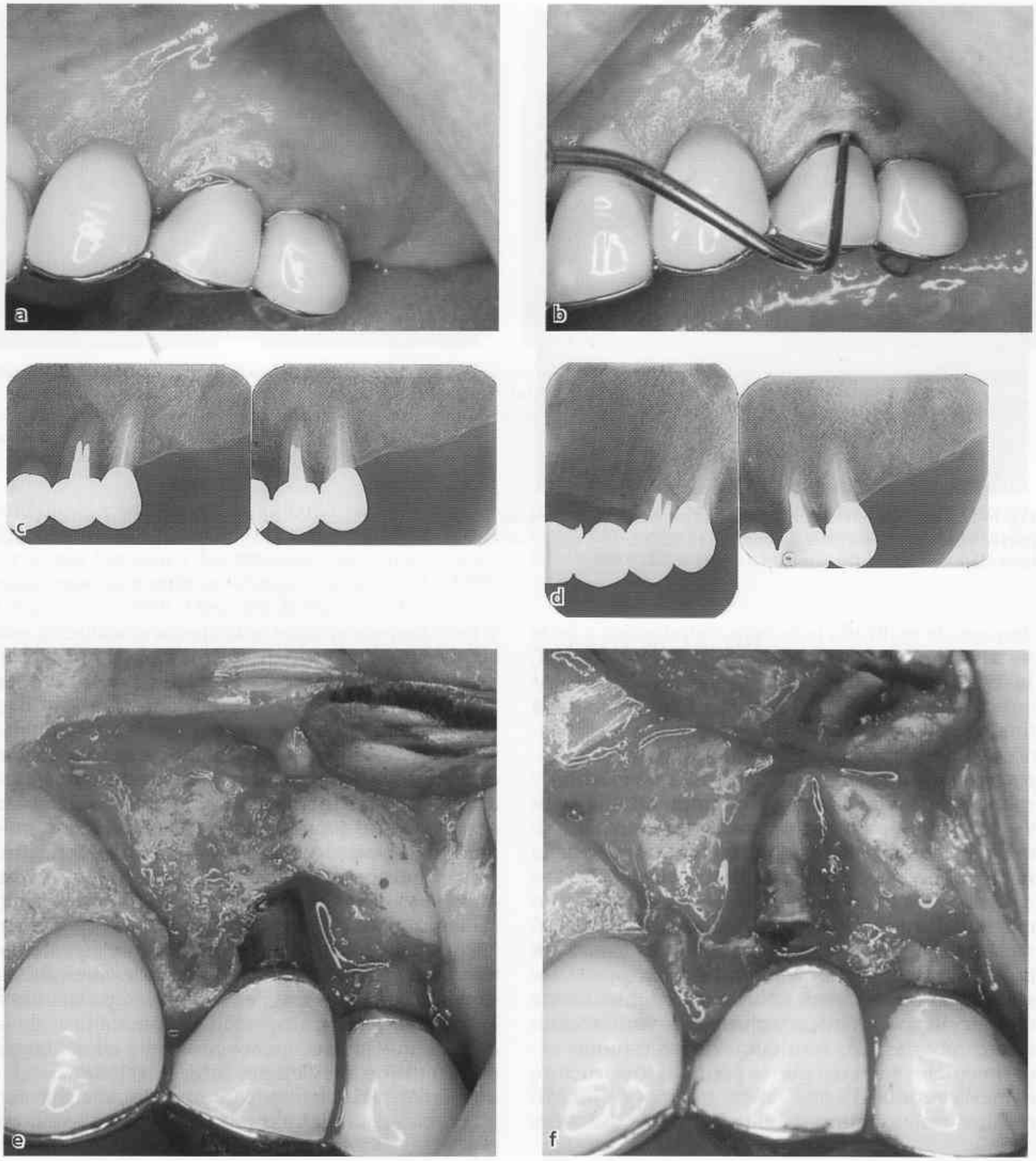
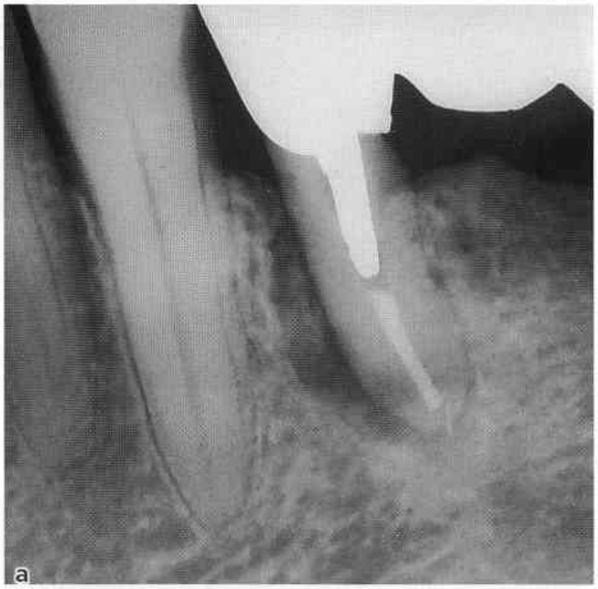


Fig. 14-19. Caso típico de fractura. El primer premolar superior ha permanecido asintomático durante 20 años, después de finalizado el tratamiento endodóntico y de realizado el puente protético. El paciente requirió atención debido a la presencia repentina de dolor, sensibilidad y edema facial **(a)**. En el sondeo periodontal se registró una bolsa profunda en la cara vestibular del diente **(b)**, mientras que en otros sitios no se detectaban profundidades anormales. Las radiografías **(c)** revelaron un área radiolúcida a lo largo de la cara mesial del diente. Un par de radiografías tomadas 6 meses antes en una sesión de control **(d)** no revelaban ninguna lesión. La elevación de un colgajo mucoperióstico **(e)** evidenció una pérdida ósea marginal sustancial en la cara vestibular de la raíz y se pudo confirmar la presencia de una fractura en dirección mesiodistal. Después de la eliminación del hueso, la raíz fue separada de la corona y extraída **(f)**.

te que los incisivos y caninos (Meister y col., 1980; Testori y col., 1993). En los estudios longitudinales de seguimiento clínico de pacientes tratados con prótesis fijas, las fracturas verticales eran frecuentes en los dientes tratados endodónticamente con pernos y en particular, en los dientes pilares de puentes en cantilever, es decir, con un extremo libre (Randow y col., 1986).

Tiene interés clínico consignar que la fractura radicular de los dientes tratados endodónticamente puede producirse o diagnosticarse varios años



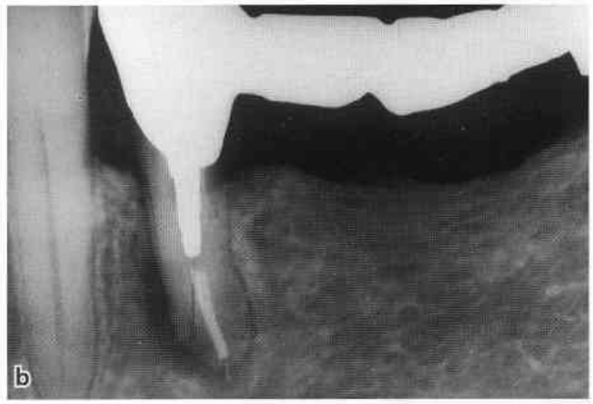


Fig. 14-20. Premolar inferior incluido en un puente de cuatro piezas que muestra una lesión ósea en la cara mesial. En una de las proyecciones no existe evidencia de fractura **(a)** mientras que en otra radiografía, tomada con una leve angulación, se visualiza una línea clara de fractura **(b)**. Cortesía del doctor K-G. Olsson.

después de realizada la terapia endodóntica y de la restauración definitiva de la pieza dentaria (fig. 14-19). En un estudio que examinó 32 fracturas radiculares verticales, el tiempo promedio entre la finalización del tratamiento endodóntico y el diagnóstico de la fractura fue de 3,25 años, con un espectro que variaba entre 3 días y 14 años (Meister y col., 1980). En otro estudio que comprendía 36 dientes, los síntomas de fractura radicular se manifestaron como promedio más de 10 años después de la finalización del tratamiento (Testori y col., 1993).

Aunque las fracturas radiculares son tema de numerosos estudios, su etiología no está bien establecida. En algunas situaciones la causa es indudablemente iatrogénica producida por la inserción de pernos y muñones, procedimientos de obturación endodóntica, y ajuste de restauraciones intracoronarias. Los resultados de los estudios experimentales sugieren que la pérdida de estructura dentaria producida por caries, trauma y procedimientos restauradores debilita las piezas dentarias y las hace susceptibles a la fractura, inducida por las fuerzas de la masticación (Reeh y col., 1989; Sedgley y Messer, 1992). La razón por la cual las fracturas radiculares están asociadas con los dientes tratados endodónticamente puede ser la preparación para el acceso, así como la conformación exagerada de los conductos que produce una pérdida sustancial de resistencia a la fractura. También se sugirió que, junto con la pérdida del tejido pulpar vital, se pierden las funciones mecanorreceptoras, lo que permite que el paciente tolere cargas más fuertes que lo normal durante la masticación (Löwenstein y Rathkamp, 1955; Randow y Glantz, 1986). Aún no se ha sometido a un análisis exhaustivo la idea de que los dientes tratados endodónticamente sean más frágiles con el tiempo debido a los cambios en las propiedades biomecánicas de la dentina que la hace menos resistente a las fuerzas de la masticación (Sedgley y Messer, 1992).

Además, los dientes clínicamente intactos con ninguna o con mínimas restauraciones pueden es-

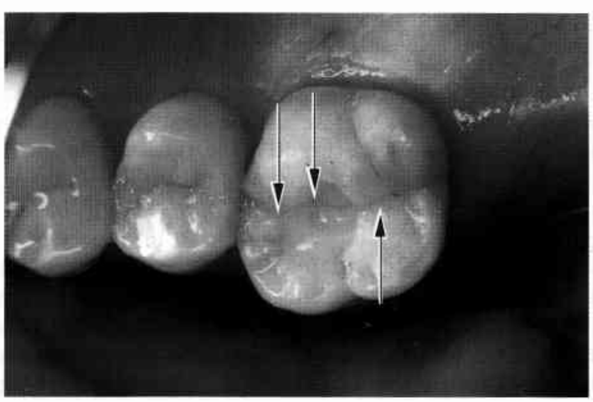


Fig. 14-21. Primer molar superior izquierdo no restaurado y fisurado que causa síntomas de pulpitis. Paciente varón de 47 años que se quejaba de dolor en la región de la ATM. Después de la preparación de la prueba de la cavidad, se pudo observar una clara línea de separación en el fondo de ésta, que confirma la causa de los síntomas dolorosos. Cortesía del doctor H. Suda.

Fig. 14-22. Serie de radiografías tomadas en diferentes períodos que muestran el aspecto de una resorción externa en un paciente joven **(a-c)**. A la edad de 15 años no existe evidencia de resorción **(a)**. Seis años después se observa una radiolucidez pequeña (flecha) **(b)**. En justo 6 meses la lesión se había expandido considerablemente (flecha) **(c)** y se observaba clínicamente como un área rosada (flecha) **(d)**. Cortesía del doctor Anders Molander.

tar sujetos a una fractura radicular vertical (fig. 14-21). Las fuerzas oclusales traumáticas pueden inducir a una fractura y los molares inferiores parecen estar especialmente en riesgo (Yang y col., 1995; Chan y col., 1999). Después de estas fracturas pueden presentarse los síntomas típicos de pulpitis seguidos por la claudicación pulpar y la formación de un absceso si la fractura compromete el tejido pulpar directamente.

Las fracturas verticales que afectan el área del surco/bolsa gingival tienen un pronóstico desalentador por la continua invasión bacteriana hacia el espacio de la fractura proveniente del medio bucal. A pesar de que existen informes acerca del manejo exitoso de dientes fracturados mediante la unión de los fragmentos con una resina adhesiva, después de su extracción y reimplantación estos dientes son casi siempre candidatos a la extracción. En los dientes multirradiculares un tratamiento alternativo es la hemisección y la extracción de la raíz fracturada.

Conclusión

Los síntomas y signos asociados con las fracturas radiculares verticales son variables y pueden resultar difíciles de distinguir de los asociados con las lesiones periodontales y endodónticas. Se deben considerar varios procedimientos diagnósticos. Salvo por los datos obtenidos de la anamnesis y del sondeo de las bolsas vestibular y lingual, el examen clínico debe incluir los procedimientos necesarios para visualizar las líneas de fractura: aplicación de soluciones colorantes, uso de la luz con fibra óptica, inspección con el microscopio quirúrgico o con endoscopio y mediante la elevación de un colgajo exploratorio. El dolor generado por la carga selectiva sobre las cúspides puede ser un indicador de fractura radicular. Se debe sospechar una fractura radicular vertical en los dientes tratados endodónticamente, que después de haber estado asintomáticos durante mucho tiempo, presentan de pronto sensibilidad, dolor y destrucción ósea radiográfica (fig. 14-20). Las raíces con fracturas radiculares verticales suelen tener mal pronóstico y deben ser extraídas.

Influencia de las resorciones radiculares externas

La resorción externa de las raíces suele avanzar sin síntomas clínicos y sin causar defectos periodontales que pueden malinterpretarse como enfermedad periodontal o endodóntica. Sin embargo, en sus estadios avanzados pueden interferir en el surco gingival y generar un absceso periodontal (fig. 14-22). Dado que estas lesiones pueden estar asociadas con el aumento de la profundidad de sondeo y el drenaje de pus después de éste, se describen aquí varias formas de resorciones radiculares, sus mecanismos, características clínicas y manejo.

Mecanismos de resorción de los tejidos duros

Los tejidos duros están constituidos esencialmente por una parte que constituye la matriz y otra parte mineral. La proporción de estos dos componentes varía entre el hueso, el cemento y la dentina, pero la naturaleza emplea los mismos ácidos y enzimas para controlar la degradación de estos tejidos. Si bien el hueso se remodela para adaptarse a los cambios funcionales, en lo que respecta a los tejidos duros dentales en la dentición permanente, la resorción debería considerarse una expresión de un proceso patológico. Cuando resulta posible, el hueso así como el cemento, la dentina y el esmalte son resorbidos por células clásticas (Hammarström y Lindskog, 1992). Los osteoclastos son células grandes, multinucleadas y móviles que provienen de células

hematopoyéticas precursoras en la médula ósea (Marks, 1983; Vaes, 1988; Pierce y col., 1991). Las células mononucleadas también participan en la resorción de los tejidos duros dentales (Wedenberg y Lindskog, 1985; Lindskog y col., 1987; Sasaki y col., 1990).

En condiciones normales, los tejidos duros están protegidos de la resorción por las capas de células blásticas de su superficie. Parece que siempre que estas capas estén intactas, la resorción no puede ocurrir. Se sabe que la regulación hormonal de la resorción ósea está mediada por osteoblastos (Chambers, 1988). La estimulación por parte de la hormona paratiroidea hará que los osteoblastos se retraigan, exponiendo así la superficie ósea para los osteoclastos (Jones y Boyde, 1976; Rodan y Martín, 1981). Sin embargo, la hormona paratiroidea no ejerce ninguna influencia sobre los cementoblastos (Lidnskog y col., 1987). Esto puede explicar por qué se remodela el hueso y no los dientes, para adaptarse a los cambios funcionales.

Una superficie denudada de los tejidos duros atrae a las células de la resorción. Se ha sugerido que la eliminación de la matriz orgánica ósea facilita que las células fagocíticas reconozcan el componente mineral (Chambers, 1981). Así, parece que la capa de células blásticas de los tejidos duros forma una barrera protectora que debe ser interrumpida para desencadenar la actividad osteoclástica. En condiciones clínicas, el daño puede generarse de diferentes maneras y afectar la capa de células blásticas, por ejemplo, trauma o raspaje y alisado excesivos durante la terapia periodontal (Andreasen, 1981). Después de la lesión, aparecen los osteoclastos móviles, sellan la superficie de tejido duro expuesta y excretan ácidos al medio extracelular, contra la superficie alterada, para desmineralizar el tejido. Este hecho crea, además, el medio ácido necesario esencial para el funcionamiento de las enzimas lisosómicas que, con un pH bajo óptimo, degradan la matriz tisular (Vaes, 1968).

Conclusión

Dos mecanismos participan en la resorción del tejido duro:

1. Un mecanismo desencadenante.
2. Una razón para que continúe la resorción.

El mecanismo desencadenante en la resorción radicular es una superficie radicular desprovista de su capa protectora de células blásticas. La falta de estas células puede iniciar cualquier daño a la capa de células cementoblásticas. Para que la resorción continúe, se requiere un estímulo; por ejemplo, una infección o una fuerza mecánica continua como la de un tratamiento ortodóntico. En consecuencia, el tratamiento de la resorción radicular debe estar dirigido contra la causa de la continua resorción, es decir, la eliminación del material infectado dentro de los conductos o la interrupción del movimiento ortodóntico.

Manifestaciones clínicas de las resorciones radiculares externas

Las resorciones radiculares en sí no causan sintomatología dolorosa. A menos que un proceso de resorción esté ubicado coronariamente, socavando el esmalte y dándole un aspecto rosado (fig. 14-22d), la única forma de detectar y diagnosticar una resorción dental es con el examen radiográfico (fig. 14-22a-c). Si se toma una sola radiografía no suele ser posible definir exactamente la presencia de un área radiolúcida dentro de los confines de la raíz. Puede ser un proceso de resorción dentro del conducto o un defecto de resorción radiolúcido ubicado en la zona vestibular o lingual y superpuesto a la imagen de la raíz. También puede ser un defecto de técnica. Por lo tanto, siempre se debe tomar más de una radiografía y usar angulaciones diferentes para observar si el área radiolúcida pertenece a la raíz o no.

Las resorciones radiculares comienzan siempre en una superficie y se denominan externas si provienen de la superficie radicular e internas si se inician en las paredes del conducto radicular. Si el área radiolúcida está situada dentro de los confines de la raíz, dos angulaciones radiográficas o una tomografía serán útiles para determinar si está relacionada con el conducto o con la superficie radicular. Si el contorno del espacio del conducto radicular es claramente visible dentro de la radiolucidez, como en las figuras 14-22c y 14-23, es sin duda un caso de origen externo. Como las resorciones internas ocurren rara vez, no se analizarán más en este capítulo.

El estadio inicial de un proceso de resorción suele pasar inadvertido ya que las radiografías solo pueden detectar una cavidad resorbida después de alcanzado un cierto tamaño (fig. 14-23a-c; Andreassen y col., 1987). La localización de la lesión también es importante para su detección. Una cavidad de resorción vestibular o lingual es más difícil de visualizar radiográficamente que una cavidad proximal. Es necesario considerar que en la región cervical puede ser difícil diferenciar radiográficamente cavidades causadas por caries o por resorción. Los procesos de resorción y las caries se desarrollan por mecanismos diferentes, lo cual es útil para distinguir estas lesiones. Los ácidos bacterianos desmineralizan la dentina y crean defectos cariosos, pero la parte orgánica permanece y hace que la cavidad se perciba blanda a la exploración. La eliminación simultánea de la fase mineral y de la matriz orgánica de los tejidos duros genera el defecto de resorción. Esto produce un piso cavitario duro al sondarlo.

Diferentes formas de resorción radicular externa

Existen diferentes formas de resorción radicular externa. Se conoce el mecanismo subyacente de algunas de ellas, mientras que otras formas permanecen sin explicación. En algunos casos las resorciones

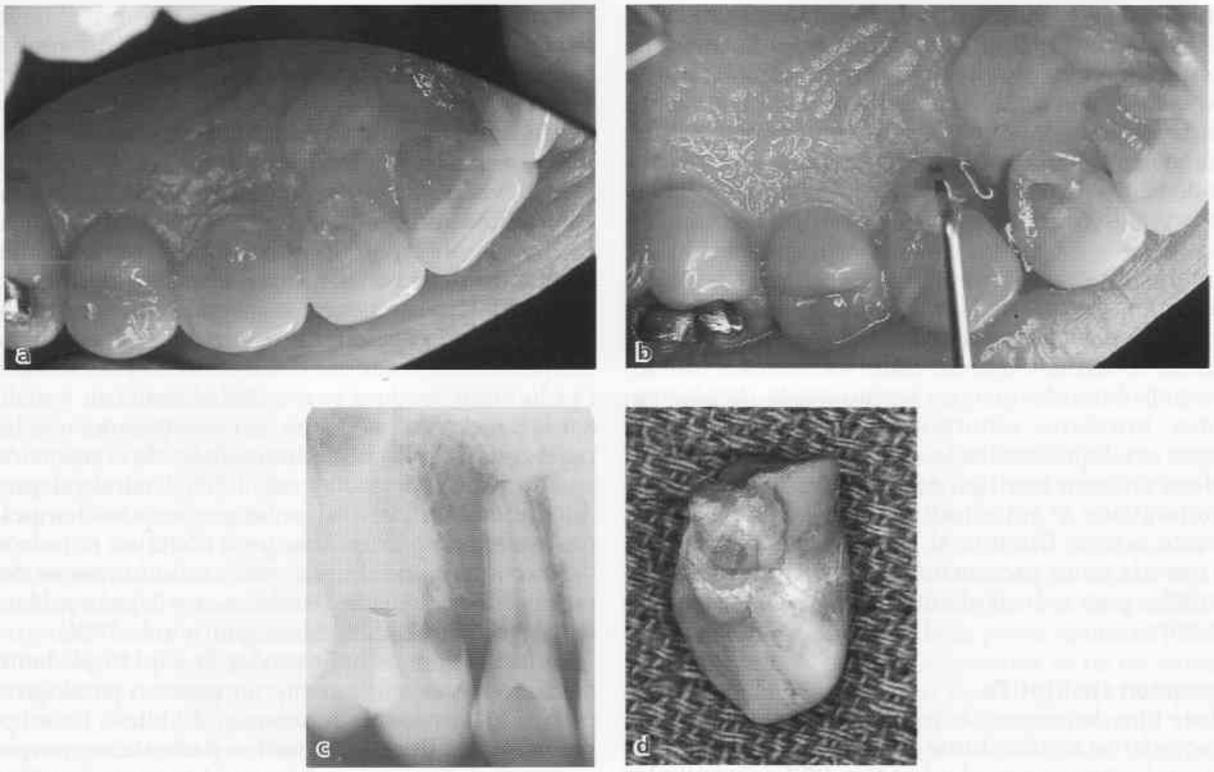


Fig. 14-23. Estado doloroso asociado con una resorción radicular inflamatoria periférica (RRIP). Paciente varón de 30 años que había experimentado dolor y sensibilidad en la zona derecha del maxilar superior durante varias semanas **(a)**. Clínicamente, todos los dientes estaban sensibles al realizar las pruebas de vitalidad pulpar. El sondeo periodontal reveló un drenaje purulento desde la cara lingual del diente 13 **(b)**. Una radiografía angulada evidenció la presencia de un defecto de resorción **(c)**. El diente no tenía posibilidades de recuperación y fue extraído. Un defecto de resorción extenso había socavado la corona clínica **(d)**.

radiculares externas parecen estar ligadas genéticamente porque se producen dentro de una misma familia. Existen también casos en que solo se resorbe el esmalte de un diente no erupcionado. Además, las resorciones externas pueden deberse a la precipitación de cristales de oxalato en los tejidos duros de pacientes en quienes hay un aumento de la concentración de oxalatos en sangre por una insuficiencia renal (Moskow, 1989).

Andreasen (1981) propuso una clasificación de las resorciones radiculares externas que tienen un mecanismo conocido:

- Resorción de superficie
- Resorción sustitutiva asociada con anquilosis
- Resorción inflamatoria asociada con inflamación en los tejidos perirradiculares adyacentes al sitio de resorción

Las subformas son:

- Resorción radicular inflamatoria periférica (RRIP)
- Resorción radicular inflamatoria externa (RRIE)

Resorción de superficie

Este tipo de resorción es común, autolimitante y reversible (Harding, 1878). En un estudio con microscopio de dientes de personas entre 16 y 58 años solo el 10% de los dientes no mostraban signos de resorción activa ni de resorción curada (Henry y Weinman,1951). Las resorciones fueron observadas con el doble de frecuencia en los pacientes adultos que en los jóvenes. Otros estudios demostraron que hasta el 88% de los dientes tenían resorciones activas o, en la mayoría de los casos, resorciones curadas (Hötz, 1967). Son escasos los informes sobre la resorción de superficie y en su mayoría ésta es autolimitada y se repara espontáneamente después de la lesión.

Una resorción de superficie se inicia después de que se lesiona la capa de células cementoblásticas. Los osteoclastos son atraídos por sustancias provenientes del tejido dañado hacia la superficie radicular denudada y resorben el tejido duro, durante el tiempo que los factores activadores continúan liberándose al sitio de la lesión, que por lo general dura unos días (Hammarström y Lindskog, 1992). El proceso de resorción se detiene una vez que desaparecen los osteoclastos, poblándose así el defecto con células reparadoras de tejido duro que inducen a la reparación del cemento (Lindskog y col., 1983a, b, 1987).

Estas resorciones pueden ser causadas por un daño localizado junto con un trauma externo (Andreasen, 1981) y por un trauma proveniente de la oclusión. La resorción también puede provenir de fuerzas ortodónticas excesivas. Se piensa que el me-

canismo de este último tipo de resorción es una función de la zona hialina que se forma por la compresión ortodóntica del ligamento periodontal. Junto con la resorción de la capa hialina, las células clásticas resorberán la superficie radicular mientras la fuerza ortodóntica esté en acción. La mayor pérdida de tejido dental duro dado el acortamiento radicular puede ocurrir a partir de este tipo de daño.

Conclusión

La gran mayoría de las piezas dentarias muestran signos de resorciones de superficies activas o curadas. Es concebible que los traumas menores causados por el mordisqueo no intencionado de objetos duros, bruxismo, obturaciones altas, etc. puedan causar un daño localizado al ligamento periodontal y desencadenar este tipo de resorción. El proceso es autolimitante y autocurativo, y no requiere tratamiento activo. Durante el tratamiento ortodóntico se debería tener precaución y controlar las fuerzas ejercidas para reducir al mínimo el riesgo de acortar las raíces.

Resorción sustitutiva

Este tipo de proceso de resorción produce la sustitución de los tejidos duros del diente por hueso, de ahí su denominación (Andreasen, 1981). Cuando la resorción de superficie se detiene, las células del ligamento periodontal proliferarán y poblarán el área resorbida (Lindskog y col., 1983a,b, 1987). Si la reabsorción es amplia les llevará algún tiempo a las células del LP (ligamento periodontal) cubrir toda la superficie. Las células cercanas al tejido óseo pueden llegar primero y establecerse sobre la superficie resorbida (Andreasen y Kristersson, 1981, Gottlow y col. 1986). De este modo se forma hueso directamente sobre el tejido dental duro. Esto origina una fusión entre el hueso y el diente, conocida como anquilosis.

A menudo se emplean como sinónimos los términos resorción sustitutiva y anquilosis. Mientras que la resorción sustitutiva describe un proceso activo durante el cual el diente es resorbido y reemplazado por tejido óseo, anquilosis es la palabra griega para el término inmóvil. Describe la situación de falta de movilidad dentaria normal debido a la fusión entre diente y hueso. Esta fusión puede ser permanente o transitoria y parece depender del tamaño del área resorbida. Si el área anquilosada es pequeña, el hueso sobre la superficie dentaria puede resorberse y ser reemplazado por cemento de reparación (Andreasen y Skougaard, 1972; Andreasen y Kristersson, 1981; Andreasen y col., 1985; Hammarström y col., 1986). Si el área anquilosada es amplia, se formará una cantidad suficiente de hueso sobre la superficie radicular para que haya fusión entre el hueso y el diente permanente (Andreasen, 1981; Andreasen y Kristersson, 1981; Hammatström y col., 1986). Se ha demostrado que la ferulización rígida a largo plazo después de un traumatismo externo posee una alta incidencia de anquilosis dentoalveolar, si se la compara con la ferulización menos rígida y a corto plazo. La última opción terapéutica permite algún grado de movimiento durante el período de ferulización y probablemente evita la anquilosis (Andreasen, 1975).

Clínicamente, la anquilosis se diagnostica por la ausencia de movilidad dentaria y porque el sonido que se escucha al percutir el diente es de un tono más elevado que el de un diente normal (Andreasen, 1975; Andersson y col., 1985). Radiográficamente, la desaparición local del contorno del ligamento periodontal puede ser signo de una fusión inicial. Sin embargo, hasta en los dientes no anquilosados, no siempre es posible observar la integridad del contorno del ligamento periodontal. Por lo tanto, evaluar la movilidad dentaria y realizar la prueba de percusión son más eficaces que las radiografías en los períodos iniciales de la resorción sustitutiva (Andersson y col., 1985). Cuando se produce anquilosis dentoalveolar en una edad temprana, el diente no erupciona pero continúa el patrón de crecimiento del hueso, generando lo que se denomina infraoclusión (Andreasen y Hjörting-Hansen, 1966; Kürol, 1984; Malmgren y col., 1984).

La formación de hueso sobre la superficie dentinaria no es necesariamente un proceso patológico, pero sí una forma de reparación. El hueso ha aceptado el tejido dental duro como parte de su composición y el diente queda incluido en el recambio esquelético normal (Löe y Waerhaug, 1961; Hammarström y col., 1986). La fase de recambio es rápida en el niño en crecimiento, pero más lenta en el adulto. De ahí que la velocidad de reemplazo óseo siga este patrón. Sin embargo, el mecanismo detallado del proceso de resorción no está dilucidado por completo.

Conclusión

La anquilosis es un prerrequisito para la resorción sustitutiva. Puede verse como una forma de reparación de las resorciones de superficie radicular, que desde un punto de vista clínico no es deseable. No existe tratamiento para esta afección.

Resorción inflamatoria externa

El término resorción inflamatoria externa sugiere la presencia de una lesión inflamatoria en los tejidos periodontales adyacentes a los procesos de resorción (Andreasen, 1985). Existen dos formas principales: la resorción radicular inflamatoria periférica (RRIP) y la resorción radicular inflamatoria externa (RRIE). Ambas formas son desencadenadas por la destrucción de los cementoblastos y del tejido cementoide. En la RRIP, se piensa que los factores que activan a los osteoclastos están provistos por una lesión inflamatoria que se encuentra en los tejidos periodontales adyacentes (Andreasen, 1985; Gold y Hasselgren, 1992). Por otra parte, la RRIE recibe el estímulo de una pulpa necrótica infectada (Andreasen, 1985; Andreasen y Andreasen, 1992).

Resorción radicular inflamatoria periférica

La característica destacada de este tipo de resorción es su localización cervical y su naturaleza inva-

siva (Heithersay, 1999a). Por lo tanto, se lo denominó resorción radicular cervical invasiva. Sin embargo, en el adulto, el tejido periodontal puede haber sufrido una retracción en sentido apical con respecto al área cervical. Por lo tanto, se emplearon otras denominaciones para esta lesión, como resorción subósea (Antrim y col., 1982) y (totalmente lo opuesto) resorción invasora supraósea extracanalicular (Frank y Bakland, 1987). Los diferentes nombres reflejan la confusión que ha rodeado este tipo de lesión. Dado que el proceso de resorción se extiende periféricamente desde la dentina hacia la pulpa y como los factores de activación clástica emanan de la lesión inflamatoria periférica, Gold y Hasselgren propusieron en 1992 el nombre de resorción radicular inflamatoria periférica que refleja la etiología de este fenómeno.

Las características clínicas de la RRIP incluyen la formación de tejido de granulación que sangra espontáneamente con el sondeo. En ocasiones, puede generarse un absceso periodontal por la infección marginal y simular una lesión endodóntica o periodontal (fig. 14-23). Cuando la lesión se localiza más apicalmente o en sentido proximal, el sondeo se hace difícil. Radiográficamente, la lesión solo puede observarse cuando ha alcanzado cierto tamaño (fig. 14-22). Algunas veces, es de aspecto moteado debido a la formación de tejido duro dentro del defecto de resorción (Seward, 1963). A menudo es posible observar el contorno del conducto dentro del área radiolúcida (fig. 14-22c). La presencia de sangrado profuso después del sondeo y tejido de granulación junto con una cavidad de piso duro confirma el diagnóstico. Las pruebas de vitalidad pulpar eléctrica y de sensibilidad al frío suelen ser positivas, pero no distinguirán la lesión de una caries o de una resorción interna, que son las dos opciones principales de diagnóstico diferencial (Frank y Bakland, 1987).

El mecanismo de esta forma de resorción no está dilucidado por completo. Los factores predisponentes parecen ser el tratamiento ortodóntico, los traumatismos, y el blanqueamiento interno, mientras que la terapia periodontal posee baja incidencia en los 222 casos examinados (Heithersay, 1999b). La razón de la baja incidencia después del tratamiento periodontal podría ser que, a pesar del raspado y alisado excesivo, el área dañada de la superficie radicular se cubre a menudo de epitelio de unión. Sin embargo, en presencia de una lesión periodontal inflamatoria se desencadenaría el proceso de reabsorción y su continuidad tendría una causa infecciosa (Brosjö y col., 1990, Gold y Haseelgren, 1992).

Se observó que el tejido desmineralizado, recién formado en el cemento (Gottlieb, 1942), en el tejido osteoide (Chambers y col., 1985) y en la predentina (Stenvik y Mjör, 1970) es resistente a la resorción. Esto parece explicar el patrón de progresión que suele adoptar esta forma de resorción, evitando invadir la pulpa y expandiéndose lateralmente. Sin embargo, esta extensión periférica puede socavar intensamente la estructura dentaria (fig. 14-23). Si no existe vitalidad pulpar y, por lo tanto, inhibición de resorción en forma de predentina soportada por odontoblastos, la RRIP irá directamente al espacio pulpar (fig. 14-24). Se detectó que en los dientes tratados endodónticamente y que han sido blanqueados internamente, los agentes tóxicos blanqueadores para tejidos, como el peróxido de hidrógeno, penetran a través de la dentina y del cemento (Fuss y col., 1989). Si esto sucede en condiciones clínicas, se dañan las células del ligamento periodontal y se produce la resorción (Hartington y Natkin, 1979; Montgomery, 1984). Más tarde, las bacterias pueden colonizar los túbulos dentinarios químicamente vacíos y mantener la inflamación y el proceso de resorción (Cvek y Lindvall, 1985).

La forma de tratamiento más común para la RRIP es la exposición quirúrgica del área, incluida la eliminación del tejido de granulación. Se aplica luego una base seguida de una obturación permanente y se sutura. Otras formas de tratamiento son el reposicionamiento de un colgajo apical a la obturación o la extrusión ortodóntica de la pieza dentaria (Gold y Hasselgren, 1992). Recientemente, se ha recomendado usar la regeneración tisular guiada, después de la eliminación del tejido de granulación para promover el crecimiento de las células del ligamento periodontal hacia el área resorbida (Rankow y Krasner, 1996). Este tipo de resorción también puede ser tratada desde la estructura dentaria. Por lo general, se requiere la pulpectomía. Para facilitar la eliminación del tejido de resorción, se propuso el empleo de una solución acuosa de ácido tricloracético al 90% (Heithersay, 1999c).

Resorción radicular inflamatoria externa

Este tipo de resorción suele ser una complicación de un traumatismo dentario. Comienza como una resorción de la superficie debido al daño del ligamento periodontal y de la superficie radicular una vez ocurrida la lesión traumática. Los estímulos para la RRIE son los productos infecciosos liberados hacia los tejidos adyacentes a través de los túbulos dentinarios expuestos por la resorción (Bergenholtz, 1974; Andreasen, 1985; Andreasen y Andreasen, 1992). Los componentes bacterianos mantendrán un proceso inflamatorio en los tejidos dentarios adyacentes, que a su vez desencadenarán la continuidad de la resorción. La resorción osteoclástica, dirigida básicamente a eliminar los elementos irritantes, avanzará en la dirección del tejido pulpar infectado. A medida que la dentina es reabsorbida, se liberan más subproductos infecciosos e inflamatorios hacia el área vecina, con lo que se perpetúa la reacción inflamatoria y el proceso de resorción (Andreasen, 1985).

Los estadios iniciales suelen ser difíciles de detectar, ya que la cavidad de resorción debe alcanzar ciertos tamaños para ser radiográficamente visible. Los primeros signos radiográficos de resorción después de un traumatismo no pueden observarse hasta que hayan transcurrido varias semanas (Andreasen y col., 1987). El tratamiento estará dirigido a la causa de la resorción, es decir, la infección

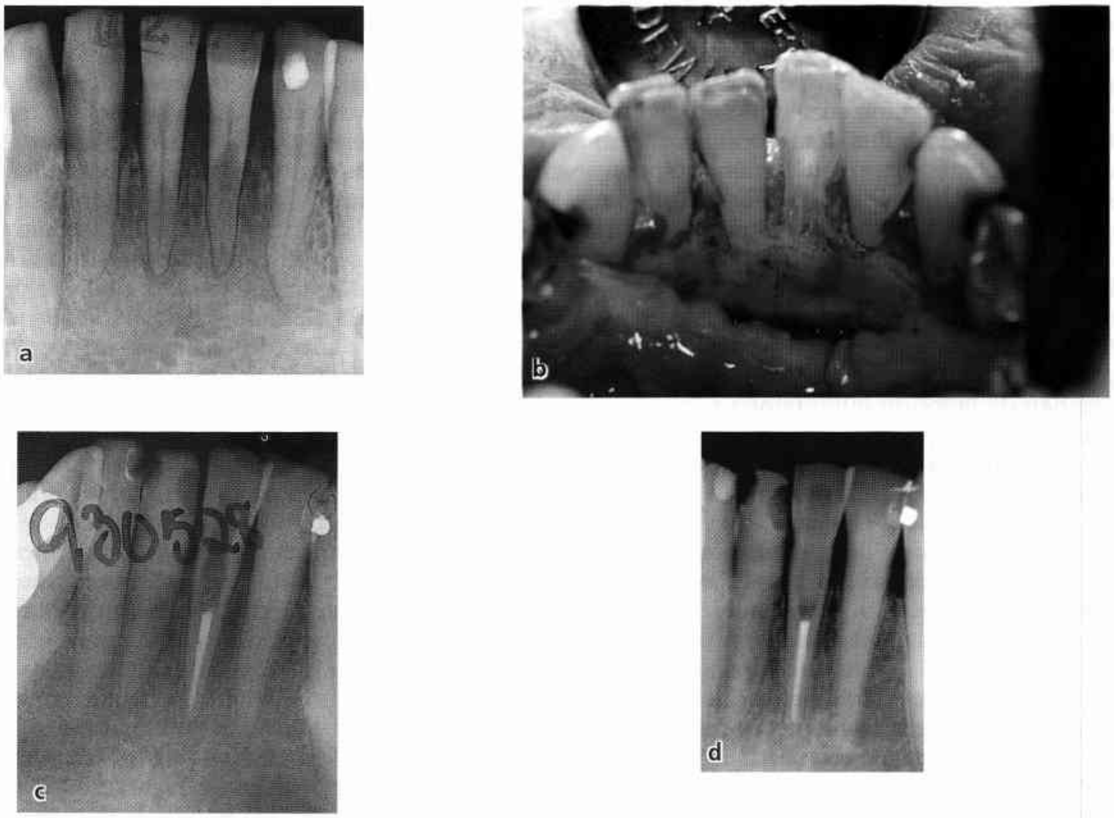


Fig. 14-24. Radiografía de una paciente de 78 años que se presentó a la clínica después de un episodio de dolor intenso y con un absceso periodontal lingual **(a)**. La historia clínica no presentaba particularidades. La radiografía evidenciaba una resorción radicular externa sobre la cara lingual de ambos incisivos centrales **(a)**. La paciente fue tratada inicialmente con antibióticos. Después de la elevación de un colgajo y de acceder a la zona de resorción para eliminar el tejido de granulación, se expuso la pulpa necrótica de la pieza 31 **(b)**. Se realizó el tratamiento endodóntico durante el procedimiento quirúrgico **(c)**. La pieza 41 no recibió ningún tratamiento y el caso fue controlado clínica y radiográficamente. No se detectó recurrencia de resorción en ninguno de los dientes y la paciente no sufrió otras molestias. Radiografía de los últimos 8 años de seguimiento **(d)**. Nótese que no existe progresión obvia del proceso de resorción asociado con la pieza 41.

del conducto radicular (Cvek, 1993). En este contexto se ha aconsejado el empleo del hidróxido de calcio (Cvek, 1993) porque es un medicamento antibacteriano eficaz, intraconducto (Byström y col., 1985). El hidróxido de calcio también ayuda a la limpieza del conducto debido a su capacidad para disolver los tejidos blandos (Hasselgren y col., 1987), eliminando así las fuentes de nutrición bacteriana. Sin embargo, el efecto positivo de cualquier medicamento parece ser secundario a la eliminación de la infección del conducto radicular. De ahí que el seguimiento clínico no sugiere ninguna diferencia en los resultados entre los dientes tratados con hidróxido de calcio a largo plazo y los sometidos a instrumentación y obturación con gutapercha (Cvek, 1973).

Conclusión

La resorción radicular inflamatoria periférica y la resorción radicular inflamatoria externa son dos formas de resorción radicular progresiva asociadas con la inflamación de los tejidos periodontales. Se piensa que el mecanismo de la RRIE se debe a la liberación de elementos bacterianos de una pulpa infectada desvitalizada debido a un traumatismo. Al centrar el tratamiento en la infección endodóntica la reabsorción puede, por lo general, ser detenida, ya que de este modo se elimina la razón para que continúe la resorción (fig. 14-25). En la fase siguiente, de curación existe el riesgo de una anquilosis. Cuanto mayor sea el área resorbida, mayor será el riesgo de esta complicación (Andreasen y Kristersson, 1981; Gottlow y col., 1986).

INFLUENCIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL SOBRE EL ESTADO DE LA PULPA

La formación de placa bacteriana sobre las superficies radiculares denudadas luego de una enfermedad periodontal puede inducir cambios patológicos en la pulpa, siguiendo las mismas vías por las que una infección endodóntica puede afectar el periodonto, pero en dirección opuesta. Así, los productos bacterianos y las sustancias liberadas por los proce-

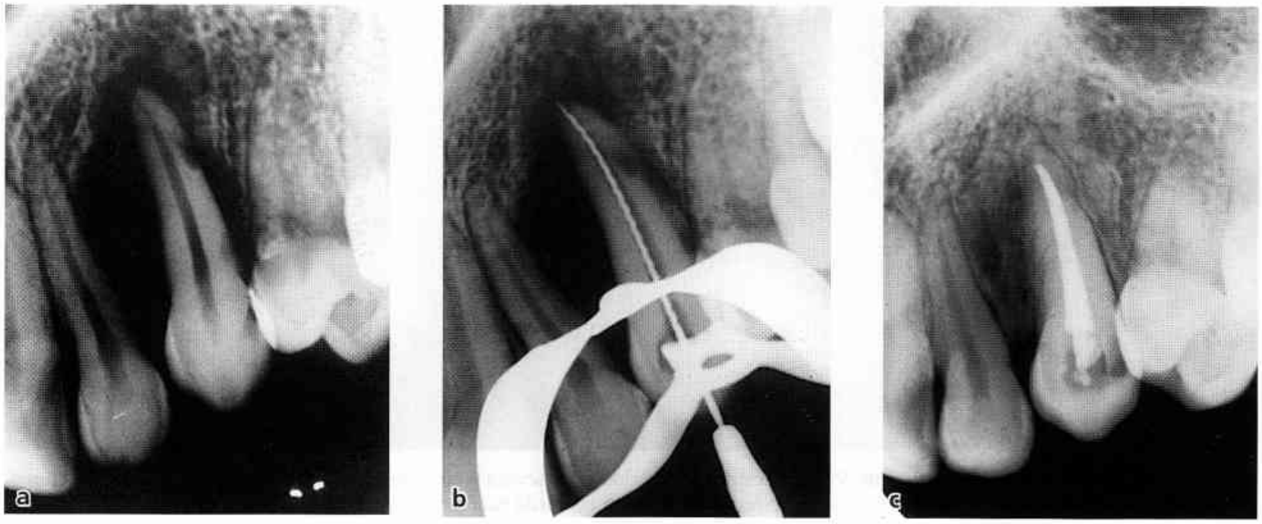


Fig. 14-25. Radiografía de una mujer de 27 años, que muestra el canino superior izquierdo que ha sido autotrasplantado a un alvéolo preparado quirúrgicamente hace 2 meses. Es visible la resorción radicular externa inflamatoria (RREI) en la cara distal de la raíz **(a)**. Se inició el tratamiento endodóntico **(b)** y luego de la preparación del conducto se colocó hidróxido de calcio como medicación a largo plazo. La radiografía después de la obturación **(c)** muestra que la cavidad de resorción externa es más redondeada y que se puede observar el contorno periodontal entre la raíz y el hueso que ha crecido en el alvéolo preparado.

sos inflamatorios en el periodonto pueden acceder a la pulpa a través de los conductos laterales expuestos, de los forámenes apicales y de los túbulos dentinarios.

Sin embargo, no siempre existe una relación clara entre la enfermedad periodontal progresiva y el compromiso pulpar. De hecho, aunque se han observado alteraciones inflamatorias y necrosis localizadas de tejido pulpar, adyacentes a los conductos laterales en dientes expuestos por enfermedad periodontal (Seltzer y col., 1963a; Rubach y Mitchell, 1965), numerosos estudios clínicos no han podido confirmar una correlación directa entre la enfermedad periodontal y los cambios en el tejido pulpar (Mazur y Massler, 1964; Czarnecki y Schilder, 1979; Torabinejad y Kiger, 1985). En un estudio con monos, Bergenholtz y Lindhe, (1978) observaron la naturaleza y frecuencia de los cambios tisulares en la pulpa de dientes después de la destrucción del aparato de inserción inducida experimentalmente. Hallaron que la mayoría de las muestras radiculares examinadas (70%) no presentaron cambios tisulares patológicos, a pesar de que se había perdido cerca del 30-40% de la inserción periodontal. Las raíces restantes (30%) exhibieron solo escaso infiltrado celular inflamatorio o formaciones de dentina de reparación en áreas pulpares subyacentes a zonas radiculares expuestas por destrucción de tejido periodontal. Estos cambios tisulares se asociaron con frecuencia con la resorción radicular de superficie (fig. 14-26), lo que sugiere que tuvieron que haber sido descubiertos antes de que la irritación pueda ser transmitida. Esta información indica, además, que la presencia de una capa de cemento intacta es importante para proteger la pulpa de los elementos perjudiciales producidos por la microbiota de la placa (fig. 14-27). En consecuencia, la falta de correlación hallada en las observaciones clínicas entre la enfermedad periodontal y las alteraciones del tejido pulpar puede depender simplemente del hecho de que existen pocas vías abiertas en muchos dientes con compromiso pulpar. Además, una vez expuesto el complejo dentino pulpar a la amenaza bacteriana, es habitual que se instituya un proceso reparativo, dejando el tejido remanente relativamente intacto (Warfvinge y Bergenholtz, 1986; Bergenholtz, 2000).

En un estudio realizado por Bergenholtz y Lindhe (1978), se produjo enfermedad periodontal destructiva de manera experimental durante un período comparativamente breve (5-7 meses), mientras que en el ser humano un grado similar de

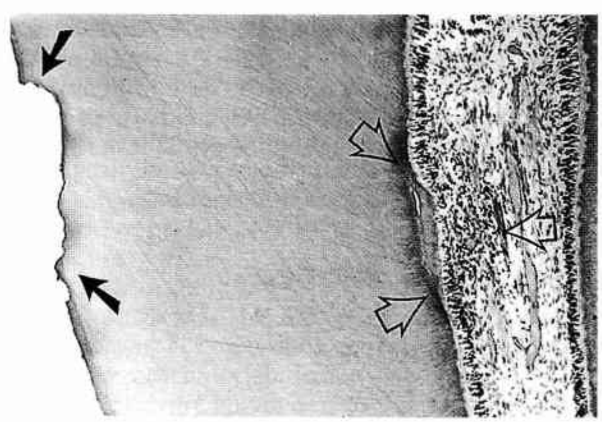


Fig. 14-26. Corte histológico de un diente de mono expuesto para evaluar la destrucción experimental de los tejidos periodontales. Debajo de los defectos de resorción de la superficie radicular externa en la pulpa se observa un infiltrado celular inflamatorio ligero y un anillo pequeño de dentina de reparación. De Bergenholtz y Lindhe (1978).

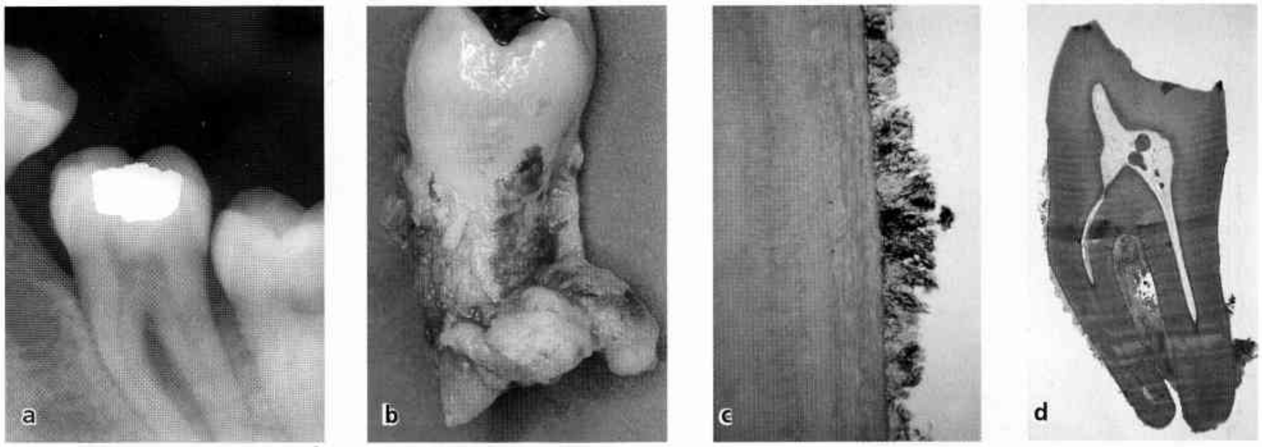


Fig. 14-27. Caso de un segundo molar inferior con destrucción periodontal severa y compromiso furcal **(a)**, que fue extraído y luego examinado histológicamente. Después de la extracción se observó un acúmulo sustancial de cálculo en la superficie de la raíz distal **(b)**. A pesar de que existía acumulación bacteriana en la capa de cemento **(c)**, la pulpa permanecía funcional y sin compromiso inflamatorio **(d)**. Cortesía del doctor Domenico Ricucci.

destrucción periodontal requiere normalmente varios años. Se informó que la pulpa de los dientes con enfermedad periodontal de larga duración desarrolla fibrosis y diversas formas de mineralizaciones (fig. 14-1; Bender y Seltzer, 1972; Lantelme y col., 1976). También puede reducirse el número de vasos sanguíneos y de fibras nerviosas. Parece razonable que los cambios tisulares de esta naturaleza representen la respuesta acumulada de la pulpa al daño relativamente débil pero repetido que se produce a través de los túbulos dentinarios y de los conductos laterales expuestos.

Conclusión

Parece que la enfermedad periodontal rara vez pone en peligro las funciones vitales de la pulpa. En los dientes con una destrucción moderada del aparato de inserción, la pulpa suele conservar sus funciones normales. El colapso pulpar presumiblemente no se produce hasta que el proceso patológico ha llegado a un estadio terminal, es decir, cuando la placa bacteriana afecta el foramen apical principal (Langeland y col., 1974). Aparentemente, mientras la irrigación a través del foramen apical permanezca intacta, la pulpa es capaz de soportar los elementos nocivos liberados por la lesión periodontal.

INFLUENCIA DE LOS TRATAMIENTOS PERIODONTALES SOBRE LA PULPA

Raspado y alisado radicular

El raspado y el alisado radicular son procedimientos indispensables para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Sin embargo, no solo los depósitos bacterianos serán eliminados de la superficie radicular, sino también el cemento y partes del tejido dentinario. Por lo tanto, mediante esta instrumentación, se expondrán los túbulos dentinarios al medio bucal y quedarán normalmente sin protección. La colonización bacteriana posterior de la dentina radicular expuesta puede originar la invasión bacteriana de los túbulos dentinarios (Adriaens y col., 1988). Como consecuencia, pueden generarse lesiones inflamatorias en la pulpa (Bergenholtz y Lindhe, 1978). Sin embargo, la vitalidad pulpar no suele correr peligro (Bergenholtz y Lindhe, 1978; Nilvéus y Selvig, 1983; Hattler y Listgarten, 1984), aunque, a menudo, se desarrolla hipersensibilidad dentinaria después de que se han llevado a cabo las medidas terapéuticas, un problema incómodo y difícil de manejar (véase más adelante).

Durante la fase de mantenimiento de la terapia periodontal, el raspado y alisado son con frecuencia, procedimientos repetidos. En cada sesión de control se debridan las raíces y se elimina algo de dentina. Esta terapia puede debilitar no solo la estructura dentaria, sino además puede generar la formación de gran cantidad de dentina de reparación en la pulpa (fig. 14-28). No está bien estudiado si ese proceso de reparación genera disfunción pulpar a largo plazo. En un estudio de pacientes sujetos a terapia de mantenimiento durante 4-13 años, la necrosis pulpar fue un hallazgo raro (3%) y cuando sucedió, fue atribuida a caries y a la progresión de la enfermedad periodontal, más que al tratamiento periodontal en sí (Bergenholtz y Nyman, 1984). En alguna ocasión el raspado profundo puede exponer los conductos laterales, que a su vez pueden inducir síntomas muy dolorosos de pulpitis.

Conclusión

Los resultados de las observaciones clínicas y de los experimentos con animales respaldan la idea de que los procedimientos de raspado y alisado radicular normalmente no amenazan la vitalidad pulpar. Las alteraciones inflamatorias adyacentes a las

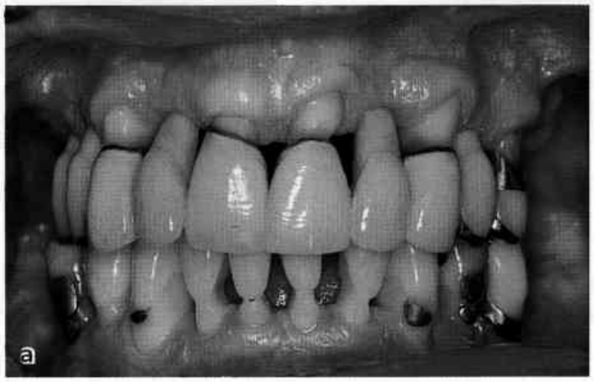


Fig. 14-28. Fotografía clínica de un paciente que estaba en la fase de mantenimiento después del tratamiento de la enfermedad periodontal **(a)**. Aunque existen excelentes condiciones gingivales y no se detectan bolsas en el sondeo, se observa una pérdida sustancial de dentina cervical radicular. Uno de los incisivos inferiores se fracturó posteriormente, pero sin exposición pulpar debido a la acumulación de dentina de reparación en la porción coronaria de la cámara pulpar **(b)**. Cortesía del doctor Sture Nyman.

superficies radiculares instrumentadas pueden emerger ocasionalmente, pero en la mayoría de los casos, la reparación es la etapa siguiente (figs. 14-1 y 14-28b).

Hipersensibilidad de la dentina radicular

Los pacientes sujetos a raspado y alisado radicular durante la terapia periodontal pueden experimentar, después de los procedimientos de instrumentación, una mayor sensibilidad a los estímulos de evaporación, táctiles, térmicos y osmóticos (Fischer y col., 1991; Kontturi-Närhi, 1993; Chabanski y col., 1996). Habitualmente, los síntomas se desarrollan y llegan a un pico durante la primera semana, para luego ceder o desaparecer en las semanas posteriores y si bien son incómodos, muy a menudo resultan una complicación temporaria y sostenible. Sin embargo, en ocasiones se pueden convertir en un problema crónico y persistir meses o años. Los pacientes parecen estar especialmente en riesgo después de una cirugía periodontal. En un estudio basado en preguntas generales se informó que en el 26% de los individuos prevalecían síntomas de dolor severo, en un período de 6 meses a 5 años una vez terminado el tratamiento, en tanto el 16% que no había sido tratado quirúrgicamente tenía síntomas dolorosos (Kontturi-Närhi, 1993). En un ensayo clínico de 35 pacientes, Tammaro y col. (2000) observaron que mientras que la mayoría de los pacientes que no habían estado sometidos a técnicas quirúrgicas presentaron sensibilidad dentaria, solo pocos dientes tenían sensibilidad radicular elevada.

El síntoma inicial principal es un dolor agudo de aparición rápida que desaparece una vez eliminado el estímulo. En los casos más severos, crónicos, pueden generarse períodos más cortos o más largos de dolor persistente, sordo o punzante. Incluso el contacto mínimo del cepillo de dientes con la dentina radicular puede generar un dolor intenso, situación no solo incómoda, sino que puede obstaculizar las medidas de higiene bucal adecuadas.

La condición dolorosa se denomina hipersensibilidad dentinaria (Holland y col., 1997). También recibió otros nombres, como dentina sensible, sensibilidad dentinaria, y sensibilidad radicular, que refleja la confusión que existe todavía considerando su etiología (Orchardson y col., 1994). El hecho de que las superficies radiculares sean sensibles a diversos estímulos externos después de la instrumentación periodontal no sorprende ya que los túbulos dentinarios han quedado descubiertos al medio bucal y sujetos a fuerzas hidrodinámicas. De ahí que numerosos estímulos dolorosos incluidos los de evaporación, táctiles, térmicos y osmóticos, puedan generar cambios repentinos en el líquido de los túbulos expuestos e inducir la sensación dolorosa según la teoría hidrodinámica de la sensibilidad dentinaria (Brännström, 1966; Pashley, 1996). Este mecanismo puede explicar con certeza la sensibilidad experimentada por los pacientes inmediatamente después del procedimiento de instrumentación y durante un corto período posterior, pero no aclara por qué los síntomas aumentan con el tiempo y por qué el dolor prevalece en ciertos pacientes y en ciertos dientes.

El aumento de la intensidad del dolor puede tener una o ambas de las siguientes explicaciones. En primer lugar, el barro dentinario formado sobre la superficie radicular debido al procedimiento de raspado se disolverá en pocos días (Kerns y col., 1991). Esto a su vez aumentará la conductancia hidráulica de los túbulos dentinarios involucrados (Pashley, 1996) y así disminuirá la resistencia periférica al flujo del líquido a través de la dentina. Por eso, las sensaciones dolorosas se producen más fácilmente. En segundo lugar, los túbulos dentinarios abiertos sir-

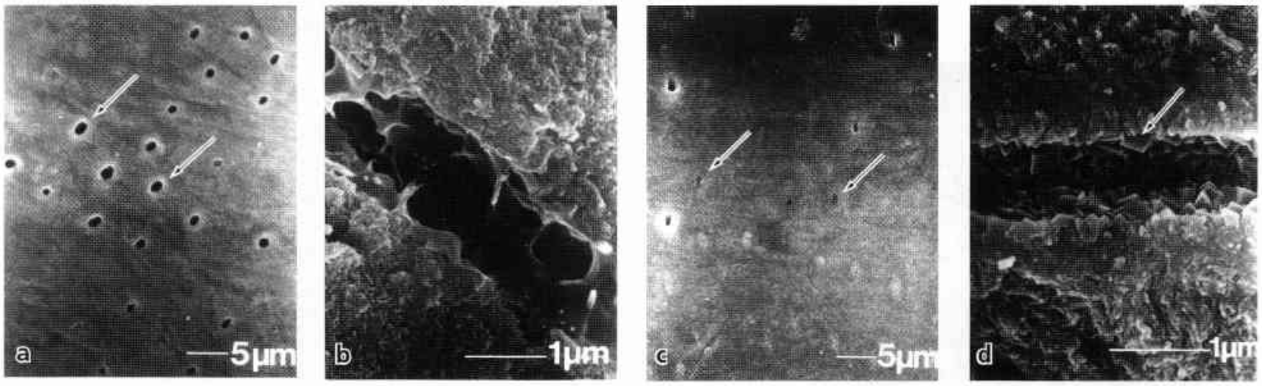


Fig. 14-29. Imágenes de microscopia electrónica de barrido de muestras tomadas de áreas de dentina radicular de dientes humanos con hipersensibilidad **(a, b)** y sin sensibilidad **(c, d)**. En **(a)** existen numerosas y amplias aberturas tubulares. Estos túbulos no muestran evidencia de depósitos de tejido duro después de abiertos por una fractura **(b)**. La mayoría de los túbulos están ocluidos **(c)** y por debajo de ellos se encuentran las superficies de cristales romboidales de 0,1 a 0,3 µm **(d)**. Las imágenes son cortesía del doctor Masahiro Yoshiyama y fueron publicadas con permiso del *Journal of Dental Research.*

ven como vías para el transporte por difusión de las sustancias bacterianas de la cavidad bucal hacia la pulpa, lo que probablemente causa la respuesta inflamatoria pulpar localizada (Bergenholtz y Lindhe, 1975, 1978). En realidad, los experimentos con perros demostraron que la inflamación pulpar acrecienta en gran medida la respuesta de las fibras nerviosas inducidas por esta condición (Närhi y col., 1991). Numerosas fibras A-delta, normalmente inactivas, responden en este momento a la estimulación (Närhi y col., 1996). También, se demostró que se amplía el campo receptor de las fibras individuales (Närhi y col. 1996). Además, la exposición de dentina radicular de poca profundidad en ratas está acompañada por el brote de nuevas ramas terminales de axones pulpares en áreas subyacentes al daño de la superficie radicular (Taylor y col., 1988). El brote de las fibras nerviosas es un fenómeno temporario y que cederá si desaparece la inflamación, una característica que concuerda con su participación en la hipersensibilidad de la dentina radicular (Byers y Nähri, 1999). En otras palabras, un componente esencial de la sensibilidad radicular que los pacientes experimentan después de un procedimiento de instrumentación en la terapia periodontal probablemente esté relacionado con la sensibilización periférica de los nociceptores pulpares debido a la liberación de mediadores inflamatorios.

El hecho de que la hipersensibilidad dentinaria radicular desaparezca a menudo unas semanas después del procedimiento de raspado, se explica bien por el desarrollo de un "cierre" natural de los túbulos dentinarios expuestos, por depósitos minerales (fig. 14-29; Yoshiyama y col., 1989, 1990). El mecanismo hidrodinámico del dolor dentinario quedará entonces inactivado. Además, el potencial de difusión de los elementos bacterianos hacia la pulpa quedará sustancialmente reducido. En la dentina radicular no sensitiva se observan pocos o ningún túbulo abierto (Hiatt y Johansen, 1972; Absi y col., 1987; Yoshiyama y col., 1989; Cuenin y col., 1991; Oyama y Matsumoto, 1991; Kontturi-Närhi, 1993), mientras que las áreas radiculares hipersensibles exhiben numerosos túbulos abiertos en su superficie (Absi y col., 1987; Yoshiyama y col., 1989; Cuenin y col., 1991; Oyama y Matsumoto, 1991; Kontturi-Nähri, 1993).

El hecho de que solo ciertos individuos estén afectados seriamente puede relacionarse con factores locales de la cavidad bucal, así como con el nivel de percepción dolorosa de los individuos. Ciertos componentes de la dieta, en particular, fruta, jugos, yogur y vinos, han sido implicados en la etiología de la sensibilidad dentinaria (Addy y col., 1987). Su acidez y capacidad de fijar la dentina, puede evitar o disolver el cierre natural por la mineralización de los túbulos dentinarios. Es importante reconocer que el dolor no es solo una expresión de daño y de estímulos nocivos, sino también un fenómeno psicobiológico con bases psicológicas y fisiológicas que permiten su percepción y reacción consiguiente. En realidad, numerosos elementos emocionales pueden influir en la interpretación subjetiva del dolor (Eli, 1992); la ansiedad, el temor y la depresión son factores conocidos que afectan la percepción del dolor y la capacidad del sujeto para identificar métodos de tratamiento (McGrath, 1994).

Otro factor involucrado en la sintomatología asociada con la hipersensibilidad dentinaria radicular es la mejoría en la respuesta del sistema nervioso central. Se demostró que los cambios neuroplásticos en las vías nociceptivas centrales, incluidos la expansión de los campos de percepción y el aumento de la excitabilidad, pueden producirse después de una lesión periférica e inflamación (véase el análisis de Sessle, 2000). Estos cambios pueden mantenerse aún si el fenómeno de sensibilización periférica se desvía y parece hacerse más prominente en condiciones dolorosas de larga duración (Sessle, 2000).

En los casos de hipersensibilidad dentinaria radicular grave, el tratamiento activo es urgente. Sin embargo, los métodos actuales son paliativos in-

predecibles y a lo sumo, solo alivios temporarios (Orchardson y col., 1994; Ikola, 2001). Dado que la permeabilidad tubular parece desempeñar un papel esencial en la patogenia de la hipersensibilidad dentinaria radicular, hasta ahora la mayoría de los procedimientos están dirigidos a inducir el bloqueo de sus extremos periféricos mediante efectos astringentes o coagulantes. Ejemplos de los agentes empleados comúnmente para los tratamientos de autoaplicación o de aplicación personal son: cloruro de estroncio, monofluorurofosfato de sodio, fluoruro de sodio, hipofosfato de calcio, hidróxido de calcio, nitrato de potasio, oxalatos de potasio, glutaraldehído, fluoruro de estaño, barnices cavitarios, agentes adhesivos para dentina (para revisiones véanse Gangarosa, 1994; Zappa, 1994; Ikola, 2001). La razón por la que estos métodos no pueden proveer un tratamiento eficaz tiene varias explicaciones. Una es tal vez de naturaleza técnica, ya que cuesta obtener una superficie dentinaria completamente seca durante el procedimiento de aplicación por la liberación continua de líquido cravicular desde el surco, difícil de restringir con aire comprimido o con otros métodos. En consecuencia, después de la aplicación de un agente astringente, las proteínas de este exudado probablemente sean las que lleguen primero para su función de coagulación en lugar del contenido del túbulo. El precipitado se elimina entonces fácilmente después de varias medidas de limpieza dentaria. Además, la mayoría de los agentes solo causan un bloqueo superficial que puede disolverse con el transcurso del tiempo y las aplicaciones tópicas no están dirigidas específicamente a los mecanismos de dolor asociados con la sensibilización central o periférica de los nociceptores. Por lo tanto, se propusieron agentes capaces de disminuir la excitabilidad de los nervios intradentarios, basados en la premisa de que los iones de potasio liberados por los compuestos que contienen sales de potasio (p. ej., cloruros, nitratos, citratos y oxalatos) se difunden a través de los túbulos dentinarios para inactivar la actividad nerviosa intradental (Markowitz y Kim, 1992; Orchardson y Peacock, 1994). Sin embargo, experimentos recientes con registros electrofisiológicos en perros demostraron que el efecto de la aplicación tópica es débil y que se suprime después de la irrigación (Ikola, 2001). El análisis de ensayos clínicos que empleaban preparaciones con potasio, en geles, enjuagues bucales y pastas dentífricas reveló resultados incoherentes (Orchardson y Gillam, 2000). Varios estudios iniciales informaron reducciones significativas en la sensibilidad a estímulos táctiles y con aire. Otros estudios controlados adecuadamente demostraron el funcionamiento de un efecto placebo significativo (Orchardson y Gillam, 2000) que también se aplica a ensayos clínicos que emplean agentes dirigidos a bloquear los túbulos dentinarios (Yates y col., 1998).

Todo enfoque terapéutico a la hipersensibilidad dentinaria radicular debería estar precedido de un análisis cuidadoso de las condiciones que pueden ser causas de los síntomas o contribuir a ellos. Los dientes fisurados incluyen fracturas cuspídeas, restauraciones fracturadas o filtradas, caries y diversas exposiciones dentinarias al medio bucal y pueden causar dolor en respuesta al mismo estímulo que provoca hipersensibilidad dentinaria radicular. Un área de dentina expuesta puede ser más sensible si existe una irritación pulpar proveniente de otras zonas del diente, por ejemplo, de una restauración filtrada (Nähri y col., 1994) y si esta restauración es reemplazada junto con el tratamiento para la hipersensibilidad dentinaria radicular, la mejoría es notable (Hovgaard y col., 1991). Es necesario eliminar todo factor que induzca una oclusión traumática. Además, es aconsejable el asesoramiento dietético a los pacientes, para evitar el consumo excesivo de frutas cítricas, manzanas o cualquier otro alimento o bebida de naturaleza ácida.

El control de la placa es una parte sustancial de la prevención y el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria radicular. Se ha observado clínicamente, que con el tiempo, los dientes de los pacientes con excelentes hábitos de higiene bucal presentan superficies radiculares duras, lisas e insensibles. El examen con el microscopio electrónico de esas superficies radiculares dentinarias reveló que los depósitos minerales obliteran las aberturas tubulares (Hiatt y Johansen 1972). Sin embargo, cuando se presentan síntomas de hipersensibilidad dentinaria radicular severa, es difícil motivar al paciente a mantener el nivel de control de placa necesario para permitir el cierre natural de los túbulos dentinarios. En tales situaciones, puede ser beneficioso un agente que posee una capacidad razonable para bloquear las aberturas de los túbulos, al menos temporalmente, para reforzar las medidas de higiene. En los casos graves, en que no se ha encontrado una solución, ya sea con asesoramiento o enfoque terapéutico, el último recurso sería la pulpectomía y el tratamiento endodóntico.

Conclusión

La hipersensibilidad dentinaria radicular se desarrolla con frecuencia, como un padecimiento incómodo, en ocasiones difícil de tratar, y que se presenta después de los procedimientos de raspado y alisado de la terapia periodontal. Aunque el mecanismo exacto no está bien establecido, la enfermedad está claramente relacionada con los túbulos dentinarios abiertos que permiten que los mecanismos hidrodinámicos provoquen sensaciones dolorosas ante el estímulo externo. La planificación del tratamiento debe considerar los factores etiológicos, incluido el consumo excesivo de alimentos ácidos. La hipersensibilidad dentinaria radicular debe distinguirse de otras enfermedades que causan síntomas similares, por ejemplo, los dientes fisurados (fig. 14-21). Hay numerosas técnicas terapéuticas que procuran bloquear los túbulos abiertos. La mayoría de estos agentes inducen por lo menos un bloqueo temporal que permite que las medidas

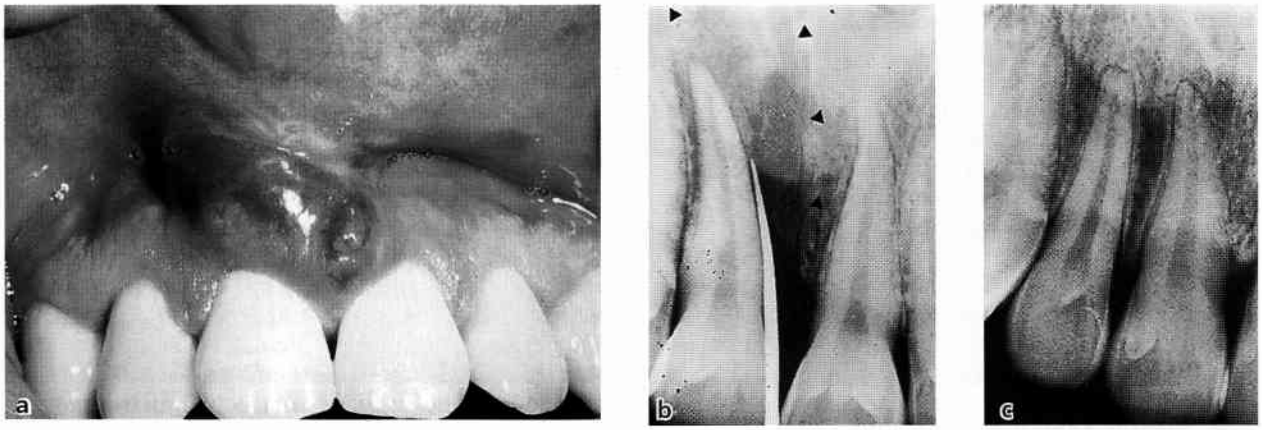


Fig. 14-30. Inflamación gingival de la cara vestibular de la pieza 11 **(a)**. Aspecto radiográfico de la zona. Nótese la destrucción avanzada del hueso alveolar a lo largo de la cara mesial de la raíz (cabeza de flechas) **(b)**. Curación a los 7 meses del tratamiento periodontal **(c)**. Cortesía del doctor Harald Rylander.

correctas de higiene bucal puedan ser reforzadas y que se produzca de este modo el cierre natural de los túbulos dentinarios.

CONSIDERACIONES ENDODÓNTICAS EN LA RESECCIÓN RADICULAR DE DIENTES MULTIRRADICULARES EN EL TRATAMIENTO PERIODONTAL

El tratamiento de los dientes multirradiculares con enfermedad periodontal puede incluir la separación y extracción de una o dos de sus raíces (véase cap. 29). Como regla, el tratamiento endodóntico de la raíz que se desea conservar debe realizarse antes de la cirugía. Así se obtendrá la información necesaria acerca del efecto del tratamiento endodóntico antes de optar por la extracción de las raíces. Esta regla debe ser respetada para dientes tanto con pulpas vitales como no vitales. A veces los conductos de los molares son difíciles de preparar, en particular cuando el diente ha estado expuesto durante mucho tiempo a una enfermedad periodontal. Estos dientes pueden contener calcificaciones (cálculos pulpares, calcificaciones distróficas, formaciones de dentina reparativa) que hacen que el tratamiento endodóntico adecuado sea deficiente. En los dientes multirradiculares con destrucción periodontal avanzada no siempre es posible decidir antes de la cirugía qué raíces serán conservadas. Como alternativa a la obturación definitiva de todos los conductos radiculares, se realizará la pulpectomía y se obturarán temporariamente los conductos con hidróxido de calcio. Cada entrada a los conductos se sella con un cemento provisorio antibacteriano. Se puede realizar entonces la separación radicular sin riesgo de contaminación bacteriana de los conductos radiculares. La obturación radicular permanente de las raíces conservadas se realiza después de la cirugía.

CONSIDERACIONES ACERCA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Está claro, a partir de lo expresado, que durante el tratamiento de la enfermedad periodontal no es infrecuente encontrarse con el dilema de evaluar con exactitud la constitución de la infección endodóntica a la profundización de las bolsas periodontales. En este capítulo se presentaron varios ejemplos de lesiones localizadas en el periodonto no asociadas con la enfermedad periodontal. A continuación se describen dos casos que exhiben síntomas clínicos y radiográficos similares a los de una condición endodóntica aguda. Estos casos demuestran que las características para el diagnóstico, como localización, forma y extensión de las áreas radiolúcidas, síntomas clínicos de dolor o edema y aumento de la profundidad del sondeo, no siempre son criterios diagnósticos precisos para diferenciar una lesión periodontal de una endodóntica.

La fotografía clínica en la figura 14-30 muestra el edema de la encía marginal en la cara vestibular de la pieza 11. El edema fue precedido durante varios días por un dolor intenso y lacerante. El examen radiográfico (fig. 14-30a) reveló la presencia de un defecto óseo angular que comprometía el área apical del diente. En este caso, la pulpa daba signos de vitalidad después de realizados los exámenes, lo que indica que el estado patológico no era de origen endodóntico. Se combinó el desbridamiento de la bolsa, irrigando con solución de digluconato de clorhexidina al 0,2% y con la administración sistémica de antibióticos. La lesión se curó rápidamente. Siete meses después del tratamiento se había formado hueso nuevo alrededor del ápice y de la superficie radicular mesial (fig. 14-30c). Este caso demuestra

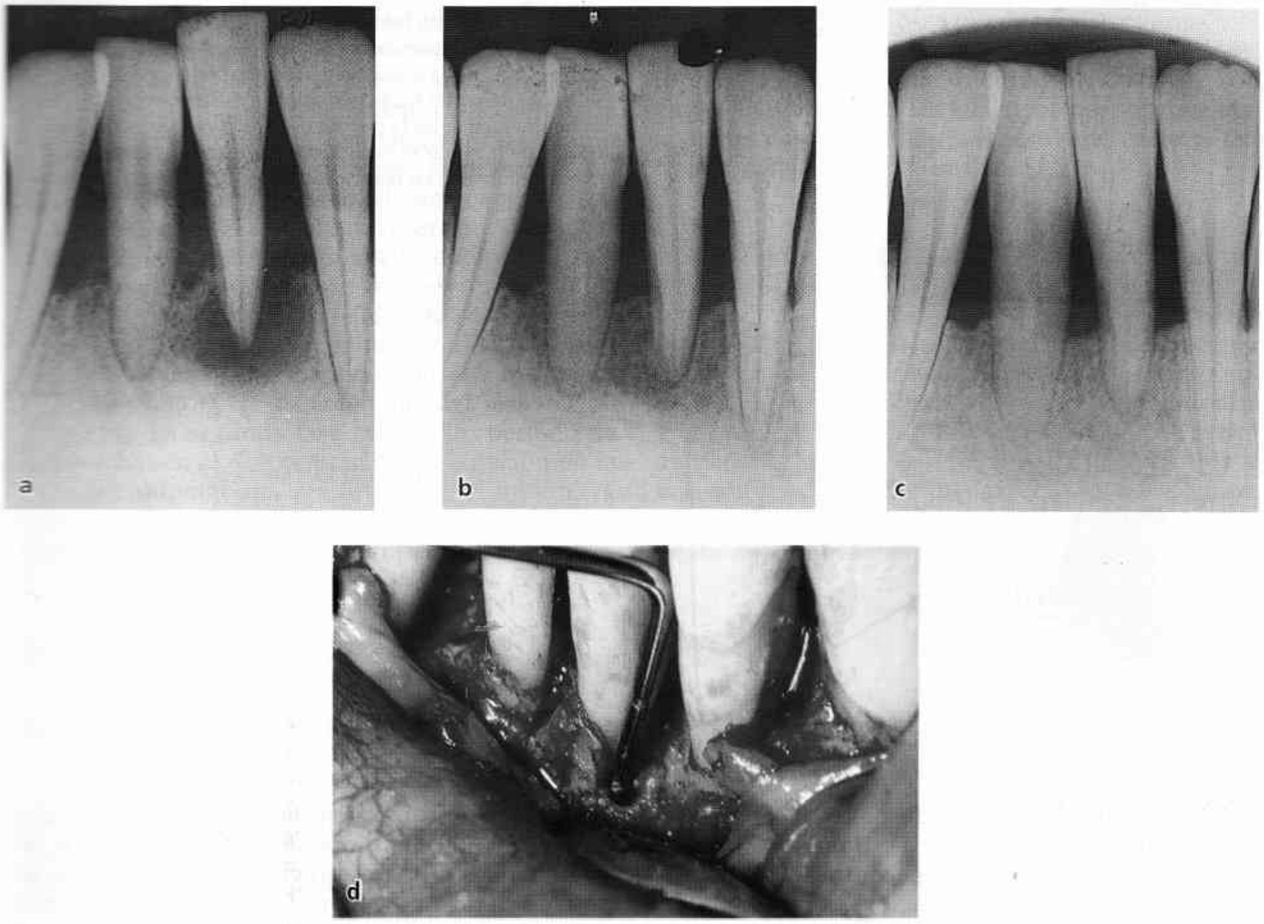


Fig. 14-31. Destrucción avanzada de hueso alveolar incluido un defecto óseo angular que simula una lesión periapical endodóntica alrededor de la pieza 31 **(a)**. La pulpa respondía positivamente a las pruebas de vitalidad pulpar y, por lo tanto, el diente no recibió tratamiento endodóntico, solo terapia periodontal. Al elevar el colgajo **(d)** la lesión se encontraba en la cara vestibular y obviamente no había destruido el suministro neurovascular de la pulpa, evidenciado por la curación de la lesión a los 6 meses **(b)** y por el depósito de tejido duro en la pulpa, que se completó después de los 2 años de tratamiento **(c)**. Cortesía del doctor Ingvar Magnusson.

que la destrucción periodontal observada era causada por la enfermedad periodontal.

La figura 14-31 ilustra otro caso de interés para el diagnóstico diferencial. Una radiografía de la región dentaria anteroinferior demuestra la pérdida ósea asociada con el ápice dentario de la pieza 31, agregada a la pérdida horizontal generalizada de hueso alveolar (fig. 14-31a). La forma y extensión de la radiolucidez periapical en torno a la pieza 31 es similar a la de una lesión endodóntica. Clínicamente, se pudo sondear una bolsa periodontal profunda a lo largo de la superficie radicular distovestibular. El paciente había sido incorporado al programa de control después del tratamiento periodontal, y presentaba excelentes condiciones gingivales. Las pruebas de sensibilidad confirmaron la vitalidad pulpar. Por lo tanto, no se realizó el tratamiento endodóntico. Después de la elevación de un colgajo mucoperióstico, se halló un defecto óseo angular en la cara vestibular de la raíz, pero sin involucrar el ápice. El área del defecto fue desbridada junto con el raspado de la superficie radicular. Después de la cirugía se produjo un rápido relleno óseo (fig. 14-31b) y la pulpa conservó su vitalidad, aunque más tarde el conducto se obliteró con tejido duro de reparación, en gran parte como consecuencia del procedimiento quirúrgico (fig. 14-31c). El mecanismo por el que se produce la radiolucidez ubicada hacia apical en la figura 14-31a se explica por la superposición de la pérdida de hueso alveolar vestibular sobre el ápice radicular de la pieza 31, que llegó mucho más abajo que su nivel apical (fig. 14-32).

Estos dos casos demuestran que ni los síntomas clínicos ni los hallazgos radiográficos conducen invariablemente al diagnóstico correcto. La única observación significativa para el diagnóstico diferencial fue la vitalidad pulpar. Que la pulpa esté vital significa que la cámara pulpar está ocupada por tejido conectivo inervado e irrigado. La función nerviosa sensitiva es normal. El tejido pulpar vital puede estar sujeto o no a inflamación y cambios tisulares degenerativos. En la mayoría de las situaciones la vitalidad debe ser determinada por medios indirectos y estas medidas se basan en el supuesto de que la pulpa vital sea capaz de responder a estímulos sensoriales mecánicos, térmicos y eléctricos. Esto significa que se evalúa más la *sensibilidad* de la pulpa que la *vitalidad* del tejido. Existe

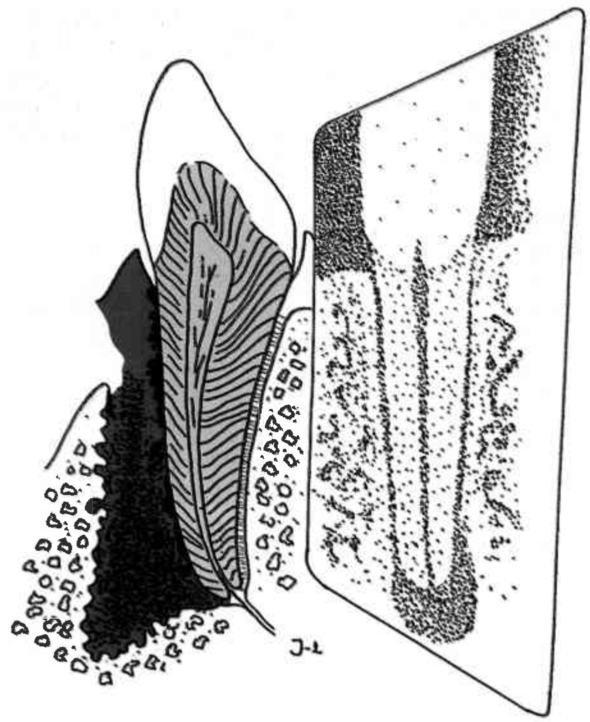


Fig. 14-32. El gráfico intenta ilustrar un posible mecanismo para explicar la radiolucidez periapical observada en la figura 14-31a. Debido a la infección periodontal se destruyó sustancialmente parte del tejido periodontal. Sin embargo, el suministro neurovascular de la pulpa no se vio comprometido. El aspecto de la lesión se explica por la superposición del hueso alveolar destruido en la cara vestibular del diente. Cortesía del doctor Mats Joatell.

amplia documentación que respalda el concepto de que un diente que responde a estímulos sensoriales tiene funciones vitales. Por el contrario, si un diente no responde a la estimulación, es posible que la pulpa no esté viva. Es necesario reconocer que a veces las lecturas pueden dar resultados positivos falsos o negativos falsos (Seltzer y col., 1963b; Mumford, 1964; Peters y col., 1994). Por lo tanto, se debe usar una combinación de los diferentes métodos de evaluación para asegurar un diagnóstico correcto. La sensibilidad pulpar puede examinarse mediante estimulación térmica empleando cloruro de etilo, nieve carbónica, hielo o barritas de gutapercha caliente, o mediante estimulación eléctrica con un probador pulpar (vitalómetro).

Conclusión

Es importante recordar que el reconocimiento de la vitalidad pulpar es esencial para el diagnóstico diferencial y para la selección de las medidas de tratamiento de lesiones inflamatorias en el periodonto marginal y apical,. Las restauraciones profundas, el trauma dental, los tratamientos endodónticos, las protecciones pulpares previas, etc., son factores para considerar al evaluar la necesidad de un tratamiento endodóntico como parte de la terapia periodontal integral. La localización, forma y extensión de las radilucideces, así como los síntomas clínicos de dolor, sensibilidad, formación de abscesos, aumento de la profundidad de sondeo, no siempre permiten distinguir una lesión periodontal de una lesión endodóntica.

Cuadro 14-1. *Estrategias terapéuticas*

Causa	*Condición de la pulpa*	*Tratamiento*
Endodóntica	No vital	Endodóntico
Periodontal	Vital	Periodontal
Endoperio-dontal	No vital	Endodóntico: observar primero el resultado del tratamiento e instituir luego la terapia periodontal si es necesario

Estrategias de tratamiento para las lesiones endodónticas y periodontales combinadas

En ocasiones, las lesiones endodónticas y las periodontales pueden afectar el mismo diente. Las lesiones pueden estar separadas totalmente una de la otra y no requerir consideración terapéutica extraordinaria. Solo en poquísimas situaciones existe una demarcación obvia entre dos lesiones, que aparecen radiográfica y clínicamente como una sola (véanse figs. 14-5 y 14-12b, c). Este tipo de lesión combinada puede identificarse por el sondeo a lo largo de toda la raíz hasta la región del ápice dentario.

El tratamiento combinado de las lesiones endoperiodontales no difiere del que se realiza a los dos trastornos por separado. Se espera que la parte de la lesión generada por la infección del conducto radicular se resuelva después de un tratamiento endo-

dóntico adecuado (figs. 14-5b, 14-12d-f). La parte de la lesión causada por la placa bacteriana puede curarse después de la terapia periodontal, aunque se logre escasa o ninguna regeneración del aparato de inserción (véase cap. 28). Esto sugiere que cuanto mayor sea la lesión causada por la infección del conducto radicular más favorable será el pronóstico de regeneración del aparato de inserción. Cabe destacar que clínicamente es imposible determinar si la extensión de una o de ambas lesiones (endodóntica o periodontal) afectó a los tejidos de sostén. Por lo tanto, la estrategia de tratamiento debe estar enfocada primero hacia la infección pulpar y realizar el desbridamiento y la desinfección del sistema de conductos. La segunda fase incluye un período de observación en el que se produce la curación de la lesión periodontal una vez finalizado el tratamiento endodóntico. La profundidad del sondeo se reducirá aproximadamente en un par de semanas, si bien la regeneración ósea puede requerir varios meses antes de detectarse radiográficamente. Así, la terapia periodontal que incluye el raspado con cirugía periodontal o sin ella, debe posponerse hasta que pueda ser evaluado el resultado correcto del tratamiento endodóntico (figs. 14-5 y 14-12).

Conclusión

Es necesario comprender que la enfermedad periodontal puede ser la responsable de la pérdida completa del aparato de soporte del diente (véase fig. 14-30) y, además, puede causar la destrucción del tejido pulpar. En tales casos, el tratamiento endodóntico no contribuirá a la curación periodontal y el problema deberá resolverse con terapia periodontal (fig. 14-30). Cuando existe duda acerca de si la lesión en el periodonto es de origen endodóntico, periodontal o ambos, puede seguirse la estrategia de tratamiento listada en el cuadro 14-1.

Bibliografía

Absi, E.G., Addy, M. & Adams, D. (1987). Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in senstitive and non-sensitive cervical dentin. Journal of Clinical Periodontology 14, 280-284.

Addy, M., Absi, E.G. & Adams, D. (1987). Dentine hypersensitivity. The effects in vitro of acids and dietary substances on root-planed and burred dentine. Journal of Periodontology 14, 274-279.

Adriaens, P.A., De Boever, J.A. & Loesche, W.J. (1988). Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. Journal of Periodontology 59, 222-230.

Alhadainy, H.A. (1994). Root perforations. A review of literature. Oral Surgery 78 368-374.

Andersson, L., Blomlöf, L., Lindskog, S., Feiglin, B. & Hammarström, L. (1984). Tooth ankylosis. Clinical, radiographic and histological assessments. International Journal of Oral Surgery 13, 423431.

Andersson, L., Lindskog, S., Blomlöf, L., Hedström, K. & Hammarström, L. (1985). Effect of masticatory stimulation on dentoalveolar ankylosis after experimental tooth replantation. Endodontics and Dental Traumatology 1 13-16.

Andreasen, J.O. (1975). Periodontal healing after replantation of traumatically avulsed human teeth. Assessment by mobility testing and radiography. Acta Odontologica Scandinavica 33, 325-335.

Andreasen, J. O. (1981). Relationship between surface and inflammatory resorption and changes in the pulp after replantation of permanent incisors in monkeys. Journal of Endodontics 7, 294-301.

Andreasen, J.O. (1985). External root resorptions: its implication in dental traumatology, paedodontics, periodontics, orthodontics and endodontics. International Journal of Endodontics 8, 109-118.

Andreasen, J.O. & Andreasen, F.M. (1992). Root resorption following traumatic dental injuries. Proceedings of the Finnish Dental Society 88, Suppl. 1, 95-114.

Andreasen, J.O. & Hjörting-Hansen, E. (1966). Replantation of teeth. I. Radiographic and clinical study of human teeth replanted after accidental loss. Acta Odontologica Scandinavica 24, 263-286.

Andreasen, J.O. & Kristerson, L. (1981). Evaluation of different types of autotransplanted connective tissues as potential periodontal ligament substitutes. International Journal of Oral Surgery 10, 189-201.

Andreasen, F.M., Sewerin, I., Mandel, U. & Andreasen, J.O. (1987). Radiographic assessment of simulated root resorption cavities. Endodontics and Dental Traumatology 3 21-27.

Andreasen, J.O. & Skougaard, M. (1972). Reversibility of surgically induced dental ankylosis in rats. International Journal of Oral Surgery 1, 98-102.

Antrim, D.D., Hicks, M.L. & Altaras, D.E. (1982). Treatment of subosseous resorption: a case report. Journal of Endodontics 8, 567-569.

Arens, D.E. & Torabinejad, M. (1996). Repair of furcal perforations with mineral trioxide aggregate: two case reports. Oral Surgery 82, 84-88.

Babal, P., Soler, P., Brozman, M., Jakubovsky, J., Beyly, M. & Basset, F. (1987). In situ characterization of cells in periapical granuloma by monoclonal antibodies. Oral Surgery 64, 348-352.

Baumgartner, J.C. & Falkler, W.A. (1991). Bacteria in the apical 5 mm of infected root canals. Journal of Endodontics 17, 380-383.

Beavers, R.A., Bergenholtz, G. & Cox, C.F. (1986). Periodontal wound healing following intentional root perforations in permanent teeth of *Macaca mulatta*. International Journal of Endodontics 19, 36-44.

Bender, I.B. & Seltzer, S. (1972). The effect of periodontal disease on the pulp. Oral Surgery 33, 458-474.

Bergenholtz, G. (1974). Micro-organisms from necrotic pulp of traumatized teeth. Odontologisk Rezty 25, 347-358.

Bergenholtz, G. (2000). Evidence for bacterial causation of adverse pulpal responses in resin-based dental restorations. Critical Reviews in Oral Biology and Medicine 11, 467-480.

Bergenholtz, G., Lekholm, U., Liljenberg, B. & Lindhe, J. (1983). Morphometric analysis of chronic inflammatory periapical lesions in root filled teeth. Oral Surgery 55, 295-301.

Bergenholtz, G. & Lindhe, J. (1975). Effect of soluble plaque factors on inflammatory reactions in the dental pulp. Scandinavian Journal of Dental Research 83, 153-158.

Bergenholtz, G. & Lindhe J. (1978). Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. Journal of Clinical Periodontology 5, 59-73.

Bergenholtz, G. & Nyman, S. (1984). Endodontic complications following periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease. Journal of Periodontology 55, 63-68.

CAPÍTULO 15

Trauma oclusal

JAN LINDHE, STURE NYMAN E INGVAR ERICSSON

DEFINICIÓN Y TERMINOLOGÍA

Trauma oclusal es una denominación usada para describir las alteraciones patológicas o los cambios adaptativos que se producen en el periodonto como resultado de fuerzas indebidas producidas por los músculos masticatorios. *Trauma oclusal* es solo una de las muchas denominaciones utilizadas para describir esas alteraciones del periodonto. Otras usadas a menudo son: *oclusión traumatizante, oclusión traumatógena, traumatismo periodontal, oclusión traumatogénica, traumatismo periodontal, sobrecarga,* etc. Además de producir lesiones en los tejidos periodontales, la fuerza oclusal excesiva también puede dañar, por ejemplo, la articulación temporomandibular, los músculos masticatorios y el tejido pulpar. En este capítulo se tratan exclusivamente los efectos del *trauma oclusal* sobre los tejidos periodontales.

El *trauma oclusal* fue definido por Stillman (1917) como "una situación de la cual se producen lesiones de las estructuras de sostén, a consecuencia del acto de poner en contacto los maxilares". En 1978, la OMS definió el *trauma oclusal* como "lesiones en el periodonto causadas por estrés de los dientes producidos en forma directa o indirecta por los dientes del maxilar antagonista". En el *Glossary of Periodontic Terms* (American Academy of Periodontology, 1986) se define el *trauma oclusal* como "una lesión del aparato de inserción como resultado de una fuerza oclusal excesiva".

Las fuerzas traumatizantes pueden actuar sobre un solo diente o sobre un grupo de dientes con relación de contacto prematuro; puede ocurrir en conjunción con parafunciones, como el bruxismo y el apretar los dientes, en conjunción con la pérdida o la migración de los premolares y molares acompañada por separación de desarrollo gradual de los dientes anteriores del maxilar superior, etc.

En la literatura odontológica, la lesión tisular asociada con *trauma oclusal* suele dividirse en *primaria* y *secundaria*. La forma *primaria* incluye una reacción tisular (lesión) generada en torno de un diente con periodonto de altura normal, mientras que la forma *secundaria* se relaciona con situaciones en las que las fuerzas oclusales causan lesiones en un periodonto de altura reducida. La diferenciación entre una forma *primaria* y una forma *secundaria* de lesión –formas *primaria* y *secundaria de trauma oclusal*- no tiene un propósito significativo, ya que las alteraciones que ocurren en el periodonto como consecuencia del trauma oclusal son similares e independientes de la altura del tejido diana, es decir, el periodonto. Sin embargo, es importante comprender que los síntomas del *trauma oclusal* pueden desarrollarse solo cuando la magnitud de la carga provocada por la oclusión es tan elevada que el periodonto que circunda al diente expuesto no puede resistir ni distribuir correctamente la fuerza resultante, con posición y estabilidad inalteradas del diente involucrado. Esto significa que en casos de altura periodontal muy reducida, incluso fuerzas comparativamente pequeñas pueden causar lesiones traumáticas o cambios adaptativos en el periodonto.

TRAUMA OCLUSAL Y ENFERMEDAD PERIODONTAL ASOCIADA CON LA PLACA

Desde los tiempos en que Karolyi (1901) postulara que puede existir una interacción entre el *"trauma de la oclusión"* y la *"piorrea alveolar"*, se publicaron dis-

tintas opiniones con respecto a la validez de esta afirmación. Ya en la década de 1930, Box (1935) y Stones (1938) informaron sobre experimentos que realizaron en ovejas y en monos, cuyos resultados parecían indicar que "el trauma proveniente de la oclusión es un factor etiológico en la producción de la variedad de enfermedad periodontal en que existe formación de una bolsa vertical en uno o más dientes" (Stones, 1938). Sin embargo, los experimentos de Box y Stones fueron criticados porque carecían de controles adecuados y el diseño experimental de los estudios no justificaba las conclusiones a las que arribaron.

La interacción entre el *trauma oclusal* y la enfermedad periodontal asociada con la placa en seres humanos se discutió frecuentemente en el período 1955-1970, en conexión con "informes de casos", "según mi opinión", etc. Aunque estos datos anecdóticos pudieran tener cierto valor en odontología clínica, es evidente que las conclusiones extraídas de las investigaciones son mucho más pertinentes. Las conclusiones basadas en investigaciones no siempre son indiscutibles, pero invitan al lector a una crítica, lo que no ocurre con los datos anecdóticos. Por consiguiente, en este capítulo la presentación se limitará a los hallazgos recogidos de esfuerzos investigativos que incluyen: 1) material de autopsias (es decir, de necropsias o exámenes post mortem en seres humanos, N. del T.), 2) investigaciones clínicas y 3) experimentos con animales.

Análisis del material de autopsias humanas

Los resultados comunicados de investigaciones cuidadosas, que incluyeron exámenes de autopsias, han sido difíciles de interpretar. En las muestras examinadas, 1) se describió la histopatología de las lesiones en el periodonto, así como 2) la presencia y la extensión hacia apical de los depósitos microbianos en superficies radiculares adyacentes, 3) la movilidad de los dientes involucrados y 4) la "oclusión" de los sitios estudiados. Es evidente que las evaluaciones de muestras de cadáveres tienen un valor limitado o cuestionable cuando deben describirse las relaciones "causa-efecto" entre oclusión, placa y lesiones periodontales. Por lo tanto, no es sorprendente que las *conclusiones* derivadas de este tipo de investigaciones sean controvertidas. Esto queda bien ilustrado si se compara el "concepto de Glickman" con el "concepto de Waerhaug" acerca de lo que revelaron los estudios de autopsias respecto de trauma oclusal y enfermedad periodontal.

Concepto de Glickman

Glickman (1965, 1967) sostuvo que la vía de diseminación de una lesión gingival asociada con la placa puede ser modificada si actúan fuerzas de magnitud anormal en dientes que albergan placa subgingival. Esto implicaría que el carácter de la destrucción tisular progresiva del periodonto en un "diente no traumatizado" será diferente del que la

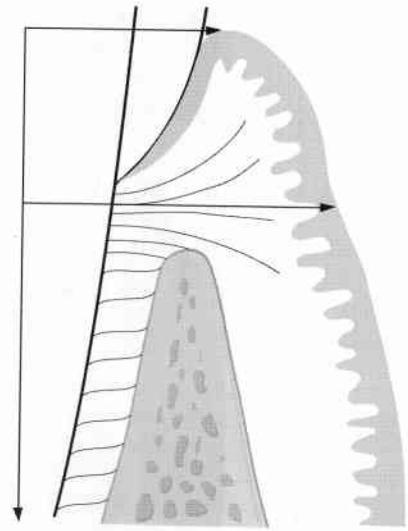


Fig. 15-1. Esquema de la zona de irritación y de la zona de codestrucción, según Glickman.

caracteriza en un diente "no traumatizado". En lugar de la destrucción pareja del periodonto y el hueso alveolar (bolsas supraóseas y pérdida ósea horizontal), que según Glickman ocurre en sitios con lesiones no complicadas asociadas con la placa, los sitios que están expuestos *además* a fuerza oclusal anormal desarrollan defectos óseos angulares y bolsas infraóseas.

Como el concepto de Glickman sobre efectos del *trauma oclusal* en la propagación de las lesiones asociadas con la placa es citado a menudo, parece oportuno dar una explicación más detallada de esta teoría:

Las estructuras periodontales pueden ser divididas en dos zonas:

1. La *zona de irritación*
2. La *zona de codestrucción* (fig. 15-1)

La *zona de irritación* incluye la encía marginal y la encía interdental. El tejido blando de esta zona está bordeado por tejido duro (el diente) solo en un lado y no está afectado por las fuerzas de oclusión. Esto significa que la inflamación gingival no puede ser inducida por *trauma oclusal*, sino que es el resultado de la irritación por la placa microbiana. La lesión asociada con la placa en un diente "no traumatizado" se propaga en dirección apical, afectando primero el hueso alveolar y solo más tarde el área del ligamento periodontal. La progresión de esta lesión produce una destrucción ósea pareja (horizontal).

La zona de *codestrucción* abarca el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar y está demarcada hacia coronal por los haces de fibras colágenas transeptales (interdentales) y dentoalveolares (fig. 15-1). El tejido de esta zona puede convertirse en asiento de una lesión causada por *trauma oclusal*.

Los haces de fibras que separan la zona de codestrucción de la zona de irritación pueden ser afectados desde dos direcciones diferentes:

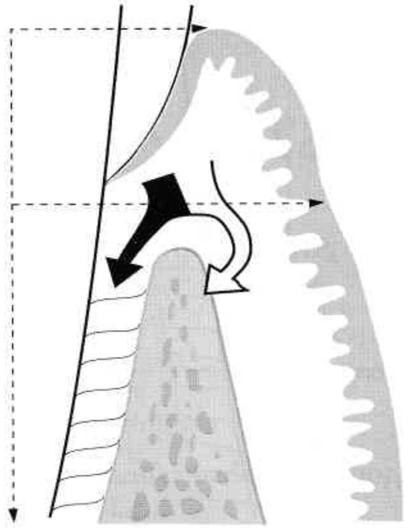


Fig. 15-2. En dientes no sometidos a un trauma, la lesión inflamatoria de la zona de irritación puede propagarse hasta el hueso alveolar (flecha blanca), mientras que en dientes sometidos también a trauma oclusal el infiltrado inflamatorio se esparce directamente en el ligamento periodontal (flecha negra).

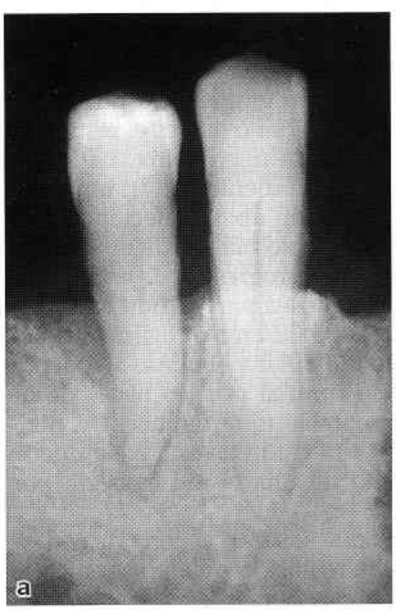
1. Desde la lesión inflamatoria mantenida por placa en la *zona de irritación*
2. Desde las alteraciones inducidas por el trauma en la *zona de codestrucción*

Por intermedio de esta exposición desde dos direcciones diferentes, los haces de fibras pueden ser disueltas u orientarse en una dirección paralela a la superficie radicular. Así, podría facilitarse la propagación de una lesión inflamatoria desde la zona de irritación directamente hasta el ligamento periodontal (es decir, no por vía del hueso interdental) (fig. 15-2). Esta alteración de la vía "normal" de propagación de la lesión inflamatoria asociada con la placa tiene como resultado el desarrollo de defectos óseos angulares. En un artículo de revisión, Glickman (1967) afirmó que el *trauma oclusal* es un factor etiológico (factor codestructivo) de importancia en situaciones en que se combinan defectos óseos angulares con bolsas infraóseas en uno o varios dientes (fig. 15-3).

Concepto de Waerhaug

En 1979, Waerhaug examinó piezas de autopsia (fig. 15-4) similares a las de Glickman, pero midió además la distancia entre la placa subgingival y 1) la periferia del infiltrado asociado de células inflamatorias en la encía y 2) la superficie del hueso alveolar adyacente. Llegó a la conclusión que los defectos óseos angulares y las bolsas infraóseas se producen con igual frecuencia en el periodonto de dientes no afectados por trauma oclusal que en los dientes traumatizados. En otras palabras, refutó la hipótesis de que el *trauma oclusal* desempeña un papel en la propagación de una lesión gingival hasta la "zona de codestrucción". La pérdida de inserción conectiva y la resorción del hueso en torno de los dientes son, según Waerhaug, resultado exclusivo de lesiones inflamatorias asociadas con la placa subgingival. Waerhaug concluyó que los defectos óseos angulares y las bolsas infraóseas se producen cuando la placa subgingival de un diente alcanza un nivel más apical que la microbiota del diente adyacente y cuando el volumen del hueso alveolar que rodea a las raíces es comparativamente grande. Las observaciones de Waerhaug sustentan los hallazgos presentados por Pritchard (1965) y Manson (1976) que indican que el patrón de pérdida de las estructuras de sostén es el resultado de una interacción entre la forma y el volumen del hueso alveolar y la extensión apical de la placa microbiana sobre las superficies radiculares adyacentes.

De lo expuesto surge obviamente, que los exámenes de material de autopsias poseen un valor limi-



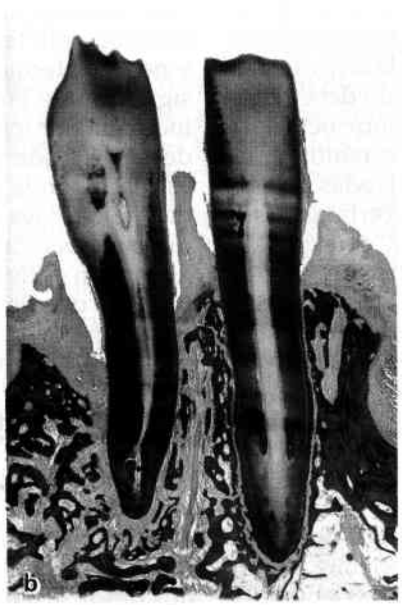


Fig. 15-3. Radiografía de la región canina-premolar inferior. Nótese el defecto óseo angular en la cara distal del premolar **(b)**. Corte histológico mesiodistal de la pieza ilustrada en **(a)**. Nótese la bolsa infraósea en la cara distal del premolar. De Glickman y Smulow (1965).

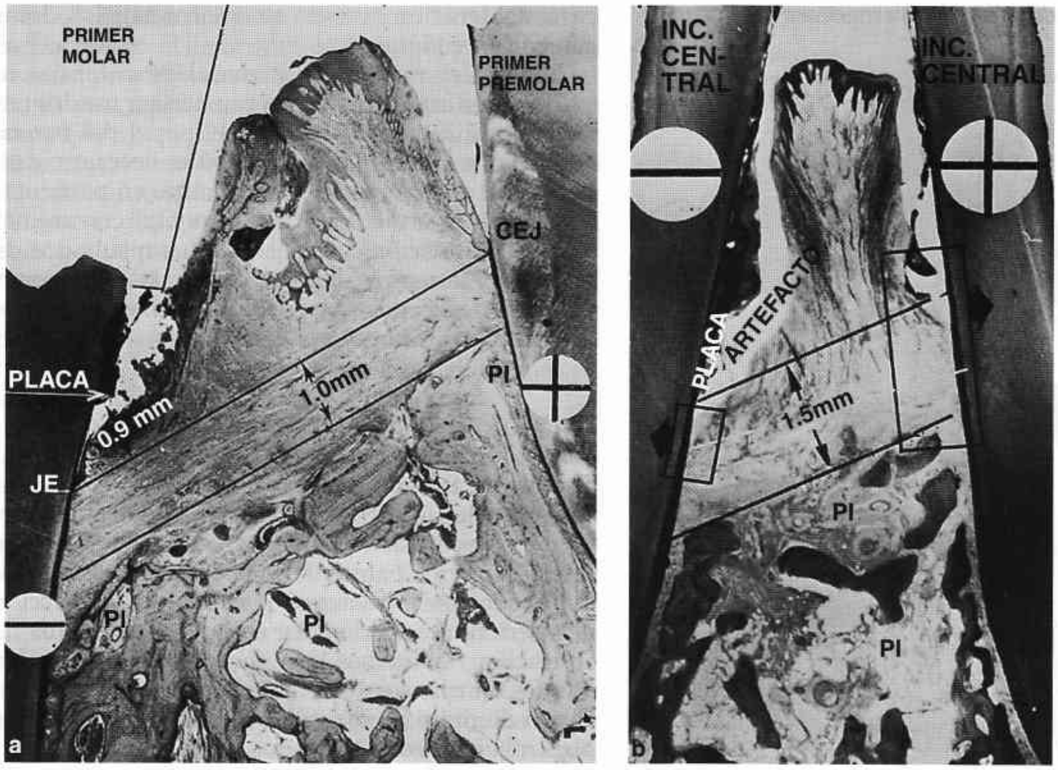


Fig. 15-4a,b. Microfotografías ilustrativas de dos áreas interproximales con defectos óseos angulares. "-" denota un diente no sometido a trauma oclusal y "+", un diente sí sometido a ese trauma. En las categorías "-" y "+", la distancia entre las células apicales del epitelio de unión y el hueso alveolar de sostén es de aproximadamente 1-1,5 mm y la distancia entre la extensión apical de la placa y las células apicales de epitelio de unión es de aproximadamente 1 mm. Como las células apicales del epitelio de unión y la placa subgingival están situadas a niveles diferentes en los dos dientes adyacentes, el perfil de la cresta ósea se torna oblicuo. Una radiografía de este sitio revelaría la presencia de un defecto óseo angular en un diente no traumatizado ("-").
JE: epitelio de unión; CEJ: conexión cementoadamantina.

tado cuando se busca determinar las relaciones de "causa-efecto" respecto de trauma y periodontitis progresiva. Por ende, las conclusiones obtenidas de este campo de investigación no han sido universalmente aceptadas. Varios autores tienden a aceptar las conclusiones de Glickman, es decir, que el trauma oclusal es un factor agravante en la enfermedad periodontal (p. ej., Macapanpan y Weinmann, 1954; Posselt y Emslie, 1959; Glickman y Smulow, 1962, 1965) mientras que otros aceptan el concepto de Waerhaug de que no existe relación entre el trauma oclusal y el grado de destrucción del tejido periodontal (p. ej., Lovdahl y col., 1959; Belting y Gupta, 1961; Baer y col., 1963; Waerhaug, 1979).

Estudios clínicos

Además de la presencia de defectos óseos angulares y bolsas infraóseas, el *aumento de la movilidad dental* es mencionado muchas veces como signo importante de trauma oclusal. Para obtener más detalles sobre movilidad dental véase el capítulo 30, "Terapia oclusal". Los datos respecto del estado periodontal de los dientes móviles también son polémicos. En una investigación clínica efectuada por Rosling y col. (1976), pacientes con enfermedad periodontal avanzada asociada con defectos óseos angulares múltiples y dientes móviles fueron sometidos a una terapia antimicrobiana (es decir, raspado subgingival después del levantamiento de un colgajo). La curación fue evaluada con la medición por sondeo del nivel de inserción y control radiográfico. Los autores comunicaron que "la bolsa infraósea situada en dientes con hipermovilidad exhibía el mismo grado de curación que la adyacente a dientes firmes".

Sin embargo, en otro estudio, Fleszar y col. (1980) informaron acerca de la influencia de la movilidad dental sobre la curación después de una terapia periodontal que incluyó desbridamiento radicular y ajuste oclusal. Estos autores llegaron a la conclusión de que "las bolsas de dientes con movilidad demostrable en la clínica no responden tan bien al tratamiento periodontal como las adyacentes a dientes firmes con la misma gravedad de la enfermedad".

En otro estudio, Pihlstrom y col. (1986) estudiaron la asociación entre *trauma oclusal* y periodontitis evaluando una serie de rasgos clínicos y radiográficos de primeros molares superiores. Los parámetros incluidos en este estudio fueron: profundidad de sondeo, sondeo del nivel de inserción, movilidad dental, facetas de desgaste, placa y cálculos, altura del hueso, engrosamiento del espacio periodontal,

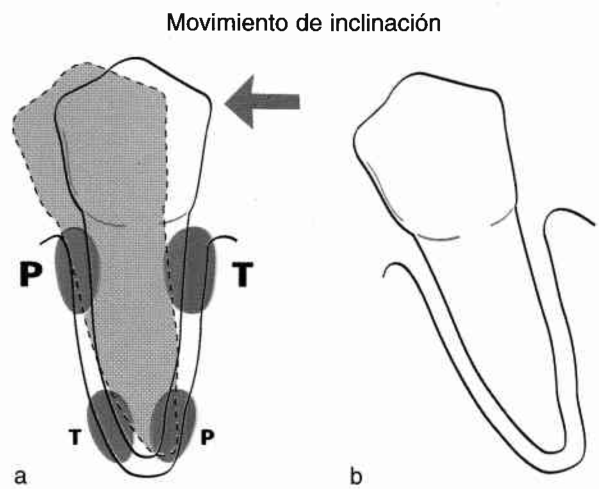


Fig. 15-5. (a) Si la corona de un diente es expuesta a fuerzas horizontales excesivas (flechas), dentro de las partes marginal y apical del periodonto se desarrollan zonas de presión (P) y de tensión (T). El tejido conectivo supraalveolar permanece inafectado por la aplicación de fuerza. En las zonas de presión y de tensión ocurren alteraciones tisulares, que permiten finalmente que el diente se incline en dirección de la fuerza. Cuando el diente ha "escapado" del trauma se produce la regeneración completa de los tejidos periodontales **(b)**. No se produce crecimiento hacia apical del epitelio de unión (o *dentogingival*).

etc. Pihlstrom y col. arribaron a la conclusión, a partir de sus mediciones y exámenes, que los dientes con aumento de movilidad y engrosamiento del espacio periodontal tienen en realidad bolsas más profundas, mayor pérdida de inserción y menor soporte óseo que los dientes sin esos síntomas.

Burgett y col. (1992) estudiaron el efecto del ajuste oclusal en el tratamiento de la periodontitis. Cincuenta sujetos con periodontitis fueron examinados inicialmente y luego tratados por su afección periodontal con desbridamiento radicular ± cirugía con colgajo. Además, 22 de los 50 pacientes recibieron terapia oclusal integral. Un nuevo examen realizado dos años después reveló que la ganancia de inserción medida por sondeo era en promedio unos 0,5 mm mayor en los pacientes que recibieron un tratamiento combinado, es decir, raspado más ajuste oclusal, que en los pacientes en quienes no se incluyó el ajuste oclusal.

Los hallazgos de Fleszar, Pihlstrom y Burgett y col. aportaron cierto sustento al concepto de que el trauma oclusal (y el aumento de la movilidad dental) puede tener un efecto perjudicial sobre el periodonto. Empero, Neiderud y col. (1992) demostraron en un estudio con perros *beagle* que las alteraciones tisulares que ocurren en dientes móviles con encía sana desde el punto de vista clínico (y altura normal de la inserción tisular) puede reducir la resistencia que ofrecen los tejidos periodontales al sondeo. En otras palabras, si se registra la profundidad de sondeo en dos dientes similares –uno sin movilidad y uno hipermóvil– la punta de la sonda penetrará 0,5 mm más en el diente con movilidad que en el inmóvil. Este hallazgo debe ser tomado en consideración cuando se interpretan los datos clínicos precedentes.

Como ni el análisis del material de autopsias ni los datos de estudios clínicos pueden ser usados para determinar adecuadamente el papel del *trauma oclusal* en la patología periodontal es necesario describir las contribuciones a este campo en particular hechas por intermedio de experimentos con animales. A continuación, presentamos los resultados de estos experimentos, que describen las reacciones del periodonto normal y ulteriormente del periodonto enfermo a las fuerzas oclusales.

Exprimentos con animales

Trauma de tipo ortodóntico

La reacción de los tejidos periodontales ante las fuerzas traumáticas inducidas por la oclusión fue estudiada principalmente en experimentos con animales. En los primeros experimentos, la reacción del periodonto normal se estudió después de la aplicación de fuerzas que fueron aplicadas a los dientes en una sola dirección. Las biopsias que incluían diente y periodonto fueron practicadas después de intervalos variados y se prepararon las piezas para el estudio histológico. Los análisis de los cortes histológicos (Häupl y Psansky, 1938; Reitan, 1951; Mühlemann y Herzog, 1961; Ewen y Stahl, 1962; Waerhaug y Hansen, 1966; Karring y col., 1982) revelaron lo siguiente: cuando un diente es expuesto a fuerzas unilaterales de una magnitud, frecuencia o duración que sus tejidos periodontales son incapaces de resistir y de distribuir manteniendo a la vez la estabilidad del diente, en el ligamento periodontal se desarrollan reacciones bien definidas, cuyo resultado es la eventual adaptación de las estructuras periodontales a la demanda funcional alterada. Si la corona de un diente es afectada por fuerzas horizontales de este tipo, el diente tiende a inclinarse (fig. 15-5) en la dirección de la fuerza. Esta fuerza de inclinación da lugar al desarrollo de *zonas de presión y de tensión* dentro de las partes marginal y apical del periodonto. Las reacciones tisulares que se desarrollan en la *zona de presión* se caracterizan por mayor vascularización, aumento de la permeabilidad vascular, trombosis vascular y desorganización de las células y de los haces de fibras colágenas. Si la magnitud de las fuerzas es limitada y permite la preservación de la vitalidad de las células del ligamento periodontal, pronto aparecen osteoclastos para resorber hueso en la superficie del alvéolo situada en la *zona de presión*. Así se inicia un proceso de resorción ósea. Este fenómeno se denomina *"resorción ósea directa"*.

Si la fuerza aplicada es de mayor magnitud el resultado puede la necrosis del tejido del ligamento periodontal en la *zona de presión*, lo que significa descomposición de células, vasos, matriz y fibras (*hialinización*). Por consiguiente, aquí no puede haber "resorción ósea directa". En cambio, aparecen osteoclastos dentro de los espacios medulares del tejido

óseo adyacente, donde la concentración del estrés es menor que en el ligamento periodontal y se inicia un proceso de socavado o *"resorción ósea indirecta"*. Mediante esta reacción, el hueso circundante se resorbe hasta que ocurre la irrupción en el tejido hialinizado de la *zona de presión*. Esta irrupción da como resultado una reducción del estrés en el área y las células del hueso vecino a áreas adyacentes del ligamento periodontal pueden proliferar en la *zona de presión* y reemplazar al tejido hialinizado, restableciendo así los requisitos para la "resorción ósea directa". Independientemente de que la resorción ósea sea directa o indirecta, el diente se desplaza (se inclina) más en la dirección de la fuerza.

Al mismo tiempo que las alteraciones tisulares en la *zona de presión*, en la *zona de tensión* se produce aposición ósea a efectos de conservar el espesor normal del ligamento periodontal en esa área. A causa de las reacciones tisulares en las *zonas de presión y de tensión*, el diente se torna temporariamente hipermóvil. Cuando el diente se ha desplazado (inclinado) hasta una posición en la que el efecto de las fuerzas queda anulado, se produce la curación de los tejidos periodontales tanto en la *zona de presión* como en la de *tensión* y el diente se estabiliza en su nueva posición. En los movimientos de inclinación ortodóntica, en el periodonto sano no se ha de producir inflamación gingival ni pérdida de inserción de tejido conectivo y –siempre que el diente no sea desplazado a través de la envolvente de la apófisis alveolar– no hay migración hacia apical del epitelio dentogingival. En otras palabras, como el tejido conectivo supraalveolar solo está delimitado por tejido duro (el diente) en un lado (en la dirección de la fuerza), esta estructura permanece inalterada por este tipo de fuerza.

Estas reacciones tisulares no difieren fundamentalmente de las que ocurren como consecuencia del *movimiento dental de traslación en masa* en la terapia ortodóntica (Reitan, 1951). La diferencia principal consiste en que las *zonas de presión* y *de tensión*, según la dirección de la fuerza, están más extendidas en una dirección apical-coronal a lo largo de la superficie radicular que en conjunción con el movimiento de inclinación (fig. 15-6). El tejido conectivo supraalveolar no es afectado por la *fuerza* ni en conjunción con la inclinación ni con los movimientos de traslación en masa. Por consiguiente, las fuerzas unilaterales dirigidas hacia la corona del diente no han de inducir reacciones inflamatorias en la encía ni pérdida de inserción del tejido conectivo.

No obstante, las investigaciones (Steiner y col., 1981, Wennström y col., 1987) demostraron que las fuerzas ortodónticas que producen movimiento de traslación (o de inclinación) de los dientes pueden dar por resultado retracción gingival y pérdida de inserción del tejido conectivo. Esta degradación del aparato de inserción se produjo en sitios con gingivitis cuando, además, el diente fue desplazado a través de la envolvente de la apófisis alveolar (es decir, la superficie externa de la cortical del hueso maxilar). En esos sitios se forma una dehiscencia en

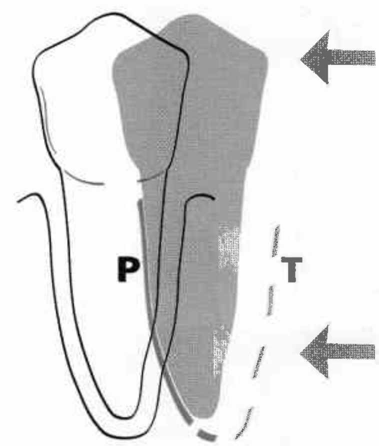


Fig. 15-6. Cuando un diente es expuesto a fuerzas que producen "movimiento de traslación en masa del diente", por ejemplo durante la terapia ortodóntica, las zonas de presión (P) y de tensión (T) dependientes de la dirección de la fuerza se extienden sobre toda la superficie del diente. El tejido conectivo supraalveolar no se ve afectado en conjunción con los movimientos de inclinación ni de traslación en masa de los dientes. Por consiguiente, las fuerzas de este tipo no han de inducir reacciones inflamatorias en la encía. No se produce crecimiento hacia apical del epitelio de unión.

el hueso y si la cubierta de tejidos blandos es delgada (en la dirección del movimiento del diente), puede producirse retracción (pérdida de inserción).

Sin embargo, los experimentos en los que solamente se ejerce sobre los dientes un trauma unilateral han merecido críticas (Wentz y col., 1958). En seres humanos, a diferencia con los experimentos con animales recién descritos, las fuerzas oclusales actúan alternativamente en una dirección y luego en la opuesta. Esas fuerzas han sido denominadas *fuerzas oscilantes*.

Trauma de tipo oscilante

Periodonto sano con altura normal

Existen informes sobre experimentos en que se ejercieron fuerzas traumáticas sobre las coronas de los dientes, alternativamente en dirección lingual y distal o mesial y distal, donde a los dientes no se les permitió moverse apartándose de la fuerza (p. ej., Wentz y col., 1958; Glickman y Smulow, 1968; Svanberg y Lindhe, 1973; Meitner, 1975; Ericsson y Lindhe, 1982). En conexión con el *"trauma tipo oscilante"* no pueden ser identificadas *zonas de presión* y *de tensión* netas, sino que hay más bien una combinación de presión y de tensión en ambos lados del diente sometido a estas fuerzas (fig. 15-7).

Empero se halló que las reacciones tisulares en el ligamento periodontal, provocadas por la combinación de fuerzas de *presión* y *de tensión*, son similares a las comunicadas para la zona de presión en dientes desplazados ortodónticamente, con una diferencia: que el espacio periodontal en los dien-

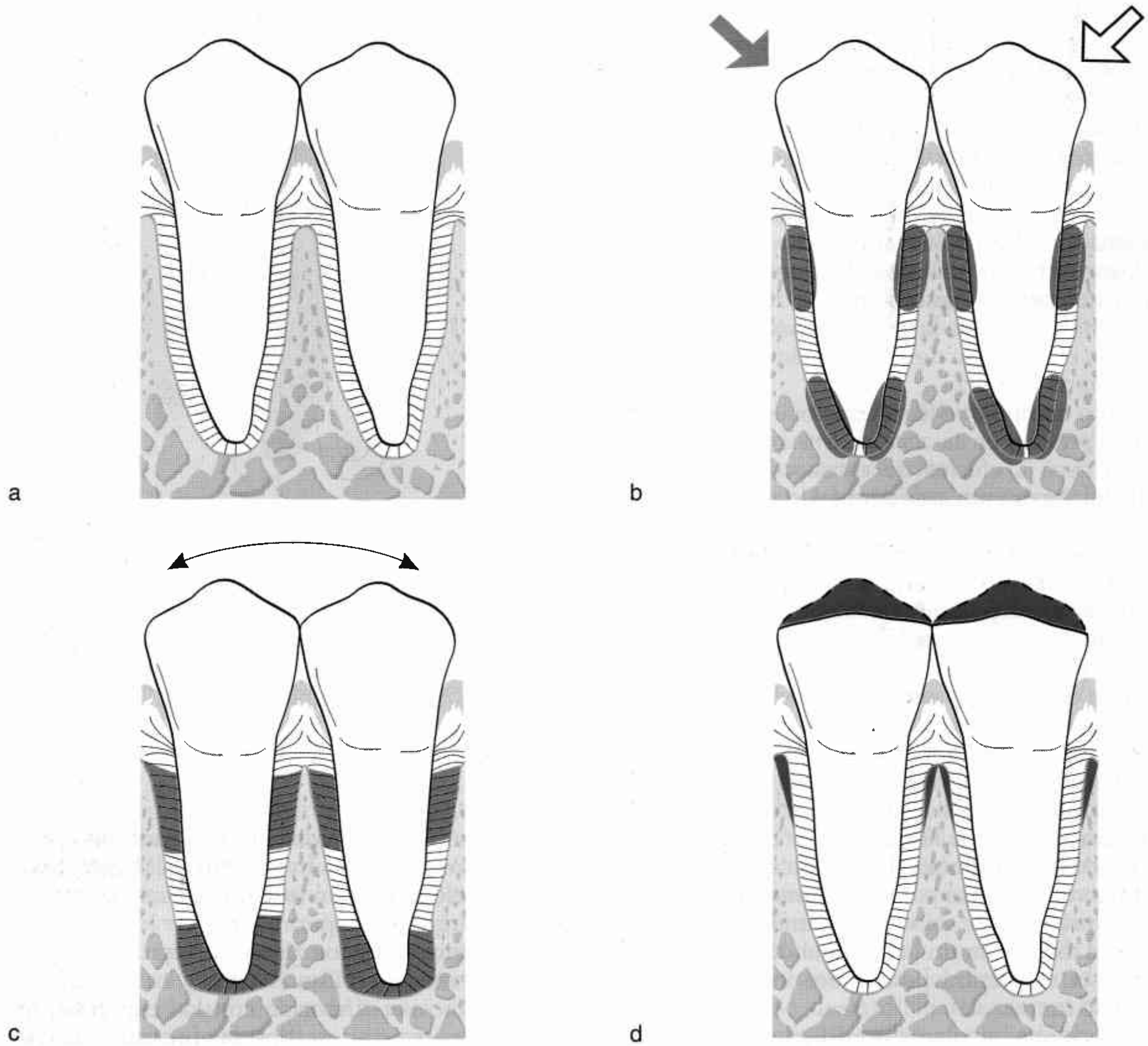


Fig. 15-7. Dos premolares inferiores con tejidos periodontales normales **(a)** son expuestos a fuerzas oscilantes **(b)** como lo ilustran las dos flechas. Las zonas de presión y tensión combinadas (áreas circundadas) se caracterizan por signos de inflamación aguda, que incluyen resorción de colágeno, resorción ósea y resorción del cemento. A consecuencia de la resorción ósea, el espacio del ligamento periodontal aumenta gradualmente a ambos lados del diente, como también en la región periapical. Cuando el efecto de la fuerza aplicada ha sido compensado por el mayor espesor del espacio del ligamento periodontal **(c)**, el tejido del ligamento no muestra signos de inflamación. El tejido conectivo supraalveolar no es afectado por las fuerzas oscilantes y no ocurre un crecimiento hacia apical del epitelio de unión o dentogingival. Después del ajuste oclusal, el espesor del ligamento periodontal se normaliza **(d)** y el diente se estabiliza.

tes "oscilantes" aumenta gradualmente de espesor en ambos lados del diente. Durante la fase en que el espacio periodontal aumentó gradualmente, 1) hubo alteraciones inflamatorias en el tejido del ligamento, 2) se produjo resorción ósea activa y 3) el diente mostró signos de aumento gradual (*progresivo*) de la movilidad. Cuando el efecto de las fuerzas aplicadas quedó compensado por el aumento de espesor del espacio periodontal, el tejido del ligamento no mostraba signos de aumento de la vascularidad o de exudación. El diente se mantuvo hipermóvil, pero la movilidad ya no tenía carácter *progresivo*. Por esta razón debe hacerse una diferenciación entre movilidad dental *progresiva* y *aumentada*.

En experimentos sobre *"trauma de tipo oscilante"* realizados con animales con periodonto normal, el tejido conectivo supraalveolar no tuvo influencias de las fuerzas oclusales; la razón es que este compartimiento tisular está delimitado por tejido duro en uno de los lados solamente. Esto significa que una encía que no estaba inflamada al comenzar el experimento permanecía sin inflamación, pero también que una lesión inflamatoria franca en el tejido conectivo supraalveolar no era agravada por las fuerzas oscilantes.

Periodonto sano con altura reducida

La enfermedad periodontal progresiva se caracteriza por inflamación gingival y pérdida de inserción

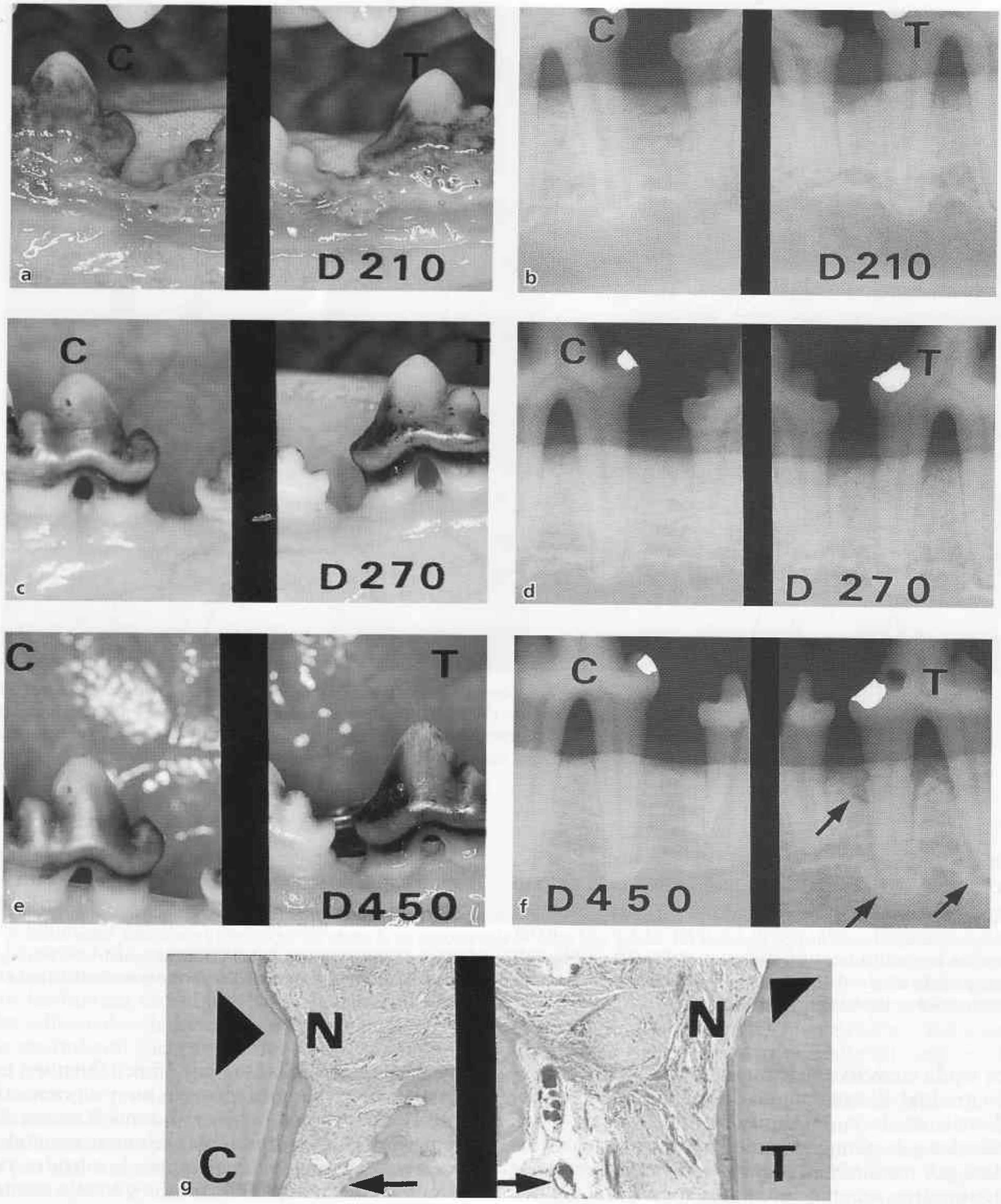


Fig. 15-8. En un experimento con perros se permitió la acumulación de placa y cálculos en las regiones de los premolares durante un período de 210 días **(a)**. Cuando se hubo perdido alrededor del 40-50% del soporte de tejido periodontal, los animales fueron tratados con raspado, alisado radicular y eliminación de las bolsas. Durante la cirugía se preparó una incisura en la raíz, a nivel de la cresta ósea. Después los perros recibieron un programa para control de la placa y dos meses más tarde (día 270), todos los dientes incluidos en el experimento (cuartos premolares inferiores; 4P y P4) estaban rodeados de periodonto sano con altura reducida **(c y d)**. El cuarto premolar inferior **izquierdo** (T) fue expuesto a fuerzas oscilantes **(e)**. Como consecuencia se registró engrosamiento del ligamento periodontal y aumento de la movilidad dental **(f)**. Sin embargo, este aumento de la movilidad dental y el desarrollo de un espacio periodontal engrosado no generaron crecimiento hacia apical del epitelio de unión **(g)**. Las puntas de flecha indican que la extensión hacia apical del epitelio de unión coincide con el límite apical de la incisura (N), preparada en la superficie radicular antes de la aplicación de las fuerzas oscilantes. C: diente control. T: diente experimental.

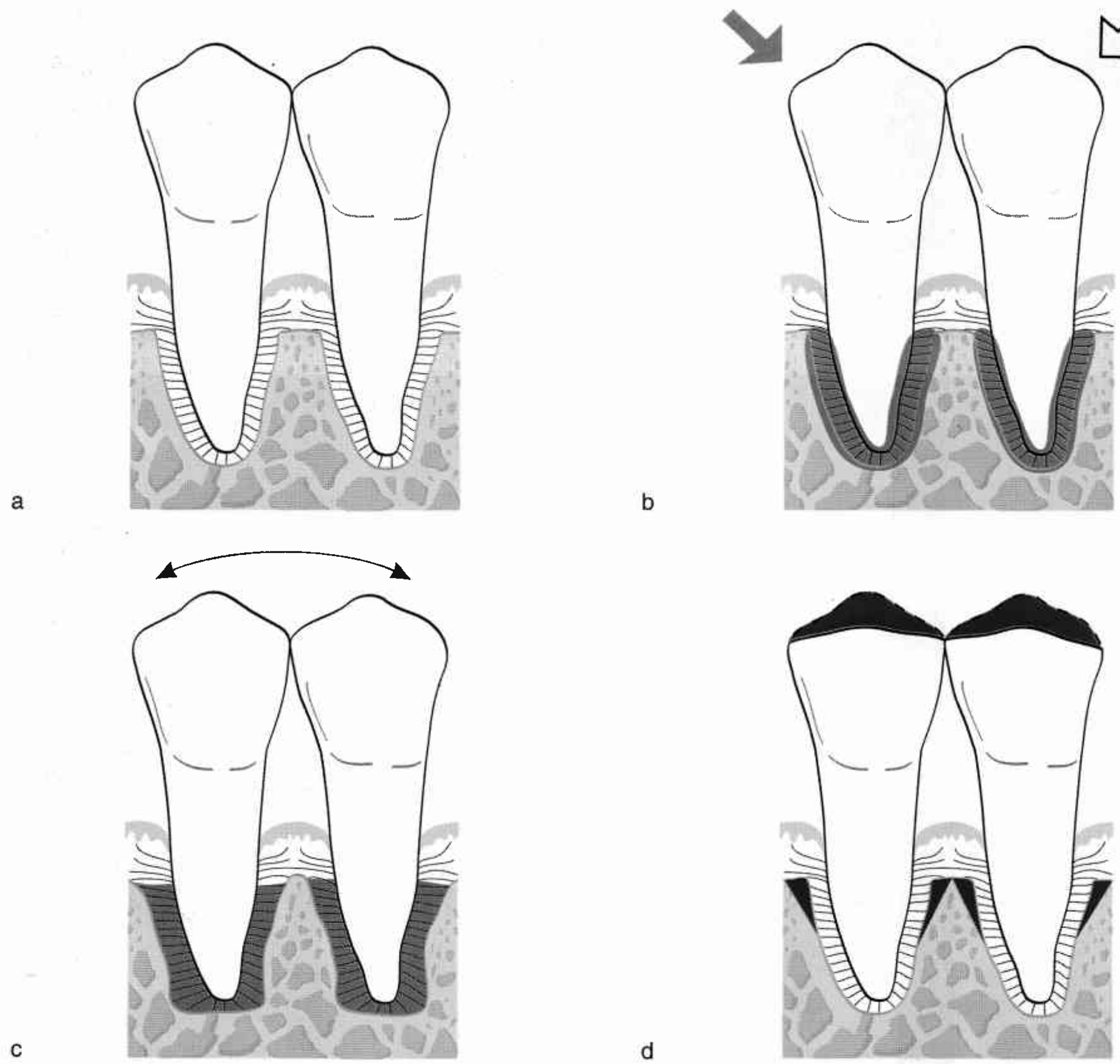


Fig. 15-9. Dos premolares inferiores están rodeados por periodonto sano, con altura reducida **(a)**. Si esos premolares se someten a fuerzas traumatizantes de tipo oscilante **(b)**, ocurre una serie de alteraciones en el tejido del ligamento periodontal. Estas alteraciones dan por resultado un engrosamiento del espacio del ligamento periodontal **(c)** y aumento de la movilidad dental, pero no originan pérdida adicional de inserción de tejido conectivo. Después del ajuste oclusal **(d)** el espesor del ligamento periodontal queda normalizado y los dientes se estabilizan.

de tejido conectivo y de hueso alveolar, de desarrollo gradual. El tratamiento de la enfermedad periodontal, es decir, la supresión de la placa y los cálculos y la eliminación de las bolsas patológicas, dará por resultado el restablecimiento de un periodonto sano, aunque con altura reducida. La cuestión es, entonces, si un periodonto sano con altura reducida tiene una capacidad similar a la del periodonto normal para adaptarse a fuerzas oclusales traumatizantes (trauma oclusal secundario). Este problema también fue examinado en experimentos con animales (Ericsson y Lindhe, 1977). Se indujo enfermedad periodontal destructiva en perros dejando acumular placa y cálculos en los animales durante 6 meses (fig. 15-8). Cuando se había perdido aproximadamente el 50% del sostén periodontal (fig. 15-8a,b), la enfermedad progresiva fue sometida a tratamiento mediante raspado, alisado radicular y eliminación de bolsas (fig. 15-8c). Después, los animales fueron ingresados en un programa de control numeroso de la placa, durante 8 meses. En este período, algunos premolares fueron sometidos a fuerzas oscilantes traumatizantes. Los tejidos periodontales de las zonas con *presión* y *tensión* combinadas reaccionaron a las fuerzas con proliferación vascular, exudación, trombosis y resorción ósea. En las radiografías podía verse un engrosamiento del ligamento periodontal (fig. 15-8d) en torno del diente traumatizado, el cual mostraba en el examen clínico signos de movilidad dental *progresiva*. El aumento gradual del espesor del ligamento periodontal, con el consiguiente aumento de la movilidad dental ocurrieron durante un período de varias semanas, pero finalmente terminaba. La resorción ósea activa cesaba y el tejido periodontal marcadamente engrosado recuperaba su composición nor-

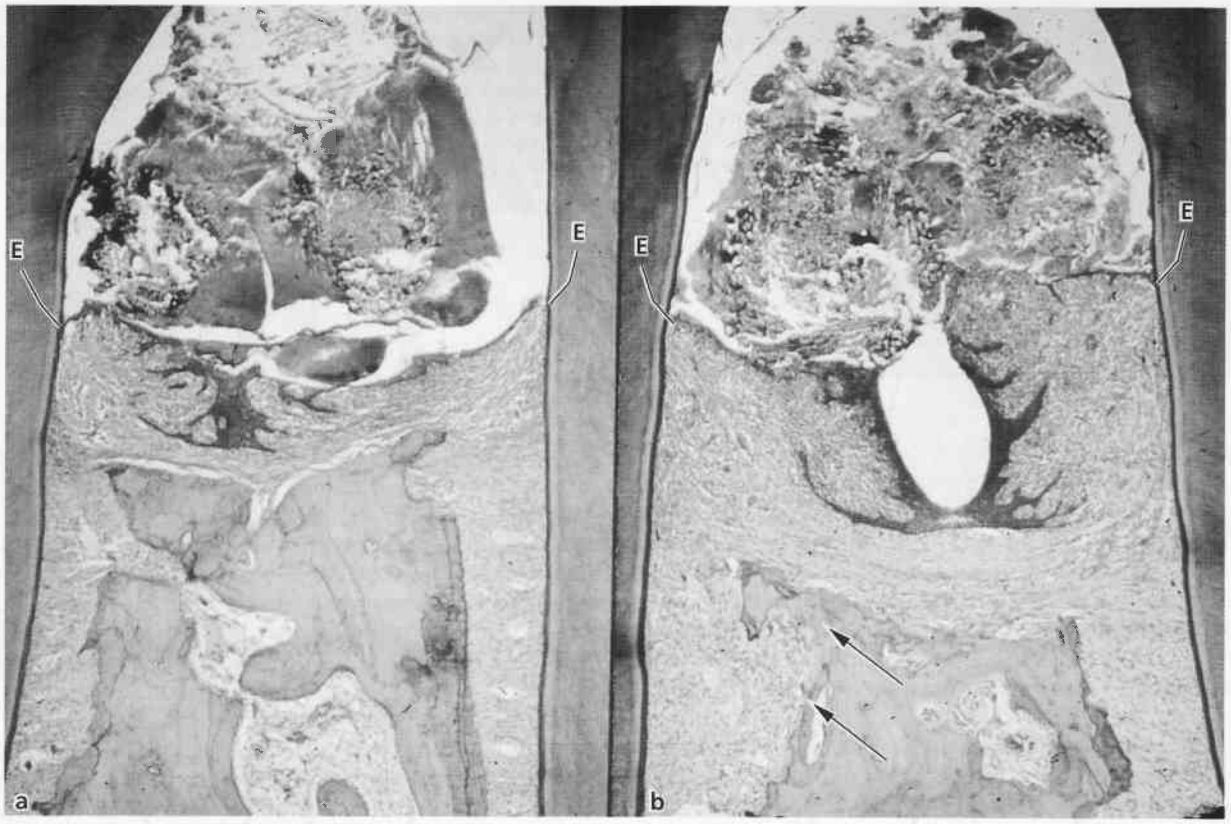


Fig. 15-10. Microfotografía compuesta ilustrativa del espacio interdental entre dos pares de dientes. Éstos fueron sometidos a periodontitis experimental, inducida por ligaduras y en **(b)**, también a lesiones mecánicas repetidas. En **(b)** se observa una pérdida considerable de hueso alveolar y un engrosamiento angular del espacio del ligamento periodontal (flechas). Sin embargo, el crecimiento del epitelio de unión hacia apical es similar en las dos áreas **(a)** y **(b)**. *E* indica el nivel apical del epitelio de unión (gentileza del doctor Meitner).

mal; se había producido la curación (fig. 15-8e). Los dientes estaban hipermóviles pero rodeados por estructuras periodontales que se habían adaptado a las demandas funcionales alteradas.

Durante todo el período del experimento, el tejido conectivo supraalveolar permaneció inalterado por las fuerzas oscilantes. No se registraron pérdidas adicionales de inserción de tejido conectivo ni de crecimiento hacia apical del epitelio dentogingival (epitelio de unión) (fig. 15-8e). Los resultados de este estudio revelaron con claridad que, dentro de ciertos límites, un periodonto sano con altura reducida tiene una capacidad similar a la del periodonto con altura normal para adaptarse a las demandas funcionales alteradas (fig. 15-9).

Enfermedad periodontal asociada con la placa

Los experimentos efectuados con seres humanos y con animales demostraron que el *trauma oclusal* no puede inducir alteraciones patológicas en el tejido conectivo supraalveolar, es decir, no puede producir lesiones inflamatorias en una encía normal o agravar una lesión gingival asociada con placa ni inducir la pérdida de inserción del tejido conectivo. Queda por determinar si las fuerzas oclusales anormales pueden influir sobre la propagación de lesiones asociadas con la placa y aumentar la velocidad de la destrucción tisular en la enfermedad periodontal. Esto fue estudiado en animales de laboratorio (Lindhe y Svanberg, 1974; Meitner, 1975; Nyman y col., 1978; Ericsson y Lindhe, 1982; Polson y Zander, 1983). En estos experimentos se indujo la enfermedad periodontal progresiva y destructiva en perros o monos permitiendo que los animales acumulen placa y cálculos. Los dientes así afectados en un proceso de enfermedad periodontal progresiva también eran sometidos a trauma oclusal.

Las fuerza oscilantes "traumatizantes" (Lindhe y Svanberg, 1974) fueron ejercidas en premolares y se halló que inducían algunas reacciones tisulares en las *zonas de presión/tensión* combinadas. Algunos días después de iniciadas las fuerzas oscilantes el tejido del ligamento periodontal en esas zonas mostraba signos de inflamación, aumento del número de vasos, aumento de la permeabilidad vascular y de la exudación, trombosis y retención de neutrófilos y macrófagos. En las superficies óseas adyacentes había gran cantidad de osteoclastos. Como los dientes no podían ser alejados ortodónticamente de las fuerzas oscilantes, el ligamento periodontal en ambos lados del diente aumentaba gradualmente su espesor, el diente adquiría hipermovilidad (movilidad dental *progresiva*) y se podían detectar defectos óseos angulares en las radiografías. Las

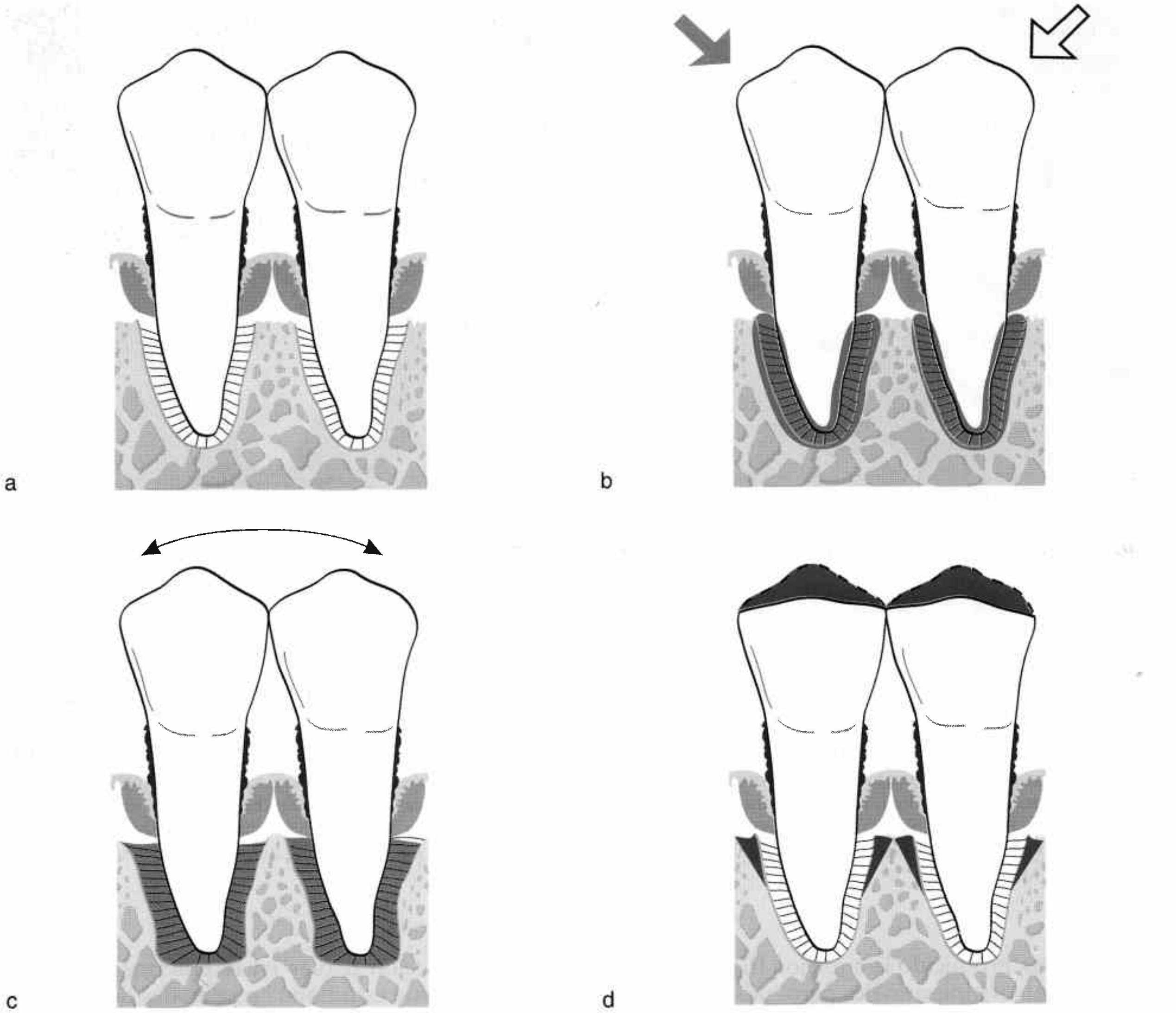


Fig. 15-11. Dos premolares inferiores con placa supragingival y subgingival, pérdida ósea avanzada y bolsas periodontales de carácter supraóseo **(a)**. Nótese el infiltrado del tejido conectivo (áreas sombreadas) y el tejido conectivo no inflamado entre el hueso alveolar y la porción apical del infiltrado. Si estos dientes son sometidos a fuerzas traumatizantes de tipo oscilante **(b)**, ocurren alteraciones patológicas y adaptativas dentro del espacio del ligamento periodontal. Estas alteraciones tisulares, que incluyen resorción ósea, dan por resultado el engrosamiento del espacio periodontal y un aumento de la movilidad dental, aunque sin pérdida adicional de inserción del tejido conectivo **(c)**. El ajuste oclusal da como resultado una reducción del espacio periodontal **(d)** y una disminución de la movilidad dental.

fuerzas quedaron finalmente anuladas por el espesor creciente del ligamento periodontal.

Si las fuerzas aplicadas eran de tal magnitud que las estructuras periodontales podían adaptarse, el aumento *progresivo* de la movilidad dental concluía en unas pocas semanas. La resorción ósea activa cesaba, pero la destrucción ósea angular persistió al igual que la mayor movilidad dental. El ligamento periodontal tenía mayor espesor, aunque con composición histológica normal. El examen histológico de las biopsias reveló que esta adaptación se había producido sin mayor proliferación hacia apical del epitelio dentogingival (o *epitelio de unión*) que la causada por la lesión asociada con la placa (fig. 15a,b; Meitner, 1975). Esto significa que las fuerzas oclusales que permiten que se desarrollen alteraciones adaptativas en las zonas de *presión/tensión* del ligamento periodontal no agravan una enfermedad periodontal asociada con la placa.

Empero, cuando la magnitud y la dirección de las fuerzas oscilantes fueron de intensidad tal que durante el período de estudio (6 meses) los tejidos de las zonas de *presión/tensión* no pudieron adaptarse, la lesión en las *zonas de codestrucción* tuvo un carácter más permanente. El ligamento periodontal en las zonas de *presión/tensión* mostró durante varios meses signos de inflamación (proliferación vascular, exudación, trombosis, retención de neutrófilos y macrófagos, destrucción de colágeno). Los osteoclastos residentes en las paredes alveolares mantuvieron el proceso de resorción ósea, que tuvo como resultado un engrosamiento gradual del ligamento

Fig. 15-12. Aspecto radiográfico de un diente de prueba (T) y de un diente de control (C) al concluir un experimento en que se indujo periodontitis por aplicación de ligaduras y acumulación de placa e inducción de trauma por fuerzas oscilantes. Nótese la pérdida ósea angular, en especial en torno de la raíz mesial del premolar inferior (T) y la ausencia de ese defecto en el premolar inferior (C). De Lindhe y Svanberg (1974).

periodontal en las zonas de *presión/tensión* (fig. 15-12). Como consecuencia, la destrucción ósea angular resultante fue continua y la movilidad dental siguió progresando. La lesión asociada con la placa en la "zona de irritación" y la lesión inflamatoria en la "zona de codestrucción" se fusionaron; el epitelio dentogingival proliferó en dirección apical y la enfermedad periodontal se agravó (figs. 15-13 y 15-14; Lindhe y Svanberg, 1974).

En otros experimentos con perros se hicieron observaciones similares (Ericsson y Lindhe, 1982); se evaluó el efecto de la aplicación de un período *prolongado* de fuerza oscilante sobre la velocidad de progresión de la periodontitis marginal asociada con la placa. Se expusieron algunos dientes con enfermedad periodontal continua, a fuerzas oscilantes durante un período de 10 meses. Los dientes que sirvieron de control no recibieron esas fuerzas oscilantes. La figura 15-15a ilustra la destrucción periodontal acentuada en torno de un diente expuesto durante varios meses a una infección por placa, combinada con trauma por fuerzas oscilantes; la figura 15-15b ilustra un diente de control expuesto solo a a infección por placa.

Por otra parte, otros experimentos a corto plazo en monos (Polson y Zander, 1983), en los que se evaluó el efecto del *trauma oclusal* sobre dientes afectados por un proceso de periodontitis en evolución, no lograron sustentar los hallazgos de Lindhe y Svanberg (1974) y de Ericsson y Lindhe (1982). Polson y Zander (1983) observaron que el trauma superpuesto a las lesiones periodontales asociadas

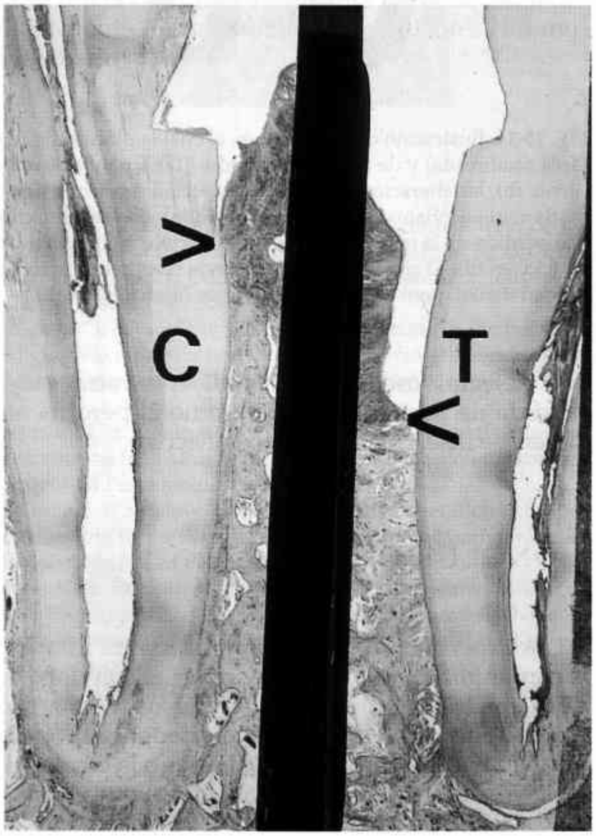


Fig. 15-13. Microfotografías de un diente de control (C) y un diente de prueba (T) después de 240 días de destrucción experimental de tejido periodontal y 180 días de trauma oclusal por fuerzas oscilantes (T). Las puntas de flechas denotan la posición apical del epitelio de unión. La pérdida de inserción es más pronunciada en T que en C. De Lindhe y Svanberg (1974).

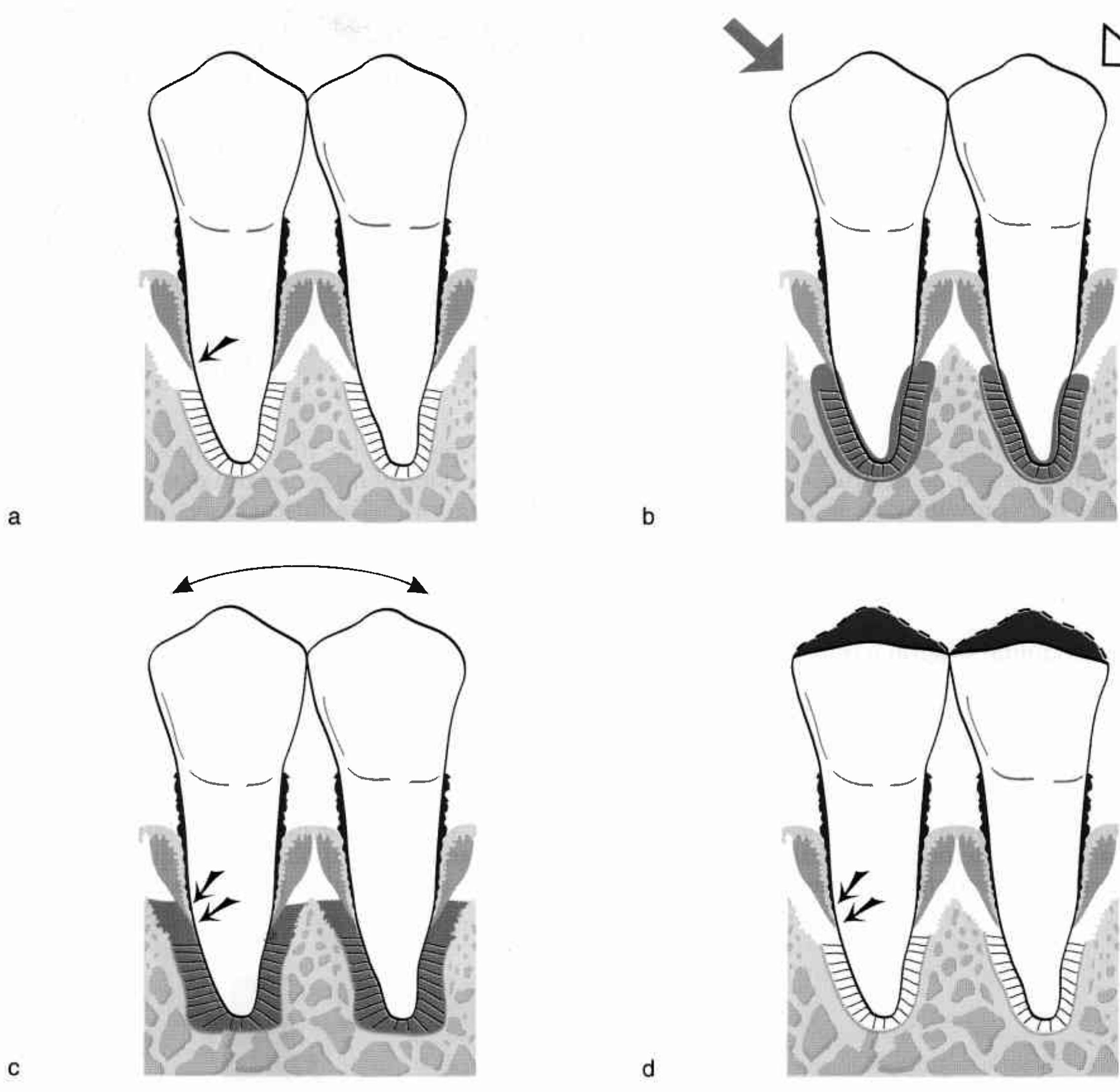


Fig. 15-14. Ilustración de un diente en el cual la placa subgingival ha mediado en el desarrollo de la infiltración de tejidos blandos (área sombreada) y de una bolsa infraósea **(a)**. Cuando se imparte trauma oclusal de tipo oscilante (flechas) sobre la corona de este diente **(b)**, las alteraciones patológicas asociadas ocurren dentro de una zona del periodonto que también es ocupada por el infiltrado de células inflamatorias (área sombreada). En esta situación, el aumento de la movilidad dental puede estar asociado además con pérdida de la inserción del tejido conectivo y el crecimiento adicional hacia apical del epitelio de unión; compárense las flechas en **(c)** y en **(d)**. El ajuste oclusal dará como resultado la reducción del espesor del ligamento periodontal y la disminución de la movilidad dental, pero no mejora el nivel de inserción **(d)**. (Lindhe y Ericsson, 1982).

con defectos óseos angulares 1) producía mayor pérdida de hueso alveolar, pero no 2) pérdida adicional de inserción del tejido conectivo.

CONCLUSIONES

Los experimentos efectuados con seres humanos y con animales aportaron evidencias convincentes de que ni las fuerzas unilaterales ni las fuerzas oscilantes aplicadas a dientes con periodonto sano dan por resultado la formación de bolsas o la pérdida de inserción del tejido conectivo. *El trauma oclusal no puede inducir la destrucción del tejido periodontal.* Sin embargo, el trauma oclusal origina la resorción del hueso alveolar, que conduce al aumento de la movilidad dental, de carácter transitorio o permanente. Esta resorción ósea, con el consiguiente aumento de la movilidad dental, debe considerarse una adaptación fisiológica del ligamento periodontal y del hueso alveolar circundante frente a las fuerzas traumatizantes, es decir, frente a demandas funcionales alteradas.

En cambio, en los dientes con enfermedad periodontal progresiva asociada con la placa, el trauma oclusal puede, en determinadas circunstancias, aumentar la velocidad de progresión de la enfermedad o, en otras palabras, actuar como cofactor en el proceso destructivo. Desde un punto de vista clínico, este conocimiento fortalece la exigencia de reali-

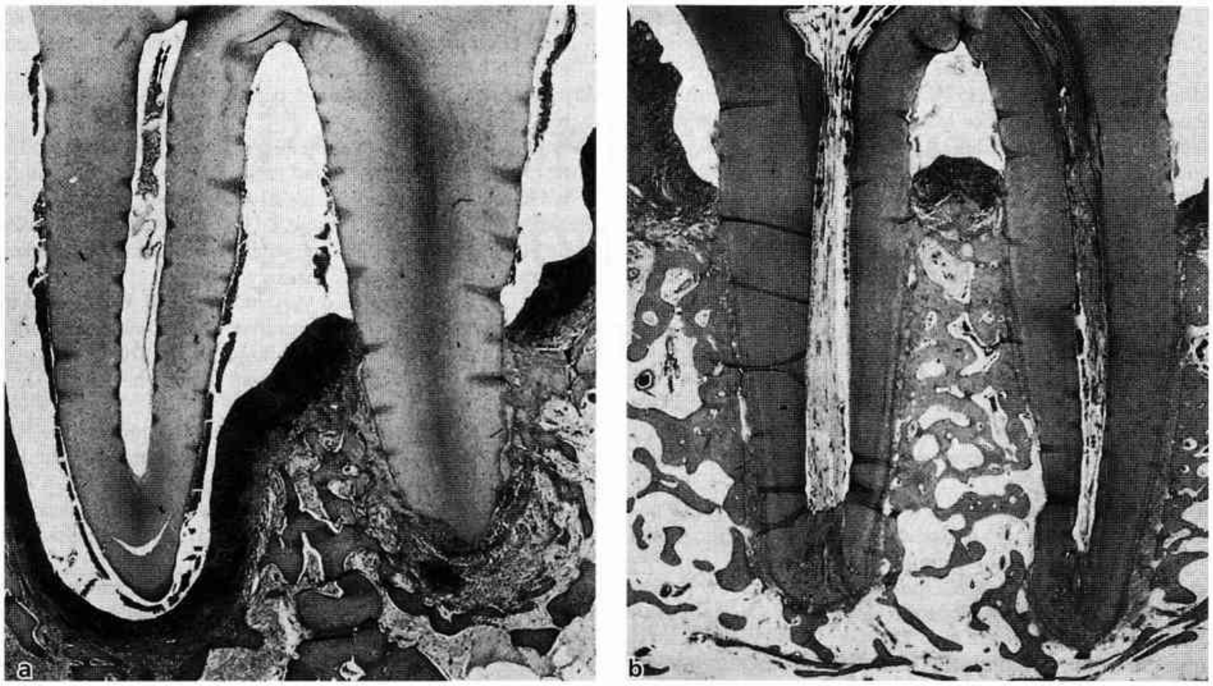


Fig. 15-15. a) Estado del periodonto en torno de un diente que fue expuesto a trauma oclusal (tipo oscilante) durante 300 días, combinado con periodontitis experimental asociada con la placa. **b)** Estado de un diente de control del mismo perro, en el cual había periodontitis experimental pero no trauma oscilante. Nótese la diferencia entre **(a)** y **(b)** con respecto al grado de destrucción ósea y de pérdida de tejido conectivo. Nótese también en **(a)** la localización de la placa subgingival en el ápice de la raíz. De Ericsson y Lindhe (1982).

zar el tratamiento correcto de la enfermedad periodontal asociada con la placa. Este tratamiento detendrá la destrucción de los tejidos periodontales aun si el trauma persiste. Empero, un tratamiento orientado solo hacia el trauma, como el ajuste oclusal o la ferulización, puede reducir la movilidad del diente traumatizado y conseguir una cierta regeneración de hueso, aunque no detendrá la destrucción adicional del aparato de inserción causada por la placa. (En el capítulo 30 se hallará una discusión detallada sobre el tratamiento de los dientes con movilidad aumentada.)

BIBLIOGRAFÍA

Baer, P., Kakehashi, S., Littleton, N.W., White, C.L. & Lieberman, J.E. (1963). Alveolar bone loss and occlusal wear. Periodontics 1, 91.

Belting, C.M. & Gupta, O.P. (1961). The influence of psychiatric disturbances on the severity of periodontal disease. Journal of Periodontology 32, 219-226.

Box, H.K. (1935). Experimental traumatogenic occlusion in sheep. Oral Health 25, 9-25.

Burgett, F., Ramfjord, S., Nissle, R., Morrison, E., Charbeneau, T. & Caffesse, R. (1992). A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. Journal of Clinical Periodontology 19, 381-387.

Ericsson, I. & Lindhe, J. (1977). Lack of effect of trauma from occlusion on the recurrence of experimental periodontitis. Journal of Clinical Periodontology 4, 115-127.

Ericsson, I. & Lindhe, J. (1982). The effect of longstanding jiggling on experimental marginal periodontitis in the beagle dog. Journal of Clinical Periodontology 9, 497-503.

Ewen, S.J. & Stahl. S.S. (1962). The response of the periodontium to chronic gingival irritation and long-term tilting forces in adult dogs. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 15, 1426-1433.

Fleszar, T.J., Knowles, J.W., Morrison, E.C., Burgett, F.G., Nissle, R.R. & Ramfjord, S.P. (1980). Tooth mobility and periodontal therapy. Journal of Clinical Periodontology 7, 495-505.

Glickman, I. (1965). Clinical significance of trauma from occlusion. Journal of the American Dental Association 70, 607-618.

Glickman, I. (1967). Occlusion and periodontium. Journal of Dental Research 46, Supplement 1, 53.

Glickman, I. & Smulow, J.B. (1962). Alterations in the pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal forces. Journal of Periodontology 33, 7-13.

Glickman, I. & Smulow, J.B. (1965). Effect of excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in humans. Journal of Periodontology 36, 141-147.

Glickman, I. & Smulow, J.B. (1968). Adaptive alteration in the periodontium of the Rhesus monkey in chronic trauma from occlusion. Journal of Periodontology 39, 101-105.

Häupl, K. & Psansky, R. (1938). Histologische Untersuchungen der Wirdungsweise der in der Funktions-Kiefer-Orthopedie verwendeten Apparate. Deutsche Zahn-, Mund- und Kieferhrilikunde 5, 214.

Karolyi, M. (1901). Beobachtungen über Pyorrhea alveolaris. Osterreichisch-Ungarische Viertel Jahresschriftfur Zahnheilkunde 17, 279.

Karring, T., Nyman, S., Thilander, B. & Magnusson, I. (1982). Bone regeneration in orthodonbcally produced alveolar bone dehiscences. Journal of Periodontal Research 17, 309-315.

CAPÍTULO 16

Periodontitis como riesgo de enfermedades sistémicas

RAY C. WILLIAMS Y DAVID PAQUETTE

En la historia de la humanidad ha existido la creencia de que las enfermedades que afectan la boca, como la enfermedad periodontal, pueden tener efectos sobre el resto del organismo. En el transcurso de los siglos los antiguos egipcios, hebreos, asirios, griegos y romanos, por nombrar sólo algunos, escribieron sobre la importancia de la boca en la salud y el bienestar general. Por eso, el concepto que vincula la periodontitis con las enfermedades sistémicas puede rastrearse hasta comienzos de la historia escrita y de la medicina (O'Reilly y Claffey, 2000).

En este capítulo se examinan las evidencias surgidas desde principios de la década de 1990 que involucran la infección periodontal como factor de riesgo para diversas afecciones sistémicas, como la enfermedad cardíaca coronaria, los nacimientos prematuros de niños de bajo peso, la diabetes y la enfermedad pulmonar. Sin embargo, resulta útil que el estudiante de odontología comprenda la perspectiva histórica de la cual emergió esta relación. El concepto de "infección focal", surgido alrededor de 1900 (pero descartada en la década de 1940) ha reaparecido y estimulado un intenso debate e investigación para esclarecer y comprender la naturaleza verdadera de la periodontitis como factor de riesgo de enfermedad sistémica.

A PRINCIPIOS DEL SIGLO XX SE CREÍA QUE LA INFECCIÓN BUCAL CAUSABA ENFERMEDAD SISTÉMICA

A principios del siglo XX la medicina y la odontología buscaban las razones por las cuales las personas padecen una amplia gama de enfermedades sistémicas. La medicina de entonces tenía muy pocas explicaciones sobre la causa de enfermedades como la artritis, la neumonía y la pancreatitis, por nombrar solo algunas. Más tarde, a partir principalmente de los escritos y conferencias de dos científicos, W. D. Miller y William Hunter, se tornó muy popular el concepto de que las bacterias y las infecciones bucales eran la causa probable de la mayor parte de las enfermedades sistémicas (O'Reilly y Claffey, 2000). En los cuarenta años siguientes, médicos y dentistas abrazaron la idea de que las infecciones, sobre todo las originadas en la boca, causan la mayoría de los sufrimientos y enfermedades del hombre. Esta era, que llegó a ser conocida como la "era de la infección focal", puede atribuirse en gran medida a un microbiólogo de Filadelfia, Willoughby D. Miller y a un médico londinense, William Hunter (O'Reilly y Claffey, 2000).

Willoughby Miller era un profesor muy prestigioso de la Facultad de Odontología de la Universidad

Fig. 16-1. A principios del siglo XX se acusaba al mal estado de la boca, con gran acumulación de placa, caries, gingivitis y periodontitis de producir enfermedades sistémicas.

de Pensilvania a fines del siglo XIX. Había estudiado microbiología con Robert Koch, un científico pionero de la microbiología y padre de la moderna "teoría de los gérmenes" en la etiología de las enfermedades. Mientras estuvo bajo la tutela de Robert Koch, Miller también se interesó mucho en el papel de los "gérmenes" o bacterias como causantes de enfermedad. Regresó a los Estados Unidos después de su entrenamiento convencido de que a las bacterias residentes en la boca se les puede atribuir la mayoría de las enfermedades sistémicas. En un artículo publicado en 1891 titulado *"The human mouth as a focus of infection"* ("La boca humana como foco de infección") Miller expresó que la flora bucal produce otitis, osteomielitis, septicemia, piemia, afecciones del tubo digestivo, noma, difteria, tuberculosis, sífilis y muguet (Miller, 1891). Sobre la base de esta publicación, puede apreciarse en qué grado la boca y las infecciones bucales fueron acusadas de causar enfermedades (O'Reilly y Claffey, 2000).

William Hunter, un médico del London Fever Hospital que asistía a una conferencia de Miller en el Congreso Internacional de Higiene, notó que ambos tenían grandes coincidencias respecto del impacto sistémico de las infecciones bucales o sepsis bucal. Poco después, en 1910, Hunter fue invitado a disertar en la inauguración del Strathcona Medical Building en la McGill University, Montreal. En su discurso inculpó a la mala odontología y a la sepsis bucal resultante de causar la mayor parte de la morbilidad humana. Destacó que las coronas, los puentes y las prótesis parciales que vio en sus pacientes de Londres habían sido construidos sobre dientes rodeados por una "masa de sepsis". Esta sepsis bucal podía explicar por qué muchos individuos padecían enfermedades crónicas (Hunter, 1900; O'Reilly y Claffey, 2000). Es probable que Hunter se refiriese a la enfermedad periodontal, a las caries no tratadas y a restauraciones defectuosas en sus pacientes del London Fever Hospital (fig. 16-1). Pero sea lo que fuere que Hunter haya observado en sus enfermos, su discurso en la McGill University acerca del papel de la sepsis y la antisepsia en medicina y su ulterior publicación (Hunter, 1910) abrieron una era de acusación a la enfermedad periodontal, las caries y la mala higiene bucal como causa primaria de enfermedades sistémicas. El término "sepsis bucal" usado por Hunter fue reemplazado por el de "infección focal" en 1911 (Billings, 1912). "Infección focal" implicaba la existencia de un nido de infección en algún lugar del cuerpo, por ejemplo, periodontitis, que a través de la corriente sanguínea podía afectar sitios y órganos distantes. En las décadas de 1920 y 1930, los odontólogos y los médicos creían que las bacterias de los dientes y las consiguientes enfermedades infecciosas como las caries, la gingivitis y la periodontitis que les sucedían eran "focos de infección" que originaban una amplia variedad de problemas sistémicos. En este período se hizo popular extraer dientes como medio para eliminar bacterias bucales y prevenir o tratar enfermedades que afectaban las articulaciones, el corazón, los riñones, el hígado y el páncreas (Cecil y Angevine, 1938; O'Reilly y Claffey, 2000).

Sin embargo, hacia 1940, quienes practicaban la medicina y la odontología empezaron a comprender que había mucho más para explicar la afección sistémica de un paciente que las bacterias de su boca. Los odontólogos y los médicos comprendieron que: 1) la extracción de los dientes no necesariamente hace mejorar o desaparecer la enfermedad; 2) las personas con boca sana y sin infección oral evidente presentaban enfermedades sistémicas y 3) las personas desdentadas y por consiguiente sin infección bucal aparente seguían padeciendo enfermedades sistémicas (Galloway, 1931; Cecil y Angevine, 1938).

Hacia 1950 era notorio que las infecciones bucales como la caries, la gingivitis y la periodontitis no podían explicar por qué las personas se enfermaban. Por esos años, la medicina estaba dando grandes pasos en el descubrimiento de la verdadera etiología de muchas enfermedades y la odontología avanzaba en la prevención y el tratamiento de las caries y la enfermedad periodontal. De esta manera llegó a su fin la era de la "infección focal" como causa primaria de enfermedades sistémicas (O'Reilly y Claffey, 2000).

En el transcurso de la segunda mitad del siglo XX, varios investigadores y clínicos continuaron preguntándose si la infección (y la inflamación) bucal podrían contribuir de cierto modo a la salud general de una persona, pero las razones expuestas eran solo especulativas. Los clínicos siguieron proponiendo que las bacterias y sus subproductos dentro de la bolsa periodontal, que alcanzaban la corriente sanguínea desde la boca, podían ser de algún modo nocivas para el cuerpo como un todo (Thoden van Velzen y col., 1984). Sin embargo, no fue sino hasta la última década de ese siglo que se comenzó a examinar nuevamente la infección bucal como factor de riesgo de enfermedades sistémicas. Por lo tanto, el estudiante de odontología debe conocer la intensidad con que se enfocó la infección bucal como causa "posible" de muchas enfermedades sistémicas entre 1900 y 1950; luego, la era de negación de las teorías sobre etiología de infección focal de las enfermedades desde 1950 hasta alrededor de 1989 y ahora, la nueva y cuidadosa concepción de la perio-

dontitis como riesgo de enfermedad sistémica con el uso de juiciosos niveles científicos de evidencia.

CONCEPTO DE RIESGO

Desde alrededor de 1989, la odontología ha vuelto a prestar atención al examen de una posible función de las infecciones bucales como contribuyentes para el riesgo de enfermedad sistémica. El lector notará que la odontología ha recorrido un largo camino en la forma de estudiar esa relación. Durante la primera mitad del siglo XX, las evidencias eran anecdóticas y basadas en testimonios y expresiones de odontólogos y médicos; no había evidencias científicas. En cambio, actualmente un grupo de epidemiólogos, científicos de las ciencias básicas bien entrenados e investigadores clínicos están usando metodología científica moderna para examinar en forma minuciosa –y se espera que con precisión– la relación entre la periodontitis y las enfermedades sistémicas.

En 1989, Kimmo Matilla y col. realizaron en Finlandia un estudio de casos y controles en pacientes que habían sufrido un infarto agudo de miocardio y los compararon con sujetos controles seleccionados en la comunidad. A todos los pacientes y los controles estudiados se les realizó un examen odontológico y se computó un índice dental. El índice dental usado por Matilla era la suma de puntajes de la cantidad de caries, dientes ausentes y lesiones periapicales, profundidad de sondeo para indicar periodontitis y presencia o ausencia de pericoronitis. Matilla y col. informaron una asociación muy significativa entre salud dental medida con el índice dental e infarto agudo de miocardio. La asociación fue independiente de otros factores de riesgo para infarto de miocardio, a saber: edad, colesterol total, lipoproteína de alta densidad (HDL), triglicéridos, péptido C, hipertensión, diabetes y tabaquismo (Matilla y col., 1989).

Los incitantes hallazgos de Matilla generaron mucho interés en la comunidad científica. La medicina y la odontología estaban estudiando activamente el concepto de "riesgo" y buscaban "factores de riesgo" que pudieran ayudar a explicar por qué algunos individuos eran más susceptibles a las enfermedades o por qué ciertas personas respondían mejor que otras al tratamiento de la enfermedad. ¿Sería posible que la periodontitis y la infección dental indujeran realmente en una persona el riesgo de infarto agudo de miocardio? Al observarlos retrospectivamente se advierte que los hallazgos de Matilla llegaron en un momento crítico para la odontología y los estudios sobre "riesgo".

Los investigadores odontológicos centraron su atención en tratar de comprender la "admisibilidad biológica" de la forma como la periodontitis puede conferir riesgo de enfermedad sistémica. Offenbacher, Page, Loesche, Genco, Beck y col., por nombrar a algunos científicos, observaron que la periodontitis y la infección subgingival anaerobia asociada con la periodontitis podía llegar a sitios y órganos distantes por vía sanguínea y afectarlos. Los investigadores de temas periodontales notaron que un paciente que tenía 28 dientes con una profundidad de bolsa de 6-7 mm, por ejemplo, presentaba una gran superficie global de infección e inflamación (Waite y Bradley, 1965). En los pacientes con periodontitis moderada la superficie podía tener el tamaño de la palma de la mano o más aún (fig. 16-2). Además, las bacterias subgingivales de las bolsas periodontales profundas existen en una biopelícula altamente organizada (fig. 16-3). Las biopelículas subgingivales representarían una carga bacteriana grande y continua, que es una fuente constante de lipopolisacáridos (LPS) y de bacterias gramnegativas para la corriente sanguínea. Las citocinas proinflamatorias como TNF-α, IL-1β, IFN-γ y PGE_2 pueden alcanzar altas concentraciones en los tejidos del periodonto, que puede servir como reservorio siempre renovado para la diseminación de estos mediadores en la circulación. Por ende, las bolsas periodontales con biopelícula gramnegativa y tejidos afectados por periodontitis tendrían el llamativo potencial de inundar la circulación con bacterias, subproductos bacterianos como LPS y citocinas inflamatorias que pueden llegar a cualquier lugar del cuerpo y afectar sitios y órganos distantes (Loesche, 1994; Beck y col.,1996, 1998; Offenbacher, 1996; Page, 1998a; Genco y col., 1999).

Fig. 16-2. En un paciente con 28 dientes que padece periodontitis avanzada, el área subgingival con infección puede ser aproximadamente equivalente a la representada por ambas manos.

Al comprender que era posible interpretar cómo la periodontitis podía contribuir a la enfermedad sistémica (la "admisibilidad biológica" de ese concepto), los odontólogos dirigieron su atención a examinar los datos epidemiológicos disponibles para tratar de deducir alguna relación entre la periodontitis y la enfermedad sistémica. En el transcurso de los años fueron realizados varios estudios epidemiológicos de gran magnitud sobre el estado de salud de diversas poblaciones. Ejemplos de estos estudios son las encuestas National Health and Nutrition

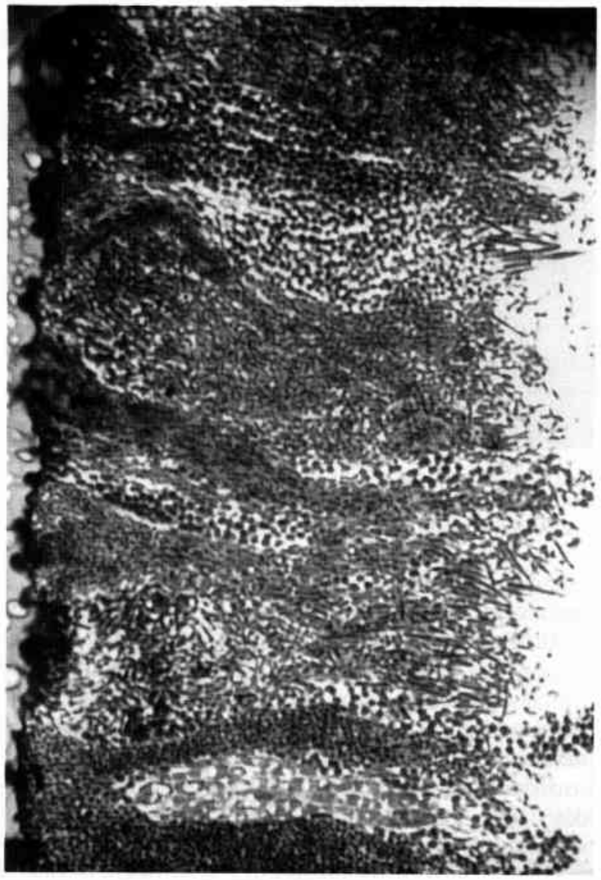


Fig. 16-3. Biopelícula muy organizada formada principalmente por bacterias anaerobias gramnegativas dentro de una bolsa periodontal.

Examination Surveys I, II, III (NHANES I, II, III) y el Veterans Administration Normative Aging Study. Cuando se realizaron estos estudios epidemiológicos no había una investigación eficaz sobre la relación entre periodontitis y enfermedad sistémica. Además, la medición de enfermedad dental y periodontitis difería en estos estudios. Por ejemplo, un estudio registraba periodontitis "presente" si la profundidad de la bolsa era superior a 5 mm, mientras que en otro trabajo se registraba periodontitis "presente" si la profundidad de la bolsa era superior a 4 mm. Otro estudio simplemente preguntaba al paciente si tenía o no periodontitis. Por lo tanto, la medición clínica de periodontitis en estos conjuntos de datos epidemiológicos es muy diversa en el mejor de los casos y casi inexistente en el peor. Aún así, mediante el simple examen de estos datos los investigadores hallaron evidencias convincentes de que la periodontitis podría ser un *riesgo* para la aparición de determinadas afecciones sistémicas (Loesche, 1994; Beck y col., 1996, 1998; Offenbacher, 1996; García y col., 2001).

Cuadro 16-1. *Definiciones de términos usados comúnmente para estudiar y para describir "riesgo"*

Factor de riesgo	Exposición que aumenta la probabilidad de que ocurra la enfermedad
Indicador de riesgo	Factor de riesgo sospechado identificado correctamente mediante diseños de estudios transversales, pero sobre el cual todavía no existen datos de estudios longitudinales
Marcador de riesgo	Característica o un factor que tiene la capacidad de predecir qué individuos están en alto riesgo de enfermedad, aunque es improbable que sea parte de la cadena etiológica
Antecedente característico	Marcador o predictor de riesgo que puede ser fuertemente predictivo de enfermedad, que al presente es inmodificable

COMPRENSIÓN DEL CONCEPTO DE RIESGO

Si la periodontitis es en realidad un factor de riesgo de enfermedad sistémica, entonces es importante para el estudiante y el profesional de la odontología comprender en forma integral cómo se estudia y se evalúa el "riesgo". Debemos entender qué significan "factor de riesgo", "indicador de riesgo", "marcador de riesgo" y "antecedentes característicos" (Beck, 1994).

Cuando se estudia el riesgo, la cuestión principal es qué denota exactamente un "factor de riesgo". Factor de riesgo implica que el factor que se escruta es parte de la causa de la enfermedad. Por lo común, se define factor de riesgo como una exposición que eleva la probabilidad de que la enfermedad ocurra. Por el contrario, un indicador de riesgo es un factor de riesgo sospechado que es identificado correctamente por medio de diseños de estudios transversales de casos y controles, pero todavía sin datos disponibles de estudios longitudinales de cohortes. La denominación marcador de riesgo denota aquellas características que poseen la capacidad de predecir cuáles son los individuos con alto riesgo de enfermedad, pero que no son una parte probable de la cadena causal. Por último, antecedentes característicos son los marcadores de riesgo que pueden ser fuertemente predictivos de enfermedad, pero que hasta el presente no son modificables (cuadro 16-1) (Beck, 1994; Offenbacher, 1996).

La medicina sigue procurando identificar, usando las diferenciaciones precedentes, las exposiciones que pueden ayudar a explicar por qué algunos individuos se enferman. Mediante estos esfuerzos se tiene la esperanza de que al identificar los factores de riesgo, sea posible: 1) identificar con mayor exactitud la(s) causa(s) de una enfermedad; 2) predecir qué pacientes corren alto riesgo de enfermedad o de progresión de la enfermedad; 3) diagnosticar una enfermedad o afección y 4) indicar cómo prevenir mejor la enfermedad (Lilienfeld, 1967; Beck, 1994).

Beck y col. y otros epidemiólogos nos enseñan que no es fácil determinar si un factor de riesgo sospechado es realmente parte de la causa de una enfermedad. Esto sólo puede hacerse mediante experimentación, es decir, con estudios aleatorizados controlados, pero realizar esos experimentos en seres humanos no es ético ni posible. Por ejemplo, para establecer en una investigación clínica que fumar es causa de enfermedad cardíaca se debería solicitar a un grupo de sujetos que sean grandes fumadores durante varios años y que los sujetos que sirvan de control no fumen, para luego examinar las evidencias de enfermedad cardíaca en ambos grupos. Hace algunos años, sir Bradford Hill y luego Lilienfeld, establecieron critrios para ayudar a los epidemiólogos a decidir si las evidencias de estudios observacionales sustentarán la interpretación de un posible "factor de riesgo" como causal. Resulta útil comprender estos criterios, ya que todas las evidencias acerca de la periodontitis como riesgo de enfermedad sistémica pueden ser categorizadas con ellos (cuadro 16-2) (Lilienfeld, 1967; Beck, 1994; Offenbacher, 1996; Beck y col., 1998):

1. *Consistencia de la asociación:* un factor de riesgo tiene más probabilidad de ser causal si la mayoría de los estudios que analizan la relación, si no todos, producen resultados positivos. Esto es especialmente válido si los estudios incluyen poblaciones, métodos o períodos diferentes.
2. *Fuerza de las asociaciones:* un estudio válido es aquel que está libre de errores. Cuanto más fuerte es la asociación menos probabilidad hay de que se deba por completo a un error capaz de distorsionar los resultados. La fuerza de la asociación suele cuantificarse con el odds ratio (OR) en los estudios de casos y controles y con una relación de riesgo en los estudios de cohortes.
3. *Secuencia cronológica correcta:* el factor de riesgo debe preceder a la aparición de la enfermedad. La incapacidad de los estudios transversales para determinar si el factor ocurrió antes del comienzo de la enfermedad es un problema mayor cuando se busca determinar la causalidad y por ende si se trata o no de un factor de riesgo verdadero.
4. *Especificidad de las asociaciones:* si un factor dado es relacionado con otras enfermedades es menos probable que su asociación con la enfermedad sea interpretada como causal. Mientras que una asociación específica es más probable que sea causal, la falta de especificidad no puede justificar el rechazo de la causalidad porque muchas enfermedades tienen causas múltiples; un factor único puede producir numerosas enfermedades diferentes y puede ser el vehículo para otros factores.
5. *Grado de exposición:* si un factor de riesgo posee importancia como causal, el riesgo de desarrollar la enfermedad debe ser relacionado con el grado de exposición al factor de riesgo. Conforme a esto, las personas con nivel más alto de exposición deberían estar expuestas a mayor riesgo de padecer la afección que las personas con nivel de exposición más bajo.
6. *Admisibilidad biológica:* la asociación del factor de riesgo debe tener sentido a la luz de los conocimientos de la biología o de la patogenia de la enfermedad.
7. *Sustentación en evidencias experimentales:* la repetición experimental de la enfermedad debe ocurrir frecuentemente en los animales expuestos al factor de riesgo. También son fuertes evidencias de una relación causa-efecto los estudios aleatorios controlados en seres humanos que prueban los efectos de la intervención para prevenir la aparición de la enfermedad.

Cuadro 16-2. *Criterios para considerar un factor de riesgo para una enfermedad como importante en su etiología*

Consistencia de las asociaciones	Un factor tiene probabilidad mayor de ser causal si todos los estudios que analizan la relación producen resultados similares. Esto vale especialmente si los estudios involucran poblaciones, métodos o períodos diferentes
Fuerza de las asociaciones	Un estudio válido es aquel que está libre de errores. Cuanto más fuerte sea la asociación, menos probabilidad existe de que se debe enteramente a un error capaz de distorsionar los resultados
Secuencia cronológica correcta	El factor potencial debe preceder la presencia de la enfermedad
Especificidad de las asociaciones	Si un factor dado se relaciona con otras enfermedades, es menos probable que su asociación con la enfermedad se interprete como causal. Mientras que una asociación específica puede tener mayor probabilidad de ser causal, la falta de especificidad no puede justificar el rechazo de la causalidad, ya que muchas enfermedades tienen causas múltiples
Grado de exposición (efecto dosis-respuesta)	Si un factor tiene importancia etiológica, el riesgo de desarrollar la enfermedad debe relacionarse con el grado de exposición al factor
Admisibilidad biológica	La asociación debe ser razonable a la luz de los conocimientos actuales
Sustento de evidencias experimentales	La reproducción experimental de la enfermedad debe ocurrir frecuentemente en animales (en seres humanos cuando sea posible) expuestos al factor de riesgo. Conforman fuertes evidencias los estudios aleatorizados controlados en los que se prueban intervenciones para evitar la aparición de la enfermedad

Teniendo en cuenta los criterios precedentes, los investigadores empezaron a examinar el gran caudal de datos epidemiológicos disponibles en que se planteaba la pregunta: ¿existe relación entre la existencia y la severidad de la enfermedad periodontal

y las enfermedades sistémicas específicas? Hasta ahora, buena parte de las investigaciones que utilizaron los conjuntos de datos existentes han examinado una relación entre la periodontitis y la enfermedad cardíaca coronaria. Esos hallazgos se resumen en la sección siguiente.

PERIODONTITIS COMO FACTOR DE RIESGO DE ENFERMEDAD CARDÍACA CORONARIA

Numerosos investigadores han informado que puede existir una asociación entre la periodontitis y la enfermedad cardíaca coronaria / aterosclerosis (Matilla y col., 1995; Beck y col., 1996, 1998; Garcia y Vokonas, 1996; Genko y col., 1997; Loesche y col., 1998; Mendez y col., 1998; Morrison y col., 1999; Valtonen y col., 1999; Wu y col., 2000a,b).

La aterosclerosis es un proceso mórbido progresivo en el cual las arterias musculares de calibre mediano y grande y las arterias elásticas de gran calibre se ocluyen con lesiones fibrolipídicas (ateromas). En la mayor parte de los países industrializados, cerca del 50% de los decesos se atribuyen a complicaciones de la aterosclerosis, casi la mitad de las cuales son trombosis coronarias e infartos del miocardio (Beck y col., 1996). Beck y col. notaron que la aterosclerosis y la periodontitis parecen poseer numerosas características en común (Beck y col., 1996). Por ejemplo, ambas tienen mayor posibilidad de ocurrir en varones de edad avanzada con bajo nivel educativo, fumadores, hipertensos, estresados y aislados socialmente. Beck y Offenbacher sugieren que estas características comunes podrían indicar que la enfermedad periodontal y la enfermedad cardíaca comparten una vía etiológica similar (Beck, 1994; Beck y col., 1998; Beck y Offenbacher, 1998).

Una de las razones iniciales que incitan a considerar la periodontitis como factor de riesgo para las enfermedades cardiovasculares se relaciona con la cantidad de evidencias que están surgiendo acerca de infecciones e inflamaciones en la etiología de la aterosclerosis y la enfermedad cardíaca coronaria. El siguiente es un resumen de esas evidencias (Beck y6 col., 1998):

- Los síntomas previos de tipo gripal son más comunes en los casos de infarto de miocardio que en los controles estudiados al mismo tiempo.
- Niveles elevados de anticuerpos para citomegalovirus se han asociado con un aumento del espesor de las túnicas media e íntima de la carótida 18 años más tarde.
- La infección previa con citomegalovirus es un fuerte factor de riesgo independiente para restenosis después de la aterectomía.
- Las infecciones dentales son más comunes en casos de infarto cerebral en comparación con los sujetos controles emparejados por edad y sexo.
- El índice gingival se correlaciona significativamente con el fibrinógeno y el número de leucocitos en los pacientes con afección periodontal y en los controles ajustados por edad, hábito de fumar y situación socioeconómica.
- Los niveles de colesterol en plasma, la lipoproteína de baja densidad y los triglicéridos eran significativamente más elevados en 46 pacientes con periodontitis de 50-60 años de edad en comparación con controles emparejados por edad y sexo. Asimismo, la terapia periodontal exitosa era más probable en las personas con valores bajos de lípidos (Beck y col., 1998).

Como ya se dijo, para evaluar los datos contenidos en series numerosas que vinculan periodontitis y enfermedad sistémica, los investigadores usaron los criterios para estudio del riesgo delineados por Lilienfeld (1967). Lo que sigue es un resumen de las evidencias derivadas hasta la fecha de esos estudios epidemiológicos; los datos se presentan en los cuadros 16-3 a 16-5.

Consistencia, fuerza y especificidad de las asociaciones

Matilla y col. llevaron a cabo dos estudios controlados diferentes que incluyen a 100 pacientes con infarto agudo de miocardio y 102 controles seleccionados en la comunidad. En el informe original de Matilla de 1989 los sujetos con evidencias de infección bucal tenían una probabilidad 30% mayor de presentar infarto de miocardio que los sujetos sin esas infecciones (Matilla y col., 1989; Matilla, 1989).

En un segundo informe de casos y controles, observaron que existía una asociación entre las infecciones bucales y el grado de aterosclerosis. En este estudio se examinó a los mismos participantes del primer informe pero con relación a la información obtenida con angiografía coronaria diagnóstica. La arteria coronaria principal izquierda, las porciones a, b y c de la arteria coronaria derecha, la arteria circunfleja y la arteria descendente anterior izquierda fueron evaluadas y calificadas en cuanto a grado de oclusión en una escala de 5 puntos. También en este caso se usó el índice dental total como puntaje general para caries dental, endodoncia e infecciones periodontales. En un análisis multifactorial se hallaron asociaciones significativas entre infecciones dentales, edad, triglicéridos y ateromatosis coronaria severa. Estas asociaciones permanecieron significativas incluso después de los ajustes por otros factores de riesgo conocido, como colesterol total, HDL tabaquismo, hipertensión, situación socioeconómica e índice de masa corporal. Los autores sugirieron que las infecciones bacterianas tienen efectos profundos sobre las células endoteliales, los monocitos-macrófagos, los trombocitos, la coagulación de la sangre y el metabolismo de los lípidos; en su evaluación multifactorial

Cuadro 16-3. *Fuerza y consistencia de las asociaciones entre afecciones bucales y aterosclerosis/enfermedad cardíaca coronaria (ECC). Reproducido de Beck y col. (1988) con autorización*

Estudio	*Diseño*	*Asociación*	*Medida*
Mattila y col. 1989 / Finlandia	Casos y controles	Índice dental total e infarto de miocardio	OR = 1,3
Mattila y col. 1993 / Finlandia	Casos y controles	Índice dental total y ateromatosis	OR = 1,4
Mattila y col. 1995 / Finlandia	Seguimiento	Índice dental total y nuevos episodios	HR = 1,2
DeStefano y col. 1993 / EE.UU.	Cohorte	IP, IHO, internación y muerte debida a ECC	RR = 1,2
Beck y col. 1996 / Boston	Cohorte	PS, niveles óseos y nueva ECC, ECC y ACV fatales	OR =1,5, 1,9, 2,8
Genco y col. 1997 / EE.UU.	Cohorte	Pérdida ósea y ECC nueva	OR = 2,7
Joshipura y col. 1996 / EE.UU.	Cohorte	Pérdida dentaria en hombres con enfermedad periodontal y ECC	RR = 1,7

IP: índice de placa; IHO: instrucción de higiene oral; PS: profundidad de sondeo; ACV: accidente cerebrovascular o ictus; EUA = OR: odds ratio; HR: riesgo relativo.

concluyeron que las infecciones dentales son el único factor, fuera del campo de los factores de riesgo coronario clásicos, que muestra una asociación independiente con la severidad de la aterosclerosis coronaria del adulto (Matilla y col., 1993; Beck y col., 1998). Mientras proseguían con el monitoreo de infartos de miocardio entre los casos de estos primeros informes de los estudios de casos y controles, Matilla y col. (1993) presentaron modelos de riesgo proporcional de Cox que implicaron adicionalmente la infección dental como factor de riesgo significativo para nuevos episodios cardiovasculares.

DeStefano y col. evaluaron la asociación entre enfermedad periodontal y la enfermedad cardíaca coronaria dentro de la encuesta National Health and Nutrition Examination Survey I (NHANES I) que controló sujetos durante 14 años. Este estudio de cohorte examinó algunas posibles variables de confusión, que incluían edad, sexo, raza, educación, estado civil, presión arterial sistólica, niveles de colesterol total, índice de masa corporal, diabetes, actividad física, consumo de alcohol, pobreza y tabaquismo. Estos investigadores comunicaron que entre los 9.760 sujetos examinados longitudinalmente, los que presentaban periodontitis tenían un riesgo 25% mayor de padecer enfermedad cardíaca coronaria en comparación con quienes tenían enfermedad periodontal mínima, ajustado para las covariables mencionadas (DeStefano y col., 1993). Resulta interesante que los varones menores de 50 años con periodontitis tenían probabilidad 72% mayor de presentar enfermedad cardíaca coronaria que sus contrapartes sanos.

Cuadro 16-4. *Especificidad de las asociaciones entre afecciones bucales y aterosclerosis/enfermedad cardíaca coronaria (ECC). Reproducido de Beck y col. (1988) con autorización*

Estudio	*Asociación*	*Medida*	*Ajustado*
Mattila y col. 1989 / Finlandia	Índice dental total e infarto de miocardio	OR: = 1,3	Sí
Mattila y col.1993 / Finlandia	Índice dental total y ateromatosis	OR = 1,4	Sí
Mattila y col. 1995 / Finlandia	Índice dental total y nuevos episodios	HR = 1,2	Sí
DeStefano y col. 1993 / EE.UU.	IP, IHO e internaciones y muerte debida a ECC	RR = 1,2	Sí
Beck y col. 1997 / Boston	PS, niveles óseos y nueva ECC, ECC y ACV fatales	O = 1,5, 1,9, 2,8	Sí
Genco y col. 1997 / EE.UU.	Pérdida ósea y nueva ECC	OR = 2,7	Sí
Joshipura y col. 1996 / EE.UU.	Pérdida dentaria en hombres con enfermedad periodontal y ECC	RR = 1,7	Sí

Cuadro 16-5. *Secuencia cronológica para asociaciones entre afecciones bucales y aterosclerosis/enfermedad cardíaca coronaria (ECC). Reproducido de Beck y col. (1998) con autorización*

Estudio	*Asociación*	*Secuencia*
Mattila y col. 1995 / Finlandia	Índice dental total y nuevos episodios	Afección bucal antes del seguimiento de 7 años de pacientes con infarto de miocardio
DeStefano y col. 1993 / EE.UU.	IP, IHO, internaciones y muerte debida a ECC y ACV	Estado de la boca antes del seguimiento de 14 años; se supuso sin ECC en el momento inicial
Beck y col. 1996 / Boston	PS, niveles óseos y nueva ECC, ECC y ACV fatales	PS y pérdida ósea previa al seguimiento de 18 años de hombre con ECC
Genco y col. 1997 / EE.UU.	Pérdida ósea y nueva ECC	Pérdida ósea antes del seguimiento de 10 años
Joshipura y col. 1996 / EE.UU.	Pérdida dentaria en hombres con enfermedad periodontal y ECC	Los hombres que comunicaron signos y síntomas de ECC fueron excluidos del análisis de seguimiento

IP: índice de placa; IHO: instrucción de higiene oral; PS: profundidad de sondeo; ACV: accidente cerebrovascular o ictus.

Con los datos obtenidos en el Normative Aging Study (estudio normativo sobre envejecimiento), Beck y col. evaluaron a 921 hombres de 21-80 años, sin enfermedad coronaria al comenzar el estudio. En el período de seguimiento de 18 años, 207 hombres sufrieron enfermedad cardíaca coronaria, 59 fallecieron a causa de esta enfermedad y 40 tuvieron un accidente cerebrovascular. El odds ratio (OR) ajustado por edad y factores de riesgo cardiovascular establecido fue de 1,5, 1,9 y 2,8 para pérdida de hueso periodontal y enfermedad cardíaca coronaria total, enfermedad cardíaca coronaria fatal y accidente cerebrovascular respectivamente (Bell y col., 1966; Kapur y col., 1972; Beck y col., 1996; Garcia y Vokonas, 1996). Estos datos indicaron que las personas con evidencia radiográfica de periodontitis tenían una probabilidad 0,5-2,8 veces superior de desarrollar enfermedad cardíaca coronaria o de padecer un episodio vascular.

En un estudio de seis años de una cohorte más numerosa, Joshipura y col., controlaron a 44.119 hombres de profesiones relacionadas con la salud que al comienzo del estudio no informaron síntomas de enfermedad cardíaca coronaria, historia dietética notable y no carecían de información sobre edad y cantidad de dientes. La información fue obtenida mediante cuestionarios remitidos por correo. Hallaron que la asociación entre historia autorreportada de enfermedad periodontal e incidencia de enfermedades cardíacas coronarias no era significativa después de ajustarla para otros factores de riesgo, como edad, masa corporal, ejercicio, hábito de fumar, consumo de alcohol, historia familiar de infarto de miocardio antes de los 60 años e ingesta de vitamina E (riesgo relativo = 1,04). Cabe notar que la mayoría de los estudios que muestran una asociación positiva entre la enfermedad periodontal y la enfermedad cardíaca coronaria destacaron la importancia de la magnitud de la enfermedad periodontal en esta relación. Como los sujetos de este estudio respondieron en forma dicotómica a una pregunta respecto de la enfermedad periodontal (sí/no), no es posible cuantificar su grado en estos participantes. Asimismo, parece muy probable una clasificación errónea de la enfermedad periodontal autorreportada. Sin embargo, este estudio demuestra que los hombres con pérdida de dientes y enfermedad periodontal tenían una probabilidad 70% mayor de padecer enfermedad cardíaca coronaria (Joshipura y col., 1996).

Genco y col. investigaron la asociación entre la infección periodontal y el riesgo de enfermedad cardiovascular en 1372 aborígenes norteamericanos de la comunidad "Gila River Indian Community", un grupo con alta prevalencia de diabetes mellitus. En el principio se midió el nivel del hueso alveolar; el estado cardiovascular fue monitorizado hasta 10 años. Entre todos los grupos etarios, el nivel del hueso alveolar resultó predictivo de enfermedad cardíaca coronaria, con un OR de 2,68 (Genco y col., 1997).

Un informe reciente de otro examen de los datos del estadio NHANES I no halló ninguna asociación entre enfermedad periodontal y enfermedad cardíaca ulterior. Hujoel y col. evaluaron la misma cohorte de población que DeStefano y col., pero durante un período de seguimiento más prolongado: 21 años. El estudio de Hujoel y col. fue ajustado ampliamente en lo que respecta a posibles factores de confusión y esto podría ser la causa de la falta de detección de relaciones significativas después del ajuste. También es posible que hayan ocurrido errores significativos de clasificación del estado periodontal en el transcurso del tiempo y que los clasificados como sin enfermedad periodontal en el comienzo la hayan desarrollado en los 21 años del estudio. Por último, pueden haber ocurrido errores de clasifica-

ción en el transcurso del tiempo como resultado de tratamientos y extracciones (Hujoel y col., 2000).

En el cuadro 16-3 se sintetiza la fuerza y la consistencia de las asociaciones para las enfermedades bucales como factores de riesgo de enfermedad cardíaca coronaria. Cabe destacar la consistencia de las asociaciones entre los estudios que utilizaron diferentes diseños de investigación y una variedad de mediciones tanto para exposición como para resultados.

Especificidad de las asociaciones entre periodontitis y enfermedad cardíaca coronaria

En el cuadro 16-4 se resume la especificidad de las asociaciones entre el estado de la boca y la enfermedad cardíaca. En esos estudios las asociaciones fueron ajustadas para factores de riesgo establecidos para aterosclerosis y enfermedad cardíaca coronaria, lo cual indica que las asociaciones encontradas no resultan confundidas por esos factores. El estudiante debe recordar que el criterio de especificidad sugiere que la afección que se estudia, como la periodontitis, tiene mayor probabilidad de ser un factor de riesgo si se la relaciona específicamente con una sola enfermedad y no con múltiples enfermedades. Los datos que se refieren a la periodontitis como factor de riesgo para el nacimiento prematuro de niños de bajo peso, diabetes y otras situaciones sistémicas hacen pensar que la periodontitis no satisface plenamente el criterio de especificidad. No obstante, lo más importante es el peso combinado de las evidencias. Por supuesto, es posible que una exposición sea un factor de riesgo para múltiples afecciones. Ejemplo de ello es el hábito de fumar (Beck y col., 1998).

Secuencia temporal correcta

En el cuadro 16-5 se presentan datos que indagan la secuencia temporal o cronológica para una asociación entre el estado de la boca y la aterosclerosis/enfermedad cardíaca coronaria. En virtud de que la revisión de estudios de casos y controles realizada por Matilla y col. (1989, 1993) seleccionaba a los sujetos sobre la base del diagnóstico de enfermedad cardíaca coronaria, no ofrece información sobre la *precedencia* de la periodontitis respecto del diagnóstico cardiovascular. El trabajo de Matilla y col. (1995) es un seguimiento de pacientes hospitalizados por infarto de miocardio; por consiguiente, la enfermedad estaba presente antes de la evaluación del estado de la boca. El trabajo de DeStefano y col. es un estudio de cohorte, de modo que se presupone que los sujetos del NHANES I que tenían enfermedad cardíaca en el principio no fueron incluidos en el análisis. El estudio de Beck y col. incluyó sólo a participantes que gozaban de salud general o sistémica, de manera que la enfermedad bucal presente al comenzar el estudio no precedía el desarrollo del resultado cardiovascular. La variable

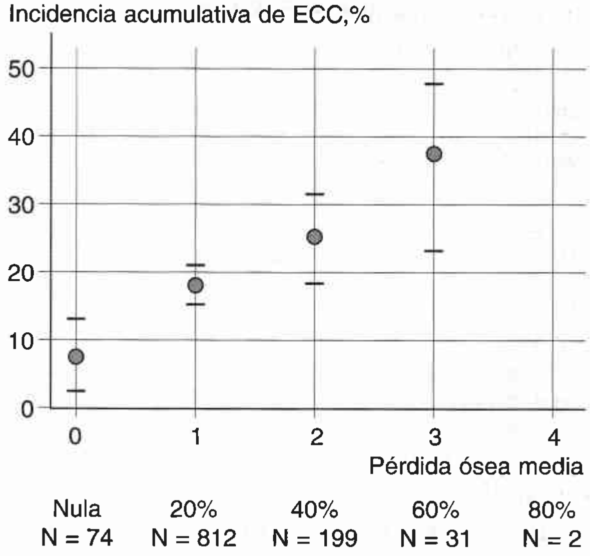


Fig. 16-4. Nivel de pérdida ósea e incidencia acumulativa de enfermedad cardíaca coronaria (ECC) ajustados por edad.

resultado en el estudio de Genco y col. era una enfermedad cardiovascular nueva. En el trabajo de Joshipura y col. la variable resultado era una enfermedad cardíaca coronaria nueva. Por ende, existen al menos algunos estudios que satisfacen el criterio de la secuencia temporal para establecer la periodontitis como riesgo de enfermedad cardíaca (Beck y col., 1998; Garcia y col., 2001).

Grado de exposición

El grado de exposición al factor de riesgo sospechado se considera importante para establecer la causalidad, puesto que los niveles de dosis creciente del factor de riesgo o exposición presuntos deberían llevar a probabilidades crecientes de enfermedad.

Las figuras 16-4 a 16-6 se tomaron de los informes de Beck y col. (Beck y col., 1996, 1998). Podemos advertir que con el aumento de la severidad de la periodontitis, medido por la pérdida ósea, existe una frecuencia acumulativa mayor de aparición de enfermedad cardíaca coronaria. Los niveles de pérdida ósea alveolar y la incidencia acumulada de enfermedad cardíaca coronaria total y enfermedad cardíaca coronaria fatal indicaron un gradiente biológico entre severidad de la exposición y aparición de la enfermedad.

Las figuras 16-7 y 16-8 son nuevos análisis de las investigaciones de Beck y col. (Beck y col., 1996, 1998) que estudiaron más minuciosamente la magnitud de la exposición a infecciones periodontales. La figura 16-7 ilustra una cantidad de sitios con > 20% de pérdida ósea ajustados por edad en un intento por describir si el grado de infección tenía relación o no con la enfermedad cardíaca coronaria total. La línea representa los valores pronosticados según el modelo de regresión logística, suponiendo una relación dosis-respuesta lineal entre la can-

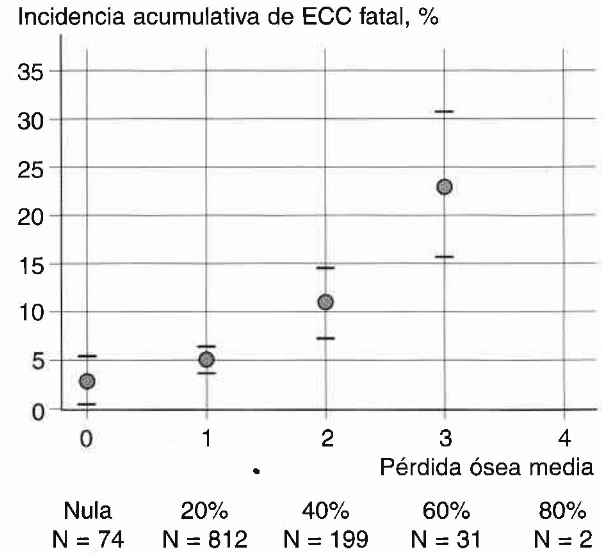


Fig. 16-5. Nivel de pérdida ósea e incidencia acumulativa de enfermedad cardíaca coronaria (ECC) fatal ajustados por edad.

tidad creciente de sitios con más de 20% de pérdida ósea y la enfermedad cardíaca coronaria total ajustada por edad. El modelo es significativo con un valor *p* de 0,02 y muestra que el odds ratio va desde 1,04 para uno o dos sitios hasta 2,5 para 11 a 20 sitios con pérdida ósea superior al 20%.

En la figura 16-8 se muestra la misma información excepto que la relación entre el número de sitios de pérdida ósea y la enfermedad cardíaca coronaria total fue ajustada con respecto a todos los factores de riesgo relevantes. Ambas cifras dan sustento a un gradiente dosis-respuesta entre el grado de pérdida ósea periodontal y la enfermedad cardíaca coronaria, independientemente de otros factores de riesgo conocidos.

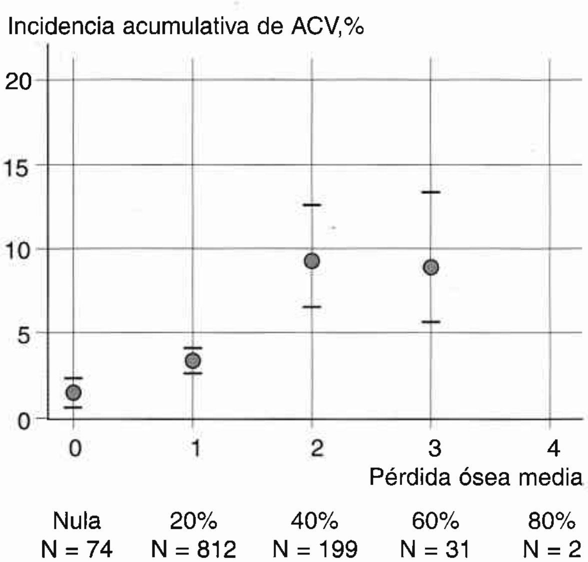


Fig. 16-6. Nivel de pérdida ósea e incidencia acumulativa de accidente cerebrovascular (ACV) ajustados por edad.

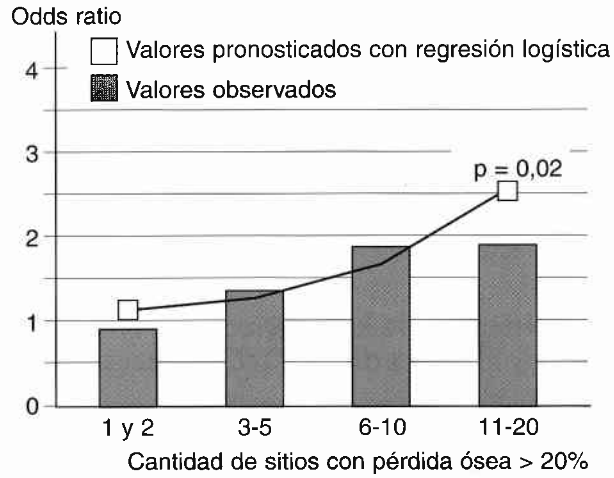


Fig. 16-7. Odds ratios e intervalos de confianza del 95% para cantidad de sitios con > 20% de pérdida ósea y enfermedad cardíaca coronaria (ECC) total ajustados por edad.

Arbes y col. (1999) evaluaron recientemente la asociación entre enfermedad periodontal y enfermedad cardíaca coronaria en la tercera encuesta National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) y hallaron que la probabilidad de antecedente de infarto de miocardio aumentaba con la severidad de la enfermedad periodontal. Con mayor severidad de enfermedad periodontal, el OR fue de 3,8 (intervalo de confianza del 95%, 1,5-9,7) en comparación con ausencia de enfermedad periodontal después de efectuar los ajustes por edad, sexo, raza, pobreza, tabaquismo, diabetes, hipetensión arterial, índice de masa corporal y colesterol en suero. Este estudio transversal agrega evidencias para una asociación observada en el trabajo de Beck y col. (1996) y muestra una relación

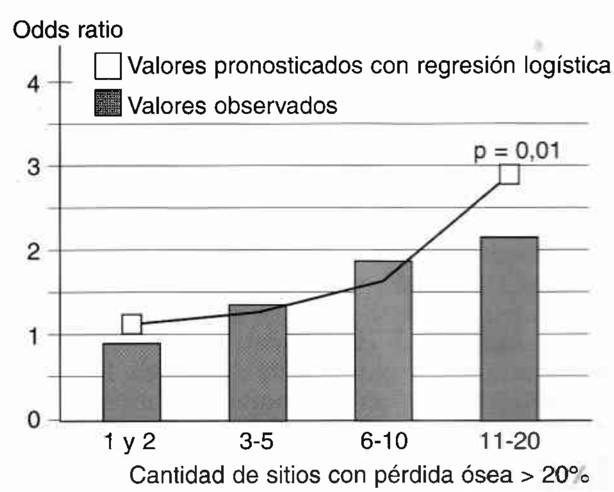


Fig. 16-8. Odds ratios e intervalos de confianza del 95% para cantidad de sitios con > 20% de pérdida ósea y enfermedad cardíaca coronaria (ECC) total ajustados por edad y por otros factores de riesgo pertinentes.

dosis-respuesta en la cual los altos niveles de enfermedad periodontal se asocian con una mayor prevalencia de informes de infarto de miocardio.

Admisibilidad biológica

En el estudio de riesgo en desarrollo resultó muy útil intentar comprender la "admisibilidad biológica" o la lógica científica capaz de explicar una vinculación entre periodontitis y aterosclerosis / enfermedad cardíaca coronaria. Como ya se dijo, durante muchos años se sospechaba de la infección como factor de riesgo para aterosclerosis y enfermedad cardíaca coronaria (Thorn y col., 1992; Loesche, 1994; Danesh y col., 1997). Otros agentes etiológicos infecciosos sospechados en la aterogénesis incluyen: citomegalovirus, herpesvirus, *H. pylori* y *C. pneumoniae*. La respuesta inflamatoria a estas infecciones y las numerosas evidencias de vías inflamatorias en la aterogénesis proveen razones para creer que la inflamación resultante de la infección periodontal y la periodontitis puede contribuir a la enfermedad cardíaca coronaria (Beck y col., 1998; Ross, 1999).

Varios investigadores sugirieron que existe una variabilidad notable en la respuesta del huésped ante el desafío bacteriano de la periodontitis (Offenbacher, 1996; Beck y col., 1998; Page, 1998a,b). Esa variabilidad se atribuyó a diferencias individuales en la función de los linfocitos T y los monocitos las que tienen en parte una base genética. Algunos individuos pueden responder a la exposición bacteriana o de lipopolisacáridos (LPS) con una respuesta inflamatoria anormalmente alta, como lo refleja la liberación de altos niveles de mediadores proinflamatorios como PGE_2, IL-1β y TNF-α. En pruebas de laboratorio, los monocitos de la sangre periférica de pacientes con ese fenotipo hiperinflamatorio segregan de 3 a 10 veces más de estos mediadores en respuesta a los LPS que los individuos con fenotipo normal. Estas observaciones han llevado a la hipótesis de que la variación en las respuestas inflamatorias puede ser una consecuencia directa de al menos dos factores: los genes que regulan la respuesta de los linfocitos T-monocitos y la relación huésped-ambiente microbiano, que puede disparar y modular la respuesta (Offenbacher, 1996; Beck y col., 1998; Page, 1998a, b).

Beck, Offenbacher y col. propusieron que la evolución natural de la periodontitis y de la enfermedad cardíaca coronaria/aterosclerosis puede deberse en realidad a un fenotipo o respuesta inflamatoria hiperreactiva en común. Estos autores describieron otras características compartidas por las dos enfermedades (Beck y Offenbacher, 1998; Beck y col., 1998; Offenbacher y col., 1999):

1. Células de la línea de los monocitos y las correspondientes citocinas desempeñan un papel crítico en la iniciación y propagación de la formación de ateromas y de periodontitis.
2. El fenotipo hiperinflamatorio parece estar bajo la influencia genética y la influencia ambiental. La respuesta exagerada de los monocitos a los LPS ha sido mapeada genéticamente en forma tentativa en el área DR3/3 o DQ, que es la región donde se ha sugerido que reside el aumento de susceptibilidad a la diabetes tipo 1. Asimismo, se ha demostrado que el incremento inducido por la dieta de la lipoproteína de baja densidad aumenta la respuesta de los monocitos a los LPS, con lo cual provee una influencia de comportamiento o ambiental sobre el fenotipo macrofágico. Los factores de riesgo conocidos para enfermedad cardíaca coronaria, como la ingesta de grasas en la dieta pueden, en consecuencia, elevar la secreción de citocinas inflamatorias e histolíticas por los monocitos y por este mecanismo en común podrían contribuir a la severidad de la expresión de la enfermedad cardíaca coronaria y de la periodontitis.
3. Las infecciones periodontales pueden contribuir directamente a la patogenia de la aterosclerosis y a los episodios tromboembólicos, por las agresiones sistémicas recurrentes que provocan los LPS y las citocinas inflamatorias.

También existen evidencias de que algunas de las bacterias presentes en la placa dental pueden tener efectos directos sobre la aterosclerosis y los episodios tromboembólicos. Herzberg y col. comprobaron que la bacteria gramnegativa bucal *S. sanguis* y el patógeno gramnegativo periodontal *P. gingivalis* inducen agregación y activación plaquetaria por intermedio de la expresión de proteínas similares al colágeno, asociadas con la agregación plaquetaria. Por ende, las plaquetas agregadas podrían desempeñar un papel en la formación de ateromas y en los episodios tromboembólicos (Herzberg y col., 1983; Herzberg y Meyer, 1996, 1998).

Un estudio reciente realizado por Haraszthy y col. identificó patógenos periodontales en ateromas de la carótida humana (Haraszthy y col., 2000). Se analizaron 50 ateromas carotídeos obtenidos mediante endarterectomía para detectar la presencia de rDNA 16-S con PCR (reacción en cadena de la polimerasa) usando sondas sintéticas de oligonucleótidos específicas para los patógenos periodontales *A.a., B. forsythus, P. gingivalis* y *P. intermedia.* El 30% de las muestras fueron positivas para *B. forsythus,* 26% positivas para *P. gingivalis,* 18% positivas para *A.a.* y 14% positivas para *P. intermedia.* El DNA de *Chlamydia pneumoniae* se detectó en 18% de los ateromas. Estos y otros estudios sugieren que los patógenos periodontales pueden estar presentes en placas ateroscleróticas, donde pueden desempeñar un papel en la aterogénesis, al igual que otros microorganismos infecciosos (Genco y col., 1999).

Evidencias experimentales

Existen investigaciones en desarrollo que procuran determinar si estudios prospectivos bien controlados en modelos animales y en seres humanos

pueden confirmar o extender las evidencias sobre papel de la periodontitis como factor de riesgo de enfermedades sistémicas. Beck y col. (1998) estudiaron los efectos de la infección por *P. gingivalis* y de la dieta con alto contenido graso en la formación de ateromas en el ratón. Utilizando un modelo en ratones (murino) *knock-out* genéticamente susceptibles a enfermedad cardiovascular (APOE heterocigotas), se administró a los animales una dieta con contenido de grasa alto o bajo. Se realizó la implantación subcutánea de pequeñas cámaras formadas por resortes de acero helicoidal y se examinó el rechazo de las cámaras después de la inoculación con *P. gingivalis* HG405. En primer término, los animales fueron inmunizados con una dosis de *P. gingivalis* muertos por acción de calor y 21 días después fueron expuestos a *P. gingivalis* vivos. El esfacelo de la cámara representaría una reacción inflamatoria intensa ante el agente infeccioso. Los hallazgos iniciales sugirieron que una dieta con alto contenido de grasa en la cepa de ratones susceptibles se asoció con una tendencia a mayor riesgo de inflamación severa. Este trabajo inicial vincula al menos la ingesta de grasa de la dieta en un ratón susceptible con una respuesta inflamatoria contra un patógeno periodontal, *P. gingivalis*. Geva y col. (2000), de este grupo de investigación, informaron que la infección del ratón con una cepa más virulenta de *P. gingivalis* llevó a la producción de ateromas de mayor tamaño y calcificación; la magnitud de la calcificación aumentó a lapar de la duración de la exposición. En ningún caso se observó calcificación en ratones no expuestos a *P. gingivalis*. Además, se hallaron cantidades significativamente mayores de proteína morfogenética del hueso 2 (BMP-2) en los ateromas de ratones inoculados con *P. gingivalis* (Chung y col., 2002). Estos datos indican que en un modelo murino la infección por una cepa virulenta de *P. gingivalis* puede promover la formación de ateromas y calcificación arterial mediante aumentos de la BMP.

Cuando analizamos las evidencias colectivas obtenidas hasta ahora parece claro que, al menos a partir de datos epidemiológicos históricos, existen vínculos convincentes entre la periodontitis y la enfermedad cardíaca coronaria. También existen datos muy sugestivos de que la periodontitis puede ser un factor de riesgo para complicaciones del embarazo, como el nacimiento de niños prematuros de bajo peso.

PERIODONTITIS COMO FACTOR DE RIESGO DE COMPLICACIONES DEL EMBARAZO

A partir de 1996, con el informe memorable de Offenbacher y col. (Offenbacher y col., 1996), han crecido el interés y la investigación sobre la periodontitis como factor de riesgo para el nacimiento de bebés prematuros de bajo peso.

Los prematuros que nacen con bajo peso representan un gran problema social y económico de salud pública, incluso en los países industrializados. A pesar de que en los últimos cuarenta años se registró en los Estados Unidos una disminución global de la mortalidad infantil, el nacimiento prematuro de bebés de bajo peso continúa siendo una causa significativa de morbimortalidad perinatal. En efecto, entre 1965 y 1980 se produjo una disminución de la tasa de mortalidad infantil hasta el 13,1 por cada 1.000 nacimientos vivos, pero la tasa de mortalidad y la incidencia de nacimientos prematuros no han tenido modificaciones significativas desde principios de la década de 1990 (Offenbacher y col., 1996, 1998; Champagne y col., 2000).

Los nacimientos de niños prematuros de bajo peso representan un 10% de los nacimientos anuales en las naciones industrializadas y son responsables de dos tercios de la mortalidad infantil global. Alrededor de un tercio de estos nacimientos son programados, mientras que los dos tercios restantes son nacimientos espontáneos. Cerca de la mitad se deben a la rotura prematura de membranas y la otra mitad, a trabajo de parto prematuro. En el caso de los nacimientos prematuros espontáneos, el 10-15% ocurren antes de las 32 semanas de gestación, tienen como resultado muy bajo peso al nacer (< 1.500 g) y a menudo causan discapacidad a largo plazo; por ejemplo, enfermedades respiratorias crónicas y parálisis cerebral (Offenbacher y col., 1996, 1998; Champagne y col., 2000).

Entre los factores de riesgo conocidos de los nacimientos prematuros de niños de bajo peso se encuentran: edad materna reducida (< 18 años); uso de drogas, alcohol y tabaco, estrés materno, antecedentes genéticos e infecciones del aparato genitourinario. A pesar de que el 25-50% de los partos de niños prematuros de bajo peso ocurren sin una etiología conocida, existen evidencias crecientes de que la infección puede desempeñar un papel significativo en estos nacimientos (Hill, 1998; Goldenberg y col., 2000; Sobel, 2000; Williams y col., 2000).

Una de las exposiciones agudas más importantes implicadas en los nacimientos prematuros es la infección del aparato genitourinario materno en cualquier momento del embarazo. La vaginosis bacteriana (VB) es una infección de la vagina por bacterias gramnegativas predominantemente anaerobias, diagnosticada casi siempre sobre la base de los signos y síntomas clínicos. Está asociada con una reducción de la flora normal dominada por lactobacilos y un aumento de anaerobios y de especies facultativas como *Gardnerella vaginalis, Mobiluncus curtsii, Prevotella bivia* y *Bacteroides ureolyticus.* La vaginosis bacteriana es una afección bastante común que se observa en un 10% de los embarazos. Puede ascender desde la vagina al cuello uterino e incluso generar inflamación de las membranas maternofetales (corioamnionitis). Si los microorganismos traspasan las membranas pueden aparecer en el compartimiento del líquido amniótico, que es compartido por los pulmones fetales y/o afectar los teji-

dos placentarios, con el resultado de la exposición del feto a través de la corriente sanguínea. A pesar de la vinculación epidemiológica observada de la vaginosis bacteriana con los nacimientos antes de término, los resultados de investigaciones clínicas aleatorizadas para determinar los efectos del tratamiento de la vaginosis bacteriana con antibióticos sistémicos sobre la incidencia de partos prematuros son ambiguos (Goldenberg y col., 2000). Aún así, existen datos convincentes que relacionan la infección materna y la inflamación consiguiente con los nacimientos prematuros. La inflamación del útero y de las membranas representaría un mecanismo efector común cuyo resultado es el nacimiento prematuro y por lo tanto, la infección clínica o subclínica resulta un posible estímulo de la inflamación.

A principios de la década de 1990, Offenbacher y su grupo formularon la hipótesis de que las infecciones bucales, como la periodontitis pueden representar una fuente significativa de infección y de inflamación durante el embarazo. Observaron que la enfermedad periodontal es una infección con anaerobios gramnegativos que puede causar bacteriemias gramnegativas en las personas con esa enfermedad. Sugirieron que las infecciones periodontales, que sirven como reservorios para microorganismos gramnegativos, lipopolisacáridos (LPS, endotoxina) y mediadores de la inflamación que incluyen PGE_2 y TNF-α pueden constituir una amenaza para la unidad fetoplacentaria (Collins y col., 1994a,b).

Como primer paso para comprobar esta hipótesis, realizaron una serie de experimentos en hámsteres preñadas. Lanning y col. (1983) ya habían notado que en las hámsteres preñadas expuestas a LPS de *E. coli* se producían malformaciones en los fetos, abortos espontáneos y bajo peso al nacer. Los trabajos de Lanning y col. demostraron con claridad que las infecciones en animales preñados pueden originar muchas complicaciones en la preñez, incluidos aborto espontáneo, trabajo de parto prematuro, bajo peso al nacer, restricción del crecimiento fetal y anormalidades esqueléticas. Sin embargo, no quedó claro si estas observaciones respecto de la endotoxina de *E. coli* serían similares si se estudiara la endotoxina de anaerobios bucales. En primer término, los LPS de microorganismos gramnegativos entéricos difieren en estructura y actividad biológica de los LPS bucales. Por consiguiente, Offenbacher necesitaba demostrar que los LPS de los microorganismos bucales tienen efectos similares sobre los fetos cuando son administrados a animales preñadas. En segundo término, la cavidad bucal representa un sitio distante de infección. A pesar de que la neumonía ha sido un ejemplo reconocido de sitio de infección distante capaz de desencadenar complicaciones obstétricas en la madre, era importante demostrar que las infecciones distantes no diseminantes con patógenos bucales pueden generar complicaciones de la preñez en modelos animales. En tercer término, las infecciones bucales son de naturaleza crónica. El aumento de riesgo obstétrico se asocia por lo general con infecciones agudas que ocurren durante el embarazo. Por ello se supuso que la adaptación materna a las infecciones crónicas ofrece protección al feto, incluso durante los brotes agudos que pueden ocurrir durante la gestación.

Los estudios de Offenbacher (Collins y col., 1994a, b) demostraron que la exposición crónica a patógenos bucales como *P. gingivalis* en un modelo de cámara (Genco y Arko, 1994) en realidad no ofrece protección, sino que aumenta la toxicidad de la exposición fetoplacentaria durante el embarazo. Por ende, la madre no se torna "tolerante" a la exposición infecciosa a microbios bucales. Offenbacher buscó también demostrar que las infecciones de bajo grado con escasa cantidad de patógenos bucales no eran de magnitud suficiente para inducir malestar o fiebre materna. Sin embargo, observó un aumento local mensurable de PGE_2 y TNF-α en el líquido de una cámara con infección por *P. gingivalis*, así como una disminución de 15-18% en el peso fetal. Además, la magnitud de la respuesta con PGE_2 y TNF-α estaba en relación inversamente proporcional con el peso de los fetos, imitando las alteraciones intraamnióticas observadas en seres humanos prematuros con bajo peso al nacer. Experimentos con determinaciones de LPS demostraron que los niveles más altos de LPS pueden inducir fiebre y pérdida de peso en animales preñadas con resultado de frutos del embarazo más gravemente afectados, incluidos abortos espontáneos y malformaciones. Estos resultados más notables no se observaron en los modelos de infección bucal con baja intensidad, sino que produjeron más bien una reducción consistente del peso fetal. La sensibilización o exposición a estos patógenos antes de la preñez aumentaba la severidad de la restricción del crecimiento fetal cuando ocurría una exposición secundaria durante el embarazo.

Offenbacher y col. pasaron entonces a estudiar la infección y el embarazo en hámsters induciendo experimentalmente enfermedad periodontal en el modelo animal (Collins y col., 1994b). Cuatro grupos de animales fueron alimentados con comida de control o con comida promotora de placa durante un período de 8 semanas para inducir periodontitis experimental antes del apareamiento. Dos grupos adicionales de animales (es decir, uno con comida para control y otro con comida promotora de placa) recibieron *P. gingivalis* exógena por vía de alimentación oral forzada. Los animales que ingirieron la dieta promotora de placa desde 8 semanas antes del apareamiento desarrollaron periodontitis. También tuvieron crías con peso fetal medio de 1,25 ± 0,07 g, que significó el 81% del peso de los del grupo control. Los que recibieron dieta promotora de placa más alimentación forzada con *P. gingivalis* tuvieron también fetos mucho más pequeños. El peso fetal medio para este grupo fue de 1,20 ± 0,19 g, lo que representa una reducción significativa del 22,5% del peso corporal en comparación con los controles. La exposición exógena a *P. gingivalis* mediante alimentación forzada (intubación) gástrica no promovió

enfermedad periodontal ni restricción más severas del crecimiento fetal. Este trabajo indicó que la periodontitis inducida experimentalmente en el hámster puede alterar además el peso de los fetos de estos animales.

En el caso del bajo peso fetal del estudio en hámsters participaron también otros factores. Hubo una elevación estadísticamente significativa de los niveles de PGE_2 y TNF-α en líquido amniótico. Este hallazgo sugiere que la infección periodontal puede dar por resultado una alteración del ambiente fetal. Es posible que la PGE_2 y el TNF-α sean producidos por el periodonto y aparezcan en la circulación sistémica para atravesar finalmente la barrera corioamniótica y aparecer en el líquido. Empero, es más probable que subproductos bacterianos transportados por la sangre, como la endotoxina, tomen como blanco el plexo corioamniótico para disparar la síntesis local de PGE_2 y TNF-α. Estos estudios realizados por Offenbacher y col. aportaron experimentos importantes para comprobar el concepto y plantearon la posibilidad de que las infecciones orales distantes de bajo grado también pueden desencadenar inflamación en la unidad maternofetal, de manera análoga a lo observado en las infecciones del aparato reproductor (Collins y col., 1994a, b).

En un sobresaliente estudio ulterior, Offenbacher y col. efectuaron una investigación con casos y controles en 124 mujeres embarazadas o en el posparto (Offenbacher y col., 1996). Los nacimientos con bajo peso antes de término fueron definidos como madres cuyo hijo(a) tuvo un peso al nacer menor de 2.500 g y además uno o más de los siguientes puntos: edad gestacional < 37 semanas, parto prematuro o rotura prematura de membranas. Los controles fueron madres cuyos hijos tuvieron peso normal al nacer. Las evaluaciones incluyeron una amplia gama de factores de riesgo obstétrico conocidos como tabaquismo, consumo de drogas y de alcohol, nivel de la atención prenatal, paridad, infecciones del aparato genitourinario y aumento de peso durante el embarazo. Cada sujeto recibió un examen periodontal de la boca completa para determinar los niveles clínicos de inserción. Las madres de niños prematuros con bajo peso al nacer (NPBP) y casos de primeros nacimientos con NPBP tenían enfermedad periodontal más avanzada, medida por la pérdida de inserción, que las respectivas madres de controles nacidos con peso normal. Modelos de regresión logística multifactorial en los que se controlaron otros factores de riesgo conocidos demostraron que la periodontitis era un factor de riesgo estadísticamente significativo para el nacimiento de niños prematuros de bajo peso, con OR ajustados de 7,9 y 7,5 para todos los casos de NPBP y de NPBP en primíparas respectivamente. Esta investigación realizada por Offenbacher y col. fue la primera en demostrar una asociación entre infección periodontal y resultado adverso de embarazos en seres humanos (Offenbacher y col., 1996).

Jeffcoat y Hauth confirmaron recientemente esta asociación en un estudio de casos y controles con mayor número de participantes. Después de reunir datos de 1.313 madres, informaron que la periodontitis materna era un factor de riesgo independiente para los nacimientos antes de término. Registraron aumento del riesgo de nacimiento antes de término en relación con la severidad creciente de la enfermedad periodontal, con un OR entre 4,45 y 7,07 para periodontitis de moderada a severa, ajustado según edad, raza, hábito de fumar y paridad (Jeffcoat y col., 2001a, b).

El grupo de Offenbacher en la Universidad de Carolina del Norte llevó a cabo un gran estudio prospectivo epidemiológico molecular diseñado para analizar el papel de las infecciones periodontales maternas en el resultado anormal del embarazo. Su objetivo principal consistió en determinar si la presencia de enfermedad periodontal materna representa un factor independiente significativo de riesgo para nacimiento antes de término y bajo peso al nacer en el contexto de otros factores de riesgo establecidos. La enfermedad periodontal materna fue evaluada inicialmente (antes de las 26 semanas de gestación) y en el posparto para examinar su progresión durante el embarazo. Este grupo midió la enfermedad periodontal como una exposición en tres formas: 1) signos clínicos: mediante evaluación de la amplitud y la severidad de la enfermedad (Carlos y col., 1986); 2) respuesta inflamatoria: por concentración de mediadores de la inflamación (PGE_2 e IL-1ß) dentro del líquido crevicular y 3) carga microbiana: mediante la determinación de los niveles de patógenos periodontales. También se midió la respuesta con anticuerpos séricos contra microorganismos bucales específicos. En el estudio se obtuvieron datos obstétricos amplios, entre ellos, historia clínica, social y obstétrica. La presencia de vaginosis bacteriana como covariante o confusor potencial se evaluó por examen clínico, historia y examen cuantitativo de la composición de la flora vaginal mediante extendido, coloración de Gram y micromatices del DNA cromosómico total para microorganismos indicadores específicos de la flora vaginal y cervical. En este trabajo se determinaron la exposición neonatal y los resultados se incluyó la medición de anticuerpos contra microorganismos bucales en la sangre del cordón umbilical y de los niveles de mediadores de la inflamación. Hasta ahora se han extraído datos de más de 1200 madres.

Los hallazgos de este gran estudio prospectivo de cohorte confirman y extienden las observaciones de Offenbacher en sus estudios de casos y controles. En los datos basales, la enfermedad periodontal aumenta independientemente el riesgo de nacimiento antes de término, por ejemplo, para enfermedad moderada a severa, OR = 3,0 para edad gestacional (EG) < 37 semanas y OR de 7,9 ajustado por raza, edad, situación socioeconómica, hábito de fumar, paridad, vaginosis bacteriana y corioamnionitis (Lieff y col., 2000). La enfermedad periodontal aumentaba además el riesgo relativo de restricción del crecimiento fetal (disminución del peso para la edad gestacional, ajuste por paridad, raza y sexo del bebé), así como la

hipertensión inducida por el embarazo, la preeclampsia y la muerte neonatal.

En ese estudio en desarrollo es de particular importancia el hallazgo de que no sólo confiere riesgo la presencia de enfermedad periodontal temprana en el embarazo, sino también que si esta enfermedad se agrava en ese período el agravamiento aumenta independientemente el riesgo de nacimiento antes de término. Cuando la enfermedad periodontal ya está presente y progresa durante el embarazo, el OR para nacimiento antes de término es de 10,9, ajustado por edad, raza, nacimientos prematuros anteriores, paridad, hábito de fumar y situación social (Lieff y col., 2000). El diagnóstico clínico de vaginosis o de corioamnionitis y vaginosis subclínica no es un factor de confusión para la relación entre la enfermedad periodontal y el nacimiento antes de término. Madianos y col. (2002) complementaron estos hallazgos epidemiológicos recientes con el descubrimiento de una inmunoglobulina fetal (IgM) específica para patógenos periodontales. Aunque detectaron IgM específico para *P. gingivalis* y *B. forsythus*, entre otros microbios, en muestras de sangre del cordón umbilical de bebés normales y de bebés con bajo peso al nacer, estos datos preliminares confirman al menos que el feto puede ser expuesto a bacterias periodontales maternas y generar una respuesta de huésped independiente.

PERIODONTITIS COMO FACTOR DE RIESGO DE COMPLICACIONES DIABÉTICAS

Al igual que la enfermedad cardiovascular, la diabetes mellitus es una enfermedad común y multifactorial que involucra factores de riesgo genético, ambientales y de comportamiento. Esta afección crónica que aflige a un 5% de la población general, más de 124 millones de personas en el mundo (King y col., 1998), está determinada por defectos en el metabolismo de la glucosa que generan hiperglucemia. La diabetes mellitus se clasifica en dos grandes tipos (comité de expertos en diagnóstico y clasificación de la diabetes mellitus de la American Diabetes Association, 1997). En los pacientes con diabetes tipo 1 (antes denominada diabetes mellitus insulinodependiente) el defecto ocurre a nivel de las células beta del páncreas, que resultan destruidas. Por consiguiente, los diabéticos tipo 1 producen niveles de la hormona insulina que son insuficientes para la homeostasis. Por el contrario, los pacientes con diabetes tipo 2 (antes denominada diabetes mellitus no insulinodependiente) exhiben el defecto a nivel de la molécula de insulina o de su receptor. En los diabéticos tipo 2 las células no pueden responder a la estimulación insulínica o son resistentes a ella. Por lo común, el diagnóstico de diabetes mellitus se establece por el análisis de laboratorio del nivel de glucemia en ayunas superior a 126 mg/dL. Además, los valores de glucemia casuales o no en ayunas están elevados por encima de 200 mg/dL. En tercer término, los pacientes con diabetes exhiben pruebas anormales de tolerancia a la glucosa (es decir, niveles de glucemia superiores a 140 mg/dL dos horas después de recibir una carga de 100 g glucosa). Los niveles elevados de hemoglobina glucosilada (HbA1 y HbA1c) integran un cuarto parámetro de laboratorio que proporciona un registro de 30 a 90 días del estado glucémico del paciente. Los signos y síntomas clásicos de diabetes incluyen poliuria, polidipsia, polifagia, prurito, debilidad y fatiga. La diabetes mellitus en fase terminal se caracteriza por problemas en varios sistemas orgánicos, que incluyen enfermedad microvascular y macrovascular (aterosclerosis), retinopatía, nefropatía, neuropatía y, por cierto, enfermedad periodontal.

Aunque se considera que la exposición medioambiental, las infecciones virales, la autoinmunidad y la resistencia a la insulina desempeñan papeles principales en la etiología de la diabetes mellitus (Yoon, 1990; Atkinson y Maclaren, 1990), la patogenia de la enfermedad y el daño definitivo a los órganos tiene un basamento firme en la formación y acumulación de productos terminales de glucosilación avanzada, TGA (Brownlee, 1994). Por consiguiente, la hiperglucemia crónica en la diabetes mellitus da por resultado la glucosilación no enzimática e irreversible de las proteínas del cuerpo. Estos TGA se ligan a su vez a receptores específicos para productos finales de la glucosilación avanzada (RTGA) en monocitos, macrófagos y células endoteliales, y alteran las vías de señalización intracelular (transducción) (Esposito y col., 1992; Kirstein y col., 1992). Con la unión TGA-RTGA, los monocitos y los macrófagos son estimulados para que proliferen, aumenten la producción de citocinas proinflamatorias y produzcan radicales libres de oxígeno (Vlassara y col., 1988; Yan y col., 1994; Yui y col., 1994). Mientras estos últimos dañan directamente los tejidos del huésped, las citocinas proinflamatorias como IL-1, IL-6 y TNF-α exacerban este daño mediante una cascada de eventos catabólicos y el reclutamiento de otras células inmunitarias (linfocitos T y B). Los pacientes con diabetes tienen niveles altos de TGA en los tejidos; por ejemplo los del periodonto (Brownlee, 1994; Schmidt y col., 1998). Los diabéticos también presentan niveles elevados de citocinas proinflamatorias en el suero y en el líquido crevicular (Nishimura y col., 1998; Salvi y col., 1998). Asimismo, los monocitos aislados de diabéticos y estimulados con LPS segregan concentraciones más altas de citocinas proinflamatorias y prostaglandinas (Salvi y col., 1998). La hiperglucemia crónica, la acumulación de TGA y la respuesta hiperinflamatoria pueden provocar lesiones vasculares y alterar la curación de las heridas por el aumento de las ligaduras cruzadas y de la friabilidad del colágeno, el engrosamiento de la membrana basal y la alteración de las tasas de recambio tisular (Weringer y Arquilla, 1981; Lien y col., 1984; Salmela y col., 1989; Cagliero y col., 1991). Por último, en

los pacientes diabéticos hay un deterioro del quimiotactismo, la adherencia y la fagocitosis de los neutrófilos (Bagdade y col., 1978; Manoucherh-Pour y col., 1981; Kjersem y col., 1988) por lo que están más expuestos a padecer infecciones como la periodontitis.

Numerosas encuestas epidemiológicas demostraron un aumento de la prevalencia de periodontitis en los pacientes con diabetes mellitus no controlada o mal controlada. Por ejemplo, Cianciola y col. (1982) comunicaron que el 13,6% y el 39% de los diabéticos tipo 1 de 13-18 y 19-32 años respectivamente tenían enfermedad periodontal. Por el contrario, ninguno de los hermanos controles no diabéticos y sólo el 2,5% de los controles no diabéticos no emparentados mostraron evidencias clínicas de periodontitis. En un estudio clásico, Thorstensson y Hugoson (1993) examinaron la severidad de la periodontitis en pacientes con diabetes mellitus y la compararon con la duración de la enfermedad en pacientes sin diagnóstico de diabetes. Estudiaron tres cohortes de edades (40-49 años, 50-59 años y 60-69 años); el grupo de diabéticos de 40-49 años presentaba más bolsas periodontales ≥ 6 mm y una pérdida ósea mayor que los no diabéticos. En este mismo grupo etario hubo más sujetos con experiencia de enfermedad periodontal severa entre los diabéticos que entre los que no lo eran. Al observar que los diabéticos de menor edad tenían más periodontitis que los diabéticos mayores, sugirieron que el comienzo temprano de la diabetes es un factor de riesgo mucho mayor de pérdida ósea periodontal que la simple duración de la enfermedad. Safkan-Seppala y Ainamo (1992) realizaron un estudio transversal de 71 diabéticos tipo 1 con diagnóstico de la enfermedad desde hacía 16,5 años, en promedio. Los diabéticos identificados con mal control de la glucemia presentaron pérdida de inserción clínica y resorción ósea comprobada en las radiografías significativamente mayores en comparación con los diabéticos bien controlados con el mismo nivel de control de la placa dental. Dos estudios longitudinales de cohortes que monitorizaron a diabéticos tipos 1 y 2 durante 5 y 2 años respectivamente documentaron un progreso mucho mayor de periodontitis en los diabéticos en general y en los mal controlados en particular (Sappala y col., 1993; Firatli, 1997). Investigadores de la State University of New York en Buffalo publicaron numerosos artículos importantes que documentaron el estado periodontal de aborígenes de la tribu Pima, una población con alta prevalencia de diabetes mellitus tipo 2. Schlossman y col. (1990) fueron los primeros en documentar el estado periodontal de 3.219 sujetos de esta singular población. Los investigadores diagnosticaron la diabetes tipo 2 con pruebas de tolerancia a la glucosa y hallaron una prevalencia más elevada (clínica y radiográfica) de periodontitis en diabéticos que en los no diabéticos, independientemente de la edad. Este grupo de investigadores se centró luego en el análisis transversal de 1342 pacientes odontológicos (Emrich y col., 1991).El análisis de regresión logística mostró que los enfermos con diabetes tipo II tenían 2,8 veces más probabilidad de pérdida clínica de inserción y 3,4 veces más probabilidad de pérdida ósea alveolar demostrada radiográficamente indicativa de periodontitis que los controles no diabéticos. En un estudio más amplio con 2.273 sujetos de la etnia pima, el 60% de los diabéticos tipo 2 estaban afectados por periodontitis contra el 36% de los controles no diabéticos (Nelson y col., 1990). En el caso de una cohorte de 701 sujetos con escasa o nula evidencia de periodontitis al iniciarse el estudio controlados durante unos 3 años, los diabéticos tenían 2,6 veces más probabilidad de presentar resorción de hueso alveolar que los no diabéticos. Taylor y col. (1998a, b) también comunicaron OR más elevados de 4,2 y 11,4 para riesgo de periodontitis progresiva entre indígenas pima diabéticos en general y en diabéticos mal controlados (es decir, con niveles de hemoglobina glucosilada > 9%) respectivamente.

Los estudios citados reiteran que la diabetes es un factor modificador o de riesgo de periodontitis. Han surgido nuevos datos indicadores de que la periodontitis o la infección periodontal puede aumentar el riesgo de complicaciones diabéticas, sobre todo,en los casos de glucemia mal controlada. Taylor y col. (1996) fueron los primeros que probaron esta hipótesis usando datos longitudinales de 88 sujetos de la tribu Pima. La periodontitis inicial severa, definida clínicamente o en radiografías se asoció de modo significativo con glucemia mal controlada (hemoglobina glucosilada > 9%), Otras covariables significativas en el modelo de regresión incluyeron: edad del sujeto, hábito de fumar, severidad y duración de la diabetes tipo 2 como datos basales. Ante estas observaciones, la siguiente pregunta lógica era si el tratamiento periodontal podía mejorar el control de la glucemia. Varios investigadores buscaron responderla usando tratamiento periodontal mecánico como intervención terapéutica (Seppala y Ainamo, 1994; Aldridge y col., 1995; Smith y col., 1996; Christgau y col., 1998; Stewart y col., 2001). En general, estos estudios no lograron detectar mejoras en el nivel de hemoglobina glucosilada con el raspado y alisado radicular solo. Grossi y col. (1997) comunicaron hallazgos más convincentes de un estudio intervencionista en 113 sujetos de la tribu Pima con diabetes tipo 2 y periodontitis que recibieron tratamiento mecánico y antimicrobiano. En principio, los participantes fueron tratados con raspado y alisado radicular más uno de estos cinco regímenes antimicrobianos: 1) colutorios con agua (placebo) y doxiciclina por vía oral (100 mg cuatro veces por día durante dos semanas), 2) colutorios con clorhexidina al 0,12% más doxiciclina por vía oral, 3) colutorios con povidona yodada y doxiciclina por vía oral, 4) colutorios con clorhexidina al 0,12% y placebo por vía oral o 5) colutorios con povidona yodada y placebo por vía oral. Los sujetos fueron evaluados mediante parámetros clínicos, microbiológicos y de laboratorio antes de la terapia y a los 3 y 6 meses. Todos los grupos de tratamiento demostraron en promedio mejoría clínica y mi-

crobiológica; no obstante, los grupos tratados con tetraciclina exhibían una reducción significativa y mayor de la profundidad de las bolsas y de la tasa de detección subgingival de *P. gingivalis* que con los grupos que recibieron placebo. Lo más llamativo fue que los individuos diabéticos que recibieron terapia mecánica más tetraciclina por vía oral tuvieron una reducción significativa del 10% en el nivel de hemoglobina glucosilada. Los informes sobre dos estudios con cohorte poco numerosa y sin controles, que incluyeron a 9 pacientes periodontales cada uno portadores de diabetes tipo 1 expresaron mejoras en el control de la glucemia con el tratamiento mecánico y antimicrobiano combinado (Williams y Mahan, 1960; Miller y col., 1992). Estas líneas de evidencia limitadas sugieren que las infecciones periodontales no tratadas pueden aumentar el riesgo de que un paciente diabético tenga peor control de la glucemia con las consiguientes complicaciones sistémicas.

PERIODONTITIS COMO FACTOR DE RIESGO DE INFECCIONES RESPIRATORIAS

Por último, están surgiendo evidencias de que en ciertas poblaciones de riesgo, la periodontitis y la mala salud bucal pueden asociarse con diversas afecciones respiratorias. Las enfermedades respiratorias contribuyen considerablemente a la morbimortalidad en las poblaciones humanas. Las infecciones de las vías respiratorias bajas fueran calificadas como la tercera de las causas más comunes de muerte en el mundo en 1990 y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se ubicaba en el sexto lugar (Scannapieco, 1999).

La neumonía bacteriana es adquirida en la comunidad o en un hospital (infección intrahospitalaria). La neumonía adquirida en la comunidad suele ser producida por bacterias que residen en la mucosa bucofaríngea, como *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenza.* Por otra parte, la neumonía contraída en un hospital es causada a menudo por bacterias del ambiente hospitalario o del servicio de salud, como bacilos gramnegativos, *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* (Sacannapieco, 1999). En los Estados Unidos ocurren cada año 250.000-300.000 infecciones respiratorias adquiridas en los hospitales, con una tasa de mortalidad aproximada del 30%. La neumonía contribuye también a una cantidad significativa de otras muertes al actuar como factor de complicación o secundario a otras enfermedades o situaciones.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad respíratoria común y grave caracterizada por la obstrucción crónica del flujo de aire, con exceso de producción de esputo resultante de la bronquitis y/o el enfisema crónico. La bronquitis crónica proviene de la irritación del árbol bronquial que expande la propagación de células secretoras de moco dentro del epitelio de la vía aérea. Estas células segregan un exceso de moco traqueobronquial suficiente para producir tos con expectoración durante por lo menos 3 meses del año durante dos años consecutivos. El enfisema es la distensión de los espacios aéreos más allá de los bronquíolos terminales, con destrucción de los tabiques alveolares (Scannapieco, 1999).

Desde el informe producido por el grupo de Scannapieco en 1992 en la Universidad Estatal de Nueva York (SUNY-Buffalo; Scannapieco y col., 1992) varios investigadores formularon la hipótesis de que la infección bucal o periodontal puede aumentar el riesgo de padecer neumonía bacteriana o EPOC.

Sobre la base de las evidencias revisadas en este capítulo parece bastante admisible que la cavidad bucal también desempeñe un papel crítico en las infecciones respiratorias. Por ejemplo, las bacterias bucales de la bolsa periodontal pueden ser aspiradas hasta los pulmones y producir neumonía por aspiración. Los dientes pueden servir además como reservorio para la colonización de patógenos respiratorios y la neumonía hospitalaria ulterior. En los pacientes internados en unidades de cuidados intensivos y en hogares geriátricos se halló que los patógenos respiratorios típicos colonizan la placa dental. Una vez establecidos en la boca estos patógenos pueden ser aspirados hasta los pulmones y causar infección. Asimismo, las enzimas de la saliva asociadas con la enfermedad periodontal pueden modificar las superficies mucosas para promover la adhesión y la colonización por patógenos respiratorios, que luego son aspirados hasta los pulmones. Estas mismas enzimas pueden destruir la película salival sobre las bacterias patógenas y dificultar su despeje de la superficie mucosa. Por último, las citocinas originadas en los tejidos periodontales pueden alterar el epitelio respiratorio y promover la infección por patógenos respiratorios (Scannapieco, 1999).

En la actualidad, los estudios epidemiológicos del grupo de Frank Scannapieco en Buffalo y del grupo de Catherine Hayes en Boston señalan una asociación significativa entre la mala salud bucal, como en el caso de la periodontitis y las afecciones pulmonares. En un informe reciente en el que se examinaron datos de la tercera encuesta nacional de exámenes de salud y nutrición de los Estados Unidos (NHANES III), Scannapieco y Ho comunicaron que los pacientes con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica tenían una pérdida de inserción muchísimo mayor (1,48 ± 1,35 mm) que los sujetos sin EPOC (1,17 ± 1,09 mm) $p = 0{,}0001$ (Scannapieco y Ho, 2001) .

RESUMEN

En este capítulo se examinaron las evidencias reunidas por varios investigadores desde principios de

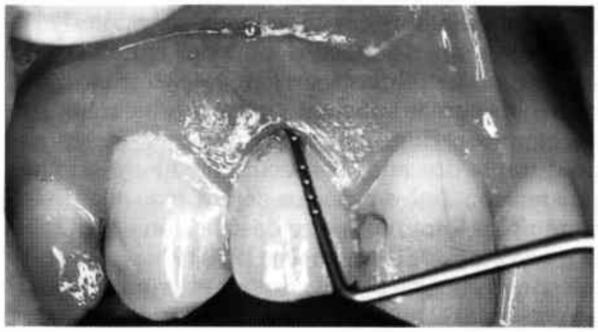


Fig. 16-9. En estudios epidemiológicos, suele utilizarse una profundidad de sondeo media de 4-5 mm para definir si un sujeto es sano o si tiene periodontitis.

la década de 1990 sugestivas de que la periodontitis puede ser un factor de riesgo para ciertas dolencias sistémicas como la enfermedad cardiovascular, la diabetes mellitus, la enfermedad pulmonar y el nacimiento de niños prematuros de bajo peso. En conjunto, los hallazgos obtenidos en su mayor parte de datos abundantes de estudios epidemiológicos son muy convincentes. Por cierto, parecería que al menos en un grupo diverso de sujetos en estudio, la periodontitis tiene fuerte asociación con las afecciones sistémicas. Pero queda mucho por aclarar y para comprender la naturaleza exacta de la relación entre la periodontitis y el riesgo global de que una persona padezca una enfermedad sistémica.

El estudiante de odontología advertirá que en este capítulo las medidas de enfermedad periodontal usadas en los conjuntos de datos epidemiológicos eran "acabadas y expuestas". En la mayor parte de los estudios se procuró relacionar algún tipo de signo clínico de periodontitis, por ejemplo, profundidad de la bolsa, pérdida de inserción o pérdida ósea verificada radiográficamente, con una afección sistémica (fig. 16-9). En dos estudios se utilizaron informes de los propios pacientes ("autorreporte") a quienes se les preguntó si habían tenido/no habían tenido periodontitis, con respuesta tipo sí / no. Tal como se hiciera notar en este capítulo, mientras que un estudio diferenciaba entre salud y periodontitis según que la profundidad de la bolsa fuera < 4 mm (sano) o ≥ 4 mm (periodontitis), otro estudio podía usar el valor de 5 mm para esa diferenciación. Así, en un estudio los sujetos con profundidad de bolsa ≥ 4 mm tendrían diagnóstico de periodontitis mientras que para otro serían sanos. Asimismo, la enfermedad periodontal "autorreportada" con respuesta sí/no tiene gran probabilidad de error, razón por la cual la utilidad de esos datos es limitada. Aún así, los datos epidemiológicos apuntan colectivamente a una fuerte y notable asociación entre la periodontitis y las afecciones sistémicas. En abril de 2001 se llevó a cabo una conferencia de la AAP-NIDCR en Bethesda, Maryland en la que se discutió sobre "la conexión entre periodontitis y enfermedad sistémica". Uno de los principales puntos tratados en la conferencia fue la necesidad de efectuar estudios que intenten algo más que vincular los signos clínicos de periodontitis (como la profundidad de la bolsa) con las complicaciones sistémicas (fig. 16-10). Los científicos y los clínicos participantes hicieron notar que la infección anaerobia de las bolsas periodontales y la respuesta inflamatoria del huésped frente a la infección son las que originan los signos clínicos de periodontitis (fig. 16-11). Sin embargo, tal vez sea más pertinente examinar la relación de la infección anaerobia y de la respuesta inflamato-

Fig. 16-10. La mayor parte de los estudios realizados hasta ahora han usado un signo clínico, como la profundidad de sondeo, para relacionar la periodontitis con complicaciones sistémicas. ECV: enfermedad cardiovascular; NPBP: nacimiento antes de término de un bebé de bajo peso.

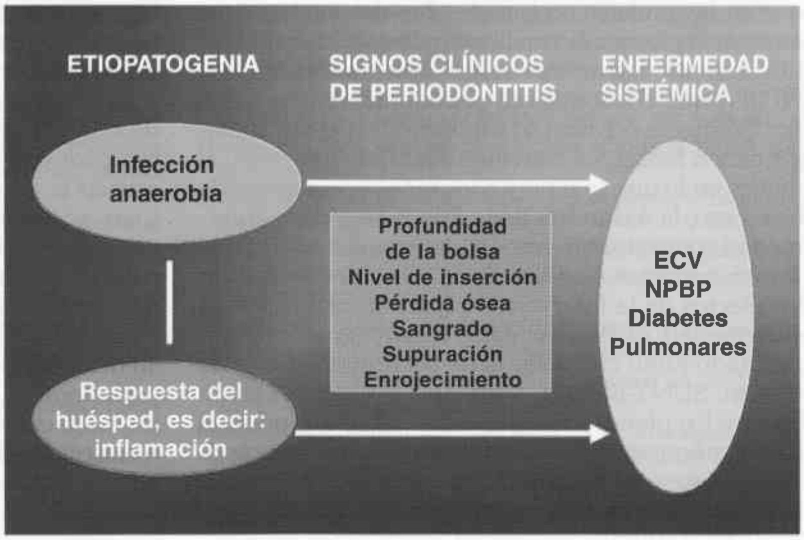


Fig. 16-11. Al vincular la periodontitis con una enfermedad sistémica deben tomarse en cuenta además de las medidas clínicas de severidad de la enfermedad, la carga de bacterias anaerobias y la respuesta inflamatoria. ECV: enfermedad cardiovascular; NPBP: nacimiento antes de término de un bebé de bajo peso.

ria en los tejidos periodontales con la enfermedad sistémica (fig. 16-12), que centrarse en los signos clínicos de periodontitis, como se ha hecho en los estudios epidemiológicos hasta ahora. Por consiguiente, los investigadores futuros necesitarán explorar cómo la infección y la inflamación de la bolsa periodontal explican mejor el papel de la periodontitis como factor de riesgo de enfermedades sistémicas.

Por último, los estudiantes de odontología han de preguntar: "si se trata la periodontitis, ¿se previene la aparición o se reduce la severidad de las complicaciones sistémicas?". Está claro que la odontología debe centrarse hoy en estudios de intervención para determinar si el tratamiento de la periodontitis tiene efectos beneficiosos sobre las enfermedades. Ésta no es una tarea fácil y algunos estudios llevarán bastante tiempo antes de que conozcamos la respuesta. No obstante, existen interesantes datos iniciales de un trabajo en el que se examina la intervención y las consecuencias del tratamiento periodontal sobre el nacimiento prematuro de niños de bajo peso. En un estudio preliminar, Lamster y col. informaron que la intervención periodontal redujo el riesgo de nacimiento de niños prematuros de bajo peso. En un estudio realizado con 195 mujeres jóvenes de la Escuela para Adolescentes Embarazadas de Harlem Central (Nueva York), la prevalencia global de nacimientos prematuros de niños de bajo peso fue de 14,6%. Estos nacimientos (NPBP) ocurrieron en el 18,8% de las mujeres que no recibieron intervención periodontal y en sólo el 6,7% de las que la recibieron (Mitchell-Lewis y col., 2000). En un notorio resumen López y col. informaron que la terapia periodontal reduce significativamente el riesgo de nacimientos antes de término de niños con bajo peso, según el estudio que realizaron con 351 mujeres embarazadas. La incidencia total de NPBP en esta cohorte fue de 6,26%. En las mujeres tratadas por periodontitis, la incidencia de NPBP fue de sólo el 1,84%, mientras

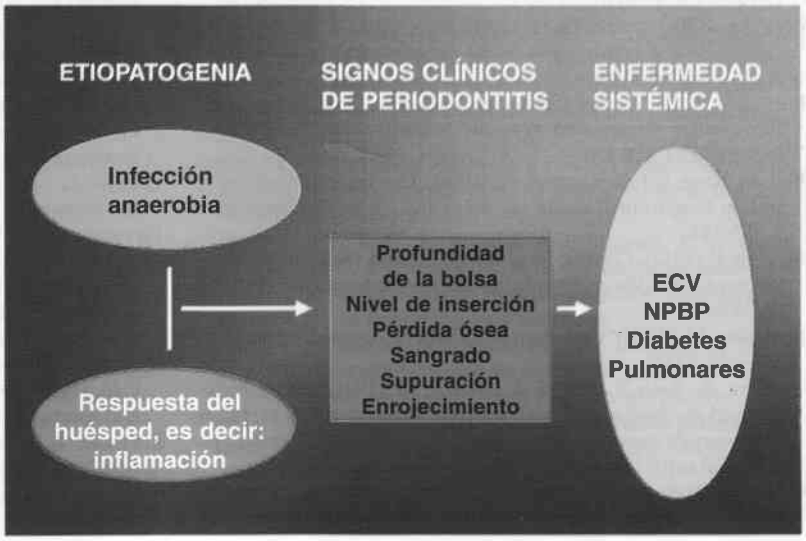


Fig. 16-12. Para hallar una vinculación entre periodontitis y complicaciones sistémicas el estudio de la carga de bacterias anaerobias y de la respuesta inflamatoria puede ser más crítico que la medida de la profundidad de las bolsas. ECV: enfermedad cardiovascular; NPBP: nacimiento antes de término de un bebé de bajo peso.

que en las mujeres no tratadas fue del 10,11%. Esos autores llegaron a la conclusión de que la periodontitis era un factor de riesgo independiente para NPBP y que el tratamiento periodontal reduce significativamente ese riesgo. Sin dudas, estos dos trabajos tienen hallazgos convincentes y sugieren que, al menos en lo que se refiere a los niños prematuros de bajo peso, la reducción de la infección y de la enfermedad periodontal puede ser muy beneficiosa. También existen estudios diseñados para investigar los efectos de la intervención (periodontal) sobre la enfermedad cardiovascular. Nuestro grupo ha comenzado junto con colegas de las universidades de Boston, SUNY-Buffalo, Maryland y Oregon Health Science los planes para el estudio piloto Periodontal Intervention and Vascular Events (PAVE). El propósito de este ensayo multicéntrico es diseñar y efectuar un gran estudio clínico sobre terapia periodontal en los pacientes con riesgo de sufrir episodios cardiovasculares.

La odontología ha recorrido un largo camino desde 1900, cuando Willoughby Miller y William Hunter propusieron que las enfermedades bucales causan la mayoría de las enfermedades sistémicas. Cien años más tarde tenemos un mayor conocimiento científico del modo cómo realmente la periodontitis puede constituir un riesgo para padecer determinadas enfermedades sistémicas. La odontología adquirirá nuevas responsabilidades en la atención de los pacientes que pueden desarrollar periodontitis o que ya la tienen, a medida que las investigaciones más recientes sean confirmadas y esclarecidas. Ya no son solo los dientes los que están en peligro.

BIBLIOGRAFÍA

Aldridge, J.P., Lester, V., Watts, T.L.P., Collins, A., Viberti, G. & Wilson, R.F. (1995). Single-blind studies of the effects of improved periodontal health on metabolic control in Type 1 diabetes mellitus. Journal of Clinical Periodontology 22,271-275.

American Diabetes Association Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus (1997). Committee Report. Diabetes Care 20,1183-1197.

Arbes, S.J., Slade, G.D., & Beck, J.D. (1999). Association between extent of periodontal attachment loss and self-reported history of heart attack: An analysis of NHANES III data. Journal of Dental Research 78, 1777-1782.

Atkinson, M.A. & Maclaren, N.K. (1990). What causes diabetes? Scientific American 164, 95-123.

Bagdade, J.D., Stewart, M. & Walters, E. (1978). Impaired granulocyte adherence. A reversible defect in host defense in patients with poorly controlled diabetes. Diabetes 27, 677-681.

Beck, J.D. (1994). Methods of assessing risk for periodontitis and developing multifactional models. Journal of Periodontology 65, 316-323.

Beck, J.D., Garcia, R., Heiss, G., Vokonas, P. & Offenbacher, S. (1996). Periodontal disease and cardiovascular disease. Journal of Periodontology 67, 1123-1137.

Beck, J.D. & Offenbacher, S. (1998). Oral health and systemic disease: periodontitis and cardiovascular disease. Journal of Dental Education 62, 859-870.

Beck, J.D., Offenbacher, S., Williams, R.C., Gibbs, P. & Garcia, K. (1998). Periodontitis: a risk factor for coronary heart disease? Annals of Periodontology 3, 127-141.

Beck, J.D., Slade, G. & Offenbacher, S. (2000). Oral disease, cardiovascular disease and systemic inflammation. Periodontology 2000 23, 110-120.

Bell, B., Rose, C.L. & Damon, A. (1966). The Veterans Administration longitudinal study of health and aging. Gerontologist 6, 179-184.

Billings, F. (1912). Chronic focal infections and their etiologic relations to arthritis and nephritis. Archive Internal Medicine 9, 484-498.

Brownlee, M. (1994). Glycation and diabetic complications. Diabetes 43, 83841.

Cagliero, E., Roth, T., Roy, S. & Lorenzi, M. (1991). Characteristics and mechanisms of high-glucose-induced overexpression of basement membrane components in cultured human endothelial cells. Diabetes 40, 102-110.

Carlos, J., Wolfe, M. & Kingman, A. (1986). The extent and severity index: a simple method for use in epidemiologic studies of periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology 13, 500 506.

Cecil, R.L. & Angevine, D.M. (1938). Clinical and experimental observations on focal infection with an analysis of 200 cases of rheumatoid arthritis. Annals Internal Medicine 12, 577-584.

Champagne, C.M.E., Madianos, P.N., Lieff, S., Murtha, A.P., Beck, J.D. & Offenbacher, S. (2000). Periodontal medicine: emerging concepts in pregnancy outcomes. Journal of the International Academy of Periodontology 2, 9-13.

Christgau, M., Pallitzsch, K.D., Schmalz, G., Kreiner, U. & Frenzel, S. (1998). Healing response to non-surgical periodontal therapy in patients with diabetes mellitus: Clinical, microbiological, and immunologic results. Journal of Clinical Periodontology 25, 112-124.

Chung, Tl.J., Champagne, C.E., Southerland, J.H., Geva S., Liu, Y., Paquette, D.W., Madianos, P.N., Beck, J.D. & Offenbacher, S. (2002). Effects of *P. gingivalis* infection on atheroma formation in ApO-E (+/-) mice. Journal of Dental Research 79, 59 (Abstract).

Cianciola, L.J., Park, B.H., Bruck, E., Mosovich, L. & Genco, R.J. (1982). Prevalence of periodontal disease in insulin-dependent diabetes mellitus (juvenile diabetes). Journal of the American Dental Association 104, 653-660.

Collins, J.G., Smith, M.A., Arnold, R.R. & Offenbacher, S. (1994a). Effects of E. coli and *P. gingivalis* lipopolysaccharide on pregnancy outcome in the golden hamster. Infection and Immunity 62, 4652-4655.

Collins, J.G., Windley, H.W., Arnold, R.R. & Offenbacher, S. (1994b). Effects of a *Porphyromonas gingivalis* infection on inflammatory mediator response and pregnancy outcomes in hamsters. Infection and Immunity 62, 4356-4361.

Danesh, J., Collins, R. & Peto, R. (1997). Chronic infections and coronary heart disease: is there a link? Lancet 350, 43436.

Davenport, E.S., Williams, C.E., Sterne, J.A., Sivapathasundram, V., Fearne, J.M. & Curtis, M.A. (1998). The East London study of maternal chronic periodontal disease and preterm low birthweight infants: study design and prevalence data. Annals of Periodontology 3, 213-221.

DeStefano, F., Anda, R.F., Kahn, H.S., Williamson, D.F. & Russell, C.M. (1993). Dental disease and risk of coronary heart disease and mortality. British Medical Journal 306, 688-691.

Ebersole, K.L., Machen, R.L., Steffen, M.J. & Willman, D.E. (1997). Systemic acute-phase reactants, C-reactive protein and haptoglobin in adult periodontitis. Clinical Experimental Immunology 107, 347-352.

CAPÍTULO 17

Genética en relación con la periodontitis

BRUNO G. LOOS Y UBELE VAN DER VELDEN

INTRODUCCIÓN Y DEFINICIONES

La periodontitis es una enfermedad multifactorial para cuya evolución natural se propusieron varios factores de riesgo y de susceptibilidad (Page y col., 1997). Un *factor de riesgo* para periodontitis es un factor (ambiental, de comportamiento o biológico) confirmado por una secuencia temporal, por lo común en estudios longitudinales. La presencia de un factor de riesgo aumenta directamente la probabilidad de que una enfermedad ocurra y la ausencia de un factor reduce esa posibilidad (Norderyd, 1998). Los factores de riesgo son parte de la cadena etiológica o exponen al huésped a la cadena causal. Por definición, los factores de riesgo son modificables. La placa y el hábito de fumar son buenos ejemplos de factores de riesgo en relación con la periodontitis. En estudios transversales o de casos y controles puede observarse un *indicador de riesgo*; por consiguiente, cuando tal factor no ha sido identificado (todavía) en estudios longitudinales se utiliza el término factor de riesgo *putativo*.

A diferencia de los factores de riesgo modificables, los factores inmodificables o de fondo, como la edad, el sexo o el genotipo (la composición genética) son reconocidos como *factores de susceptibilidad*. Los factores de susceptibilidad *putativos* son determinantes, solo confirmados en estudios transversales o de casos y controles.

En este capítulo se usarán también los términos *factor de severidad* y *factor de severidad putativo*. Estos nombres se emplean cuando se estudian factores solo en pacientes y no están incluidos en estas investigaciones sujetos para control, libres de periodontitis. Por ejemplo, si se observa un genotipo dado con mayor frecuencia en pacientes con periodontitis severa que en pacientes con formas moderadas de la enfermedad (estudio transversal), puede considerarse el genotipo un factor de severidad putativo (es decir, *potencial*). Si un factor de severidad putativo se confirma en un estudio longitudinal de población de pacientes se convierte en un factor de severidad. Ese factor de severidad puede resultar o no también un factor de susceptibilidad.

El área de investigación que se relaciona con el papel de los factores genéticos en la periodontitis usa frecuentemente poblaciones específicas de pacientes. Sin embargo, en el transcurso de los años, la denominación del diagnóstico de las diversas formas de periodontitis ha cambiado. En este capítulo se usa, dentro de lo posible, el diagnóstico de la forma de periodontitis tal como se menciona en los artículos de investigación originales. Entre esos nombres se incluye la periodontitis de aparición temprana (actualmente periodontitis agresiva),

subdividida en periodontitis prepuberal, periodontitis juvenil y periodontitis rápidamente progresiva. Este último diagnóstico es a menudo sinónimo de periodontitis posjuvenil y de periodontitis juvenil generalizada. En la actualidad se denomina periodontitis crónica a la periodontitis del adulto.

Las definiciones precedentes son importantes en estudios sobre la etiología y la patogenia de la periodontitis, de las cuales la genética es uno de los principales aspectos.

EVIDENCIAS DEL PAPEL DE LA GENÉTICA EN LA PERIODONTITIS

Heredabilidad de la periodontitis agresiva (periodontitis de aparición temprana)

Hace ya mucho tiempo se reconoce que muchas veces los hermanos de pacientes con periodontitis juvenil (PJ) también padecen peridontitis. Esto se fundaba principalmente en informes de casos de una o varias familias, verificados con base en un sujeto (el probando) con PJ. En un estudio estadounidense de 77 hermanos con 39 probandos que tenían PJ localizada (L) o generalizada (G) se demostró que casi el 50% de los hermanos también padecían PJ (Boughman y col., 1992). En 11 familias existía presencia simultánea de PJL y PJG. Como lo demostró un estudio epidemiológico de los Estados Unidos, la prevalencia de la PJ varía entre 0,16 y 2,49% (Löe y Brown, 1991), la alta prevalencia de PJ en estas familias sugiere una base genética para la enfermedad. El estudio familiar más numeroso sobre PJ incluyó a 227 probandos con periodontitis agresiva (Marazita y col., 1994). Observaron 26 individuos con PJG cuyos registros anteriores eran compatibles con PJL, lo cual demostraba una progresión de la forma localizada a una más generalizada.

También había 16 familias con presencia simultánea de PJL y PJG, lo que confirma los hallazgos de Boughman y col. (1992). De los 227 probandos, 104 tenían al menos un pariente en primer grado que recibió un examen clínico. Hoy es posible realizar un análisis de segregación en 100 familias (cuatro familias tenían dos probandos cada una). El análisis de segregación es un método formal para estudiar familias con una enfermedad a los efectos de evaluar la probabilidad de que la afección se herede como carácter genético. Los miembros de las familias incluían a 527 sujetos: 60 con PJL, 72 con PJG, 254 no afectados y 141 con una afección periodontal desconocida. El grupo de los sujetos no afectados incluyó a individuos desdentados, sujetos con periodontitis del adulto y sujetos con salud periodontal. La mayoría de las familias era de origen afroamericano. Los autores llegaron a la conclusión de que el modo de herencia más probable era el autosómico dominante, tanto en linajes afroamericanos como en caucásicos, con una penetrancia del 70% en los afroamericanos y del 73% en los caucásicos.

Heredabilidad de la periodontitis crónica (periodontitis del adulto)

Hay muy pocas evidencias con respecto a estudios familiares de probandos con periodontitis crónica (del adulto) o sujetos más jóvenes con periodontitis menor. Van der Velden (1993) estudió el efecto de la relación fraternal sobre el estado periodontal en un grupo de indonesios jóvenes desprovistos de atención odontológica regular. La población en estudio incluyó 23 unidades familiares con tres o más hermanos. En total se estudiaron 78 sujetos de 15-25 años. La magnitud promedio de pérdida de inserción interproximal en esta población era de 0,29 mm. La media individual variaba entre 0 y 1,27 mm. En el 33% de los sujetos había ≥ 1 sitio con profundidad de sondeo de 5 mm o más, en conjunción con 2 mm de pérdida de inserción. Los resultados del análisis mostraron un efecto significativo de la hermandad para placa, cálculos, pérdida de inserción, espiroquetas en la lengua y en la bolsa, *P. gingivalis* en la encía y en la saliva y *P. intermedia* en la saliva. No obstante, los parámetros microbiológicos que demostraron un efecto significativo a hermandad no se correlacionaban significativamente con la pérdida de la inserción (Van der Velden y col., 1993). Estos hallazgos inducen a creer que también en las formas menos severas de periodontitis puede existir un trasfondo genético de la enfermedad.

Con el propósito de estudiar aspectos familiares de la periodontitis crónica (del adulto) en una población holandesa se seleccionaron 24 familias en el Centro Académico para Odontología de Amsterdam (Petit y col., 1994); cada familia consistía en un probando con periodontitis crónica, un cónyuge y 1-3 hijos. La edad promedio de los probandos era de 39 años, con una gama entre 30-50 años. En total fueron investigados 49 niños cuyas edades iban de 3 meses a 15 años. Los resultados mostraron que ninguno de los niños menores de 5 años estaba afectado por periodontitis, mientras que en el grupo de 5-15 años, el 21% tenía al menos una bolsa ≥ 5 mm además de pérdida de la inserción. En el grupo de 10-15 años esta cifra era del 45%. Por el contrario, en un estudio epidemiológico realizado fuera de la ciudad de Amsterdam se vio que la prevalencia de bolsas ≥ 5 mm junto con pérdida de inserción en adolescentes de 15 años era de alrededor del 5% (Van der Velden y col., 1989). Por consiguiente, estos resultados sugieren en su conjunto que la periodontitis también suma en familias.

El modelo gemelar

El modelo gemelar es probablemente el método más potente con el cual se estudian aspectos genéti-

cos de enfermedades periodontales. Los gemelos monocigotos (MC) se originan en la fertilización de un solo ovocito y por ende, son genéticamente idénticos y del mismo sexo. Los gemelos dicigotos (DC) se originan en la fertilización de dos ovocitos distintos y comparten, en promedio, la mitad de sus genes, en la misma forma que los hermanos no gemelares. En estudios con gemelos se usan a menudo los términos concordancia y discordancia. Esto significa el grado de similitud o de diferencia entre gemelos con respecto a una o más características particulares. Toda discordancia en cuanto a enfermedad en gemelos MC debe estar causada por factores ambientales. Toda discordancia entre gemelos DC puede estar originada en alguna variación ambiental y/o genética. Es de esperar que para una afección básicamente de origen ambiental, los valores de concordancia de gemelos MC y DC sean similares. En cambio, cuando una enfermedad posee un trasfondo genético, las cifras de concordancia serán superiores en los gemelos MC, en comparación con los gemelos DC. Aún más poderosa es la sumatoria de gemelos monocigotos separados al nacer y criados separadamente (MCS), ya que en ese caso los efectos de los genes compartidos pueden examinarse sin los efectos confusores de un ambiente familiar común.

El estudio gemelar más numeroso incluyó a 4.908 pares de gemelos, de los cuales –sobre la base de datos del cuestionario– 349 (116 MC y 233 DC) informaron una historia de enfermedad periodontal en uno o en ambos miembros del par Corey y col., 1993). La media etaria de los gemelos MC era de 33 años y la de los DC, de 35 años. La tasa de concordancia variaba entre 0,23 y 0,38 para los gemelos MC y entre 0,08 y 0,16 para los gemelos DC. Michalowicz y col. evaluaron el estado periodontal (pérdida de inserción, profundidad de bolsas, índice gingival e índice de placa) de 110 gemelos adultos con una media etaria de 40 años dentro de una gama entre 16 y 70 años (Michalowicz y col., 1991). Este estudio incluyó a 63 pares de gemelos MC criados juntos, 33 pares de gemelos DC del mismo sexo criados juntos y 14 pares de gemelos MCS. Los resultados obtenidos mostraron que las correlaciones entre gemelos MC criados juntos son consistentemente superiores a las de los gemelos DZ. Las estimaciones de heredabilidad para los gemelos MCS fueron de 0,38 para pérdida de inserción, 0,46 para placa, 0,69 para profundidad de bolsas, y 0,82 para el índice gingival. Para los gemelos criados juntos, estos valores fueron de 0,48, 0,38, 0,51 y 0,40, respectivamente. Estos resultados indican que entre el 38 y el 82% de la variancia poblacional para estas medidas puede atribuirse a factores genéticos. En un estudio reciente con 117 pares de gemelos adultos (Michalowicz y col., 2000), el análisis incluyó la evaluación de factores ambientales como el hábito de fumar y la utilización de servicios odontológicos. El estudio incluyó a 64 pares de gemelos MC (media etaria: 41 años) y 53 pares de gemelos DC (media etaria: 42 años). Los resultados mostraron que la periodontitis crónica (del adulto) tiene una heredabilidad estimada del 50%, que quedó inalterada después de los ajustes por variables de comportamiento, incluido el hábito de fumar. Por el contrario, mientras que los gemelos MC también eran más similares que los gemelos DC en cuanto a puntajes de gingivitis, no había evidencias de heredabilidad para la gingivitis después de incorporar en el análisis covariables de comportamiento como la utilización de atención odontológica y el tabaquismo.

Otro estudio con 169 gemelos adultos que tenían periodontitis temprana (Michalowicz y col., 1999) analizó si los factores genéticos del huésped influyen en la presencia de *A. actinomycetemcomitans, P. gingivalis, P. intermedia, F. nucleatum* y *P. corrodens.* Este estudio incluyó a 21 gemelos MC y 17 gemelos DC criados separadamente, como también a 83 gemelos MC y 48 gemelos DC criados juntos. La edad de los gemelos MC variaba entre 16-80 años con una media de 44 años; la de los gemelos DC variaba entre 22-67 años, con una media de 48 años. Las prevalencias de las bacterias basadas en sujetos en los grupos gemelares fueron: *P. gingivalis* 11%, *A. actinomycetemcomitans* 22%, *P. intermedia* 19%, *E. corrodens* 0,34%, *F. nucleatum* 40%. Resulta interesante que para todas las especies examinadas las tasas de concordancia no eran significativamente diferentes entre los grupos de gemelos MC y DC. Estos hallazgos fueron evidentes a pesar de las historias similares en cuanto a tabaquismo, prácticas de higiene bucal autoinformados y uso de antibióticos. Además, los gemelos MC criados juntos no eran más similares que los gemelos MC criados separadamente con respecto a ninguna de las especies bacterianas examinadas.

Por lo tanto, puede arribarse a la conclusión de que la base para la agregación familiar de periodontitis no parece ser de naturaleza bacteriana/ambiental/de comportamiento; más bien, la genética parece conformar la base de la agregación familiar de periodontitis.

GENES HUMANOS Y POLIMORFISMOS

Cada ser humano normal posee 23 pares de *cromosomas* (el genoma humano *diploide*): 22 pares de *autosomas* y 1 par de cromosomas *sexuales* (XX para las mujeres y XY para los varones) (fig. 17-1). De cada par, uno de los cromosomas se hereda del padre y el otro de la madre. Los cromosomas muestran diferencias de tamaño y tienen series de bandas laterales características (bandeado G); por consiguiente, cada cromosoma puede ser identificado por su tamaño y su patrón de bandeado característicos. Cada cromosoma contiene una única molécula de ácido desoxirribonucleico (DNA) *doble* (dúplex), muy larga. El DNA consiste en secuencias de *nucleótidos* ligados químicamente; estos son los "bloques de construcción" del

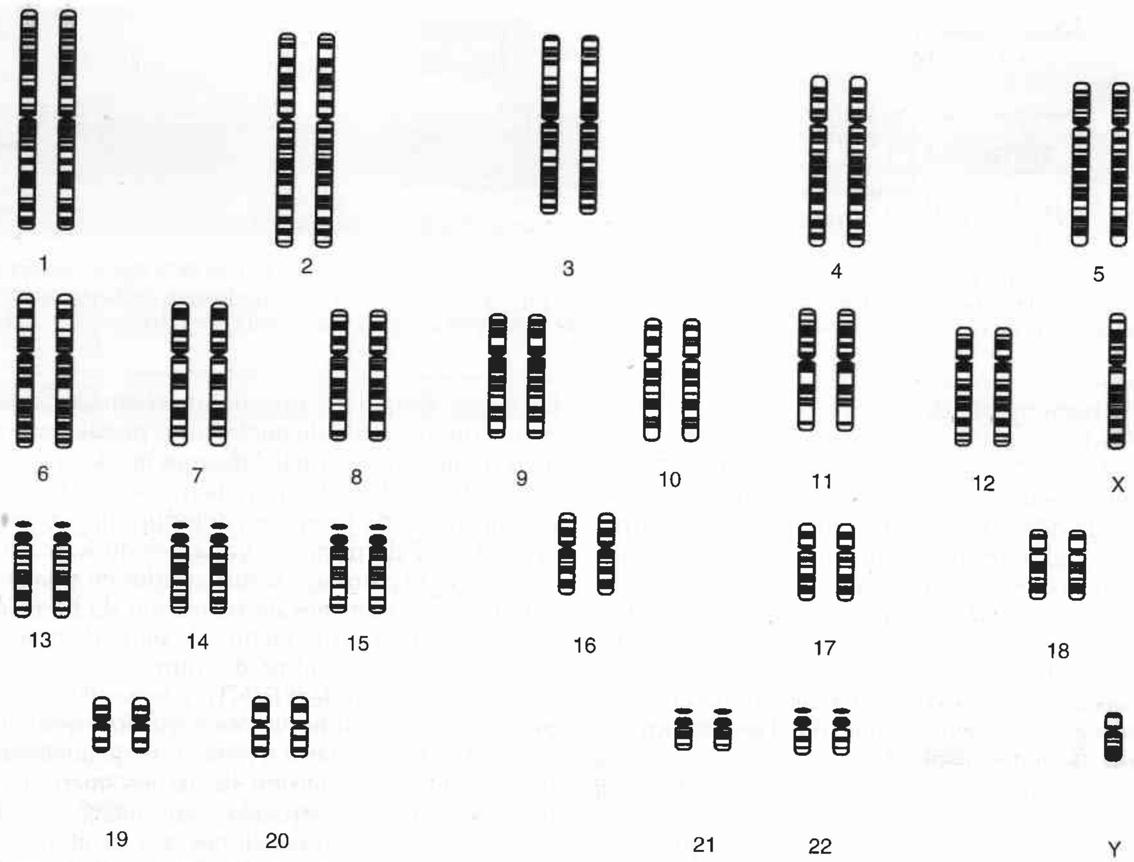


Fig. 17-1. Esquema de 23 pares de cromosomas (el genoma humano diploide). Hay 22 pares de cromosomas somáticos y 1 par de cromosomas sexuales. En este caso se muestra el genoma de un varón (un cromosoma X y uno Y). Si se tratase de una mujer habría dos cromosomas X. El bandeo G genera una serie lateral característica de bandas en cada miembro del conjunto de cromosomas. Adaptado de Hart y col. (2000a).

DNA y contienen siempre una base nitrogenada. Existen cuatro bases nitrogenadas: adenina (A), guanina (G), citosina (C) y timina (T). Las bases están ligadas a un azúcar (2-desoxirribosa) donde también se agrega un grupo fosfato. El genoma humano *haploide* (es decir una copia de 22 autosomas y un cromosoma sexual) consiste en $3{,}3 \times 10^9$ nucleótidos (que también se escribe como $3{,}3 \times 10^9$ pares de bases [pb]).

En los cromosomas, el DNA está dispuesto en un modelo de doble hélice (dúplex): dos cadenas de polinucleótidos en el dúplex están asociadas por uniones de hidrógeno entre las bases nitrogenadas. Estas reacciones se describen como *apareamiento de bases* y son complementarias: G se aparea solo con C y A se aparea solo con T. Por ende, si se secuencia una cadena de DNA puede deducirse la cadena complementaria de la doble hélice.

El DNA contiene el código genético y una secuencia específica de nucleóticos codifica la secuencia de aminoácidos que constituye la proteína correspondiente (fig. 17-2). El código genético es leído en grupos de tres nucleótidos; cada secuencia de tres nucleótidos (triplete) se denomina *codón*. Escrita en la dirección normal de izquierda a derecha, la secuencia de nucleótidos de la cadena que codifica una proteína tiene un punto de partida y un punto de terminación. De esta forma es posible descifrar un gen en una cadena de DNA. Un gen consiste en dos partes (fig. 17-2): 1) una *región codificadora*, es decir, una dirección de lectura que comienza en una posición +1 del nucleótido, que contiene una multitud de tripletes que codifican una secuencia de aminoácidos, para formar una proteína y 2) una *región promotora*, es decir, una secuencia de nucleótidos en sentido ascendente (hacia la izquierda) de la región codificadora, comenzando en una posición –1 del nucleótido leído de derecha a izquierda, que no está organizado en una serie de tripletes sino que contiene series de nucleótidos que son esenciales para la regulación de la *transcripción* de la región codificadora. Dentro de la región codificadora existen áreas de DNA no codificador; estas regiones se denominan *intrones*. Las verdaderas áreas codificadoras dentro de la región codificadora son los *exones* (fig. 17-2). De los recientes resultados del proyecto genoma humano se estima que existen unos 30.000-40.000 genes humanos.

Las formas variables de un gen que ocupan un sitio cromosómico específico (*locus*) se denominan *alelos*. Por ejemplo, la hemoglobina es una molécula compleja que consiste en dos cadenas tipo α y dos cadenas tipo β. El gen para la cadena tipo β puede tener en ciertos casos una mutación, que produce la anemia de células falciformes. En ese caso, el *raro*

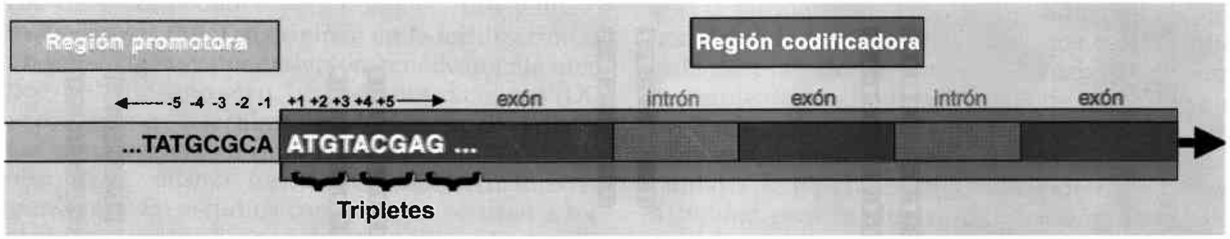


Fig. 17-2. Esquema de un gen. El gen consiste en una región promotora y una región codificadora. Dentro de la región codificadora existen intermitentemente áreas de DNA no codificador (intrón). Los exones contienen tripletes de nucleóticos (codones) que codifican un aminoácido específico. La cantidad y la longitud de los exones dentro de la región codificadora son variables para cada gen.

alelo β^s, responsable de la anemia de células falciformes (drepanocítica), es una variante del alelo *normal* β^A para el gen β. En la naturaleza y en el transcurso de la evolución, para un locus dado pueden existir dos o más alelos, que pueden desarrollarse en cualquier momento. Un locus *polimorfo* es aquel cuyos alelos son tales que la variante más común, *normal* (alelo *N*) entre ellos ocurre en la población con una frecuencia < 99%. Por lo tanto, vale como ejemplo que si un locus es *bialélico*, el alelo más raro (denominado alelo *R*) debe darse con una frecuencia > 1% en la población. De esta forma, cuando diferentes alelos de un gen dado coexisten en la población humana, nos estamos refiriendo a *polimorfismos genéticos.*

Los polimorfismos se originan como resultado de mutaciones. Todos los organismos sufren cierta cantidad de mutaciones espontáneas como resultado de la operación celular normal o de interacciones aleatorias con el ambiente. Una alteración que modifica un único par de bases se denomina mutación puntual. No todas esas mutaciones son reparadas y por consiguiente pueden ser heredadas y transmitidas a través de las generaciones. La clase más común de mutaciones puntuales es la *transición*, que comprende la sustitución de un nucleótido por otro. La variación en el sitio que aloja esas modificaciones ha sido denominada recientemente "polimorfismo de nucleótido único" (sigla inglesa usada universalmente: SNP) (Schork y col., 2000).

El SNP puede carecer de efectos o tener efectos biológicos importantes. Por ejemplo, si se ha producido una transición dentro de la región codificadora de un gen, el resultado puede ser la sustitución de un aminoácido y con ello, una proteína alterada, tal vez con función también alterada. O bien, cuando esas mutaciones ocurrieron en la región promotora del gen, pueden dar como resultado –o no– una regulación génica alterada. La regulación alterada causada por la mutación en la región promotora puede originar una expresión génica reducida o inhibida o dar por resultado alternativo una sobreexpresión del gen, quizás con consecuencias biológicas. Los SNP ocurren más que cualquier otro tipo de polimorfismo; la frecuencia de SNP en el genoma humano se estima en una cada 0,3-1 kilobases (Kb) (Schork y col., 2000).

Otros tipos de polimorfismos genéticos son resultado de *inserciones* o *deleciones* (Schork y col., 2000). La forma simple de este polimorfismo es aquella donde un único par de nucleótidos puede ser borrado o ser insertado, con los mismos efectos potenciales que los ya descritos para la transición. El tipo de polimorfismo de inserción/deleción más común es la existencia de números variables de repeticiones de bases o de patrones de nucleótidos en una región genética. Los patrones de repetición de bases pueden consistir en varios cientos de pares de bases, conocidas con el nombre de número variable de repeticiones en tándem (VNTR o *minisatélites*). También son muy comunes los *microsatélites*, que consisten en dos, tres o cuatro repeticiones de nucleótidos, una cantidad variable de veces; los microsatélites también son denominados *repeticiones en tándem simple* (STR). Esas repeticiones se consideran muy polimórficas y a menudo dan por resultado muchos alelos o variantes de genes debido a la coexistencia de varios tamaños diferentes de las repeticiones dentro de la población. Las STR pueden ocurrir cada 3-10 Kb en todo el genoma (Schork y col., 2000).

Los polimorfismos genéticos son muy útiles en los estudios genéticos de la población. Después de la determinación del genotipo de los individuos y de estudiar la frecuencia de genotipos en los grupos de interés, es posible calcular también la frecuencia del alelo *N* y del alelo *R* en los grupos de población en estudio. Cada alelo y cada uno de los genotipos resultantes tienen una frecuencia particular en la población. Resulta importante comprender que las poblaciones con diferentes frecuencias genotípicas pueden tener frecuencias comparables o iguales de alelos. Además, entre un grupo enfermo y un grupo sano las frecuencias de genotipos y de alelos pueden ser diferentes. En consecuencia, cuando se identifica un alelo determinado como asociado con la enfermedad (como factor de susceptibilidad y/o severidad) pueden iniciarse estudios funcionales para investigar el posible papel de ese gen en la etiología y la patogenia de la afección.

LA GENÉTICA EN RELACIÓN CON LAS ENFERMEDADES EN GENERAL

La mayor parte de las enfermedades humanas poseen una patogenia compleja. Por ejemplo, es

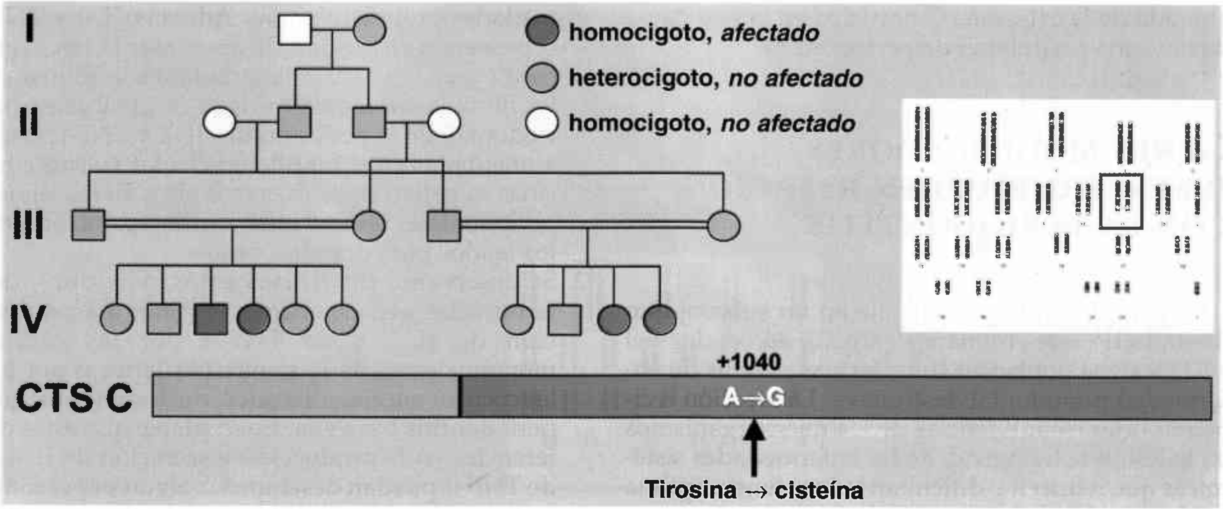


Fig. 17-3. Una mutación funcional recesiva en el gen que codifica la catepsina C (gen de CTS C) en el cromosoma 11 es heredada en la generación IV de una abuela ancestral en común en la generación I (Hart y col., 2000a) ○ = varón, □ = mujer, la línea horizontal única entre ○ y □ significa matrimonio de cónyuges no emparentados, las líneas horizontales dobles entre ○ y □ significan matrimonio con un miembro emparentado con la familia. Las líneas verticales representan hijos de un matrimonio. Se indican los sujetos con el alelo *R* de CTS C.

bien conocido que para las enfermedades cardíacas, la hipertensión, el cáncer y la enfermedad de Alzheimer, las interacciones entre factores genéticos y ambientales determinan la expresión de la enfermedad. Los genes que son identificados como involucrados en enfermedades multifactoriales complejas se denominan *genes modificadores de la enfermedad* (Hart, 1996; Hart y col., 2000b). Éstos contrastan con los *genes principales de la enfermedad*, los cuales cuando está presente una forma alélica aberrante dada, son responsables por la expresión de la enfermedad, según las leyes de Mendel (Hart, 1996; Hart y col., 2000b); por ejemplo, la fibrosis quística, enfermedad hereditaria fatal. Esta enfermedad es causada por una mutación recesiva en el gen del regulador transmembrana de la conductancia en la fibrosis quística (CFTR). Este gen codifica una proteína que funciona como canal de cloruro en la membrana plasmática de los tejidos epiteliales, en particular del epitelio pulmonar. Si una persona es *homocigota* para el raro alelo de la enfermedad (alelo *R*), entones desarrollará fibrosis quística. Por otra parte, los individuos no padecen la enfermedad si son homocigotos para el alelo normal (alelo *N*) ni cuando son *heterocigotos,* es decir, cuando poseen los dos alelos, el *N dominante* y el *R recesivo.*

Hasta ahora, los estudios genéticos en relación con la periodontitis solo han revelado un gen mayor de enfermedad (véase la próxima sección) que sigue los principios mendelianos. Es probable que la mayor parte de las formas de periodontitis estén asociadas con múltiples genes modificadores, es decir que la enfermedad se considera *poligénica.* En analogía con otras enfermedades complejas se estima que en la periodontitis pueden estar involucrados 10-20 genes. Sin embargo, resulta importante comprender que la cantidad y el tipo de genes modificadores de la enfermedad pueden no ser iguales en poblaciones étnicamente diferentes y que, además, pueden estar influidos por factores ambientales.

UN GEN MAYOR DE ENFERMEDAD ASOCIADO CON LA PERIODONTITIS

Gracias a un evento de matrimonio endogámico en una familia de origen jordano, Hart y col. identificaron y localizaron un gen en el cromosoma 11 que es responsable de una forma grave de periodontitis prepuberal (Hart y col., 2000a). Estos autores descubrieron, comenzando con cuatro niños afectados de la generación IV de dos familias, un alelo *R* del gen de la catepsina C (CTS C) (fig. 17-3) causante de enfermedad. La catepsina C es una proteinasa que se encuentra en neutrófilos, linfocitos y células epiteliales. Los niños afectados, pero no sus hermanos y hermanas, eran homocigotos para un polimorfismo de transición A a G en la posición +1040 del gen. Esto produce una sustitución del aminoácido tirosina por cisteína. En esa situación pudieron demostrar que ese polimorfismo era funcional, pues existía menos actividad de la catepsina C (Hart y col., 2000a).

Cabe notar que se identificaron otras mutaciones del gen de la CTS C y que éstas han sido vinculadas con el síndrome de Papillon-Lefèvre, una enfermedad que también se asocia con una forma grave de periodontitis prepuberal (Hart y col., 1999; Toomes y col., 1999). Por consiguiente, algunas mutaciones funcionales del gen de la CTS C deben considerarse causales de la periodontitis prepuberal y del síndrome de Papillon-Lefèvre. Sin embargo, se desconocen los mecanismos mediante los cuales la función

alterada de la catepsina C participa en la patogenia de la forma prepuberal de periodontitis.

GENES MODIFICADORES DE ENFERMEDAD EN RELACIÓN CON LA PERIODONTITIS

La periodontitis se desarrolla en un subconjunto limitado de seres humanos (cap. 2). Alrededor del 10-15% de la población sufre formas severas de enfermedad periodontal destructiva. La afección recibe importantes influencias de los microorganismos en la lesión subgingival, de las enfermedades sistémicas que reducen o dificultan la resistencia óptima del huésped y de los factores ambientales. La placa y el hábito de fumar son factores de riesgo bien aceptados. Además, los genes modificadores de enfermedad contribuyen a la susceptibilidad y la severidad de la periodontitis. Los principios mendelianos no son aplicables para estos genes modificadores de enfermedad (Hart, 1996; Hart y col., 2000b), porque se considera que ambos portadores (heterocigotos) y también los sujetos homocigotos para un gen modificador de enfermedad no siempre la sufrirán si no hay otros factores de riesgo simultáneos presentes.

En la actualidad se sabe muy poco acerca de qué genes pueden estar involucrados en la periodontitis como modificadores de enfermedad. Sin embargo, como se acepta que el sistema inmunitario desempeña un papel fundamental en la patogenia de la periodontitis, los investigadores se han concentrado en la identificación de polimorfismos genéticos en varios aspectos de la inmunidad del huésped. En particular, la variación genética en los genes de los mediadores de la inmunidad, como las citocinas, se usaron como posibles blancos para factores de la susceptibilidad en relación con la periodontitis.

En el texto siguiente se revisan los progresos en la búsqueda de polimorfismos genéticos asociados con la enfermedad periodontal destructiva.

POLIMORFISMOS DE GENES DE LAS CITOCINAS

Hay varios argumentos por los cuales los genes que codifican la interleucina 1 (IL-1) y el factor de necrosis tumoral α (TNF-α) aparecen como buenos candidatos para estudios genéticos en relación con la periodontitis (Cox y Duff, 1996; Kornman y col., 1997; Verweij, 1999; Craandijk y col, 2002):

1. Existen evidencias sugestivas de que la IL-1 y el TNF-α desempeñan papeles importantes en la patogenia de la periodontitis. IL-1α, IL-1β y TNF-α son potentes mediadores inmunitarios con propiedades proinflamatorias. Además, IL-1 y TNF-α poseen la capacidad de aumentar la resorción ósea y pueden regular la proliferación celular de los fibroblastos tanto de origen gingival como periodontal. En la periodontitis, IL-1 y TNF-α están aumentadas en el líquido crevicular y estas citocinas se hallan en niveles más altos en los tejidos periodontales inflamados, en comparación con los tejidos periodontales sanos.
2. Se observaron diferencias entre individuos, determinadas genéticamente, en cuanto a producción de IL-1 y de TNF-α por las células mononucleares de la sangre periférica o por los leucocitos bucales, aislados de individuos con periodontitis o sin ella. Es aceptable que estas diferencias en la producción y secreción de IL-1 y de TNF-α puedan desempeñar algún papel como factores de susceptibilidad y/o de gravedad.
3. Algunos alelos de IL-1 y de TNF-α han sido propuestos como potenciales marcadores genéticos para la enfermedad. Por ejemplo, los polimorfismos de IL-1 fueron asociados con la enfermedad inflamatoria intestinal, el síndrome de Sjögren y la psoriasis. Los polimorfismos del gen del TNF-α fueron asociados con procesos inflamatorios e infecciosos (crónicos), entre ellos: lehismaniasis, alopecia areata, enfermedad meningocócica, lepra y paludismo cerebral.

Polimorfismos del gen de la IL-2

Los genes que codifican IL-1α e IL-1β están situados en estrecha proximidad en el conjunto del gen para IL-1, en el cromosoma 2 (fig. 17-4). El primer estudio que informó de polimorfismos para genes de IL-1 en relación con la periodontitis fue presentado por Kornman y col. (1997). La presencia combinada del alelo *R* para el gen de IL-1α en la posición del nucleótido –889 (IL-α^{-889T}) y el alelo *R* del gen IL-β en la posición del nucleótido +3953 (IL-$1\beta^{+3953T}$) fue asociada con la *severidad* de la periodontitis en pacientes de raza blanca no fumadores. El índice de portación combinada de los alelos *R* IL-$1\alpha^{-889T}$ e IL-$1\beta^{+3953T}$ se denomina *genotipo IL-1 compuesto* (Kornman y col., 1997). Otros investigadores comunicaron hallazgos similares (cuadro 17-1), incluso en estudios transversales (McDevitt y col., 2000; Papapanou y col., 2001). Es importante advertir que los estudios precedentes se efectuaron en personas de raza blanca (cuadro 17-1). Por consiguiente, el genotipo combinado puede considerarse un factor de severidad potencial para la periodontitis en los caucásicos.

Después de estos alentadores resultados, varios estudios investigaron polimorfismos genéticos en los genes IL-1α e IL-1β en relación con la *susceptibilidad* para periodontitis, sobre todo en poblaciones caucásicas (cuadro 17-1). Diehl y col. proponen que la periodontitis agresiva es una afección compleja pero oligogénica, con polimorfismos en el conjunto génico IL-1 como factores de susceptibilidad poten-

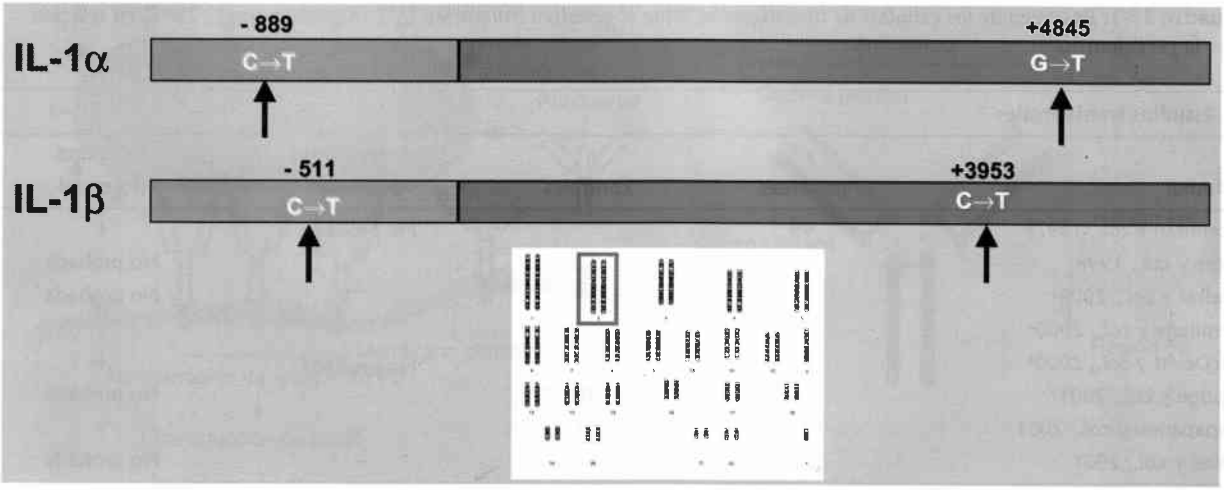


Fig. 17-4. Esquema de los genes para IL-1α e IL-1β situados en el cromosoma 2. Se señalan los polimorfismos genéticos.

ciales (Diehl y col., 1999). Sin embargo, Hodge y col. (2001) no lograron demostrar una asociación entre el genotipo compuesto IL-1 y la periodontitis juvenil generalizada. La falta de asociación entre el genotipo IL-1 compuesto también fue comunicada para pacientes con periodontitis crónica (del adulto) en dos estudios de casos y controles (Laine y col., 2001; Papapanou y col., 2001). Se informó asimismo que los pacientes con el genotipo IL-1 compuesto albergan más a menudo patógenos periodontales putativos y tienen un recuento mayor de estos patógenos que otros pacientes (Socransky y col., 2000). Es interesante mencionar que Laine y col. (2001) informaron una frecuencia más elevada de los alelos *R* de los genes de IL-1α, IL-1β y del antagonista del receptor de IL-1 en pacientes no fumadores en quienes no se pudo detectar *P. gingivalis* ni *A. actinomycetemcomitans*. Estos últimos resultados indican que el polimorfismo del gen IL-1 puede desempeñar un papel en ausencia de otros factores de riesgo. Estudios similares realizados en chinos y en afroamericanos no dieron por resultado hallazgos significativos, porque el genotipo compuesto de IL-1 era difícil de encontrar o estaba ausente en estas poblaciones étnicas (Armitage y col., 2000; Walker y col., 2000).

Se realizaron hasta ahora varios estudios longitudinales sobre polimorfismos de IL-1 (cuadro 17-1); a partir de los cuales fue posible evaluar si un genotipo dado puede considerarse o no un factor de susceptibilidad y/o de severidad verdadero. Por ejemplo, hay informes de que entre pacientes con periodontitis bajo atención de mantenimiento durante 5 a 14 años, el genotipo compuesto de IL-1 aumenta 2,7 veces el riesgo de pérdida dental (McGuire y Nunn, 1999). El genotipo compuesto de IL-1, en combinación con un tabaquismo intenso aumentó 7,7 veces el riesgo de pérdida dental (McGuire y Nunn, 1999). Cullinan y col. (2001) presentaron un estudio en el cual 295 sujetos con gingivitis y periodontitis moderada fueron controlados durante 5 años y en quienes se determinó el genotipo compuesto de IL-1. En los sujetos no fumadores > 50 años, positivos para el genotipo compuesto de IL-1 se observaron profundidades de sondeo mayores que en los negativos para el genotipo compuesto de IL-1. Además se encontró una interacción significativa entre el genotipo compuesto de IL-1 y la edad, el hábito de fumar y la presencia de *P. gingivalis*, hecho que sugiere que el genotipo compuesto de IL-1 es un factor de susceptibilidad contribuyente pero no esencial

En resumen, para la población en general, los polimorfismos del gen IL-1 no pueden considerarse factores de susceptibilidad o de severidad para periodontitis. No obstante, en los pacientes de raza blanca con periodontitis crónica, el genotipo compuesto de IL-1 puede comportarse como factor de severidad, en particular en los no fumadores.

Polimorfismos del gen TNF-α

El gen TNF-α está situado en el cromosoma 6 dentro del grupo de genes del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH). Varios estudios han investigado polimorfismos genéticos en el gen de TNF-α como factores potenciales de susceptibilidad y de severidad en relación con la periodontitis. Los polimorfismos genéticos son principalmente transiciones de G a A (fig. 17-5). Craandijk y col. (2002) hallaron que la frecuencia de alelos *R* (un A) en las posiciones –376, -308, -238 y +489 del gen TNF-α de 90 pacientes no era diferente de la presente en 246 controles.

También se investigaron los polimorfismos del gen TNF-α en relación con la periodontitis agresiva, pero se encontró que el alelo *R* TNF-α^{-308} no estaba asociado con ella (Shapira y col., 2001). Otro marcador génico del gen TNF-α fue investigado en relación con la susceptibilidad para la periodontitis agresiva. Esto implicaba un marcador basado en una cantidad variable de repeticiones microsatélites; tampoco aquí se hallaron indicaciones de una asociación con PJG (Kinane y col., 1999).

Cuadro 17-1. *Resumen de los estudios de investigación sobre el genotipo compuesto IL-1 (Kornman y col., 1997) en relación con la periodontitis*

A. Estudios transversales

Estudio[1]	n° pacientes	n° controles	Susceptibilidad potencial	Severidad potencial
Kornman y col., 1997[2]	99		No probada	+
Gore y col., 1998	32	32	–	No probada
Walker y col., 2000[3]	37	37	–	No probada
Armitage y col., 2000[4]	300		–[5]	–
McDevitt y col., 2000[6]	90		No probada	+
Hodge y col., 2001[7]	56	56	–	No probada
Papapanou y col., 2001	132	73	–	+
Laine y col., 2001	105	53	–	No probada

B. Estudios longitudinales

Estudio[1]	n° pacientes	Susceptibilidad	Severidad
McGuire y Nunn, 1999	42	No probada	+
Ehmke y col., 1999	33	No probada	–
De Sanctis y Zucchelli, 2000	40	No probada	+
Cattabriga y col., 2001	60	No probada	–
Cullinan y col., 2001	295	Tendencia	+[8]

+ o – indica si el genotipo compuesto de IL-1 puede considerarse, o no, un factor de susceptibilidad (potencial) y/o de severidad (potencial).
[1] Todos los estudios incluyeron solo a personas caucásicas, salvo indicación en contrario.
[2] Sólo no fumadores.
[3] Afroamericanos con periodontitis juvenil localizada (PJL).
[4] Chinos.
[5] Antes no era posible probarlo, pues no tenían grupo de control; sin embargo, el genotipo era virtualmente inexistente en esta población, por lo tanto, puede deducirse que el genotipo compuesto no es un factor de susceptibilidad potencial.
[6] Estudio poblacional en una práctica privada.
[7] Periodontitis de comienzo temprano (PCT).
[8] Para no fumadores > 50 años y para fumadores, pruebas positivas para *P. gingivalis*.

Las investigaciones sobre severidad de la periodontitis en relación con alguno de los alelos *R* del gen TNF-α no revelaron ninguna asociación positiva. La portación de un alelo *R* en las posiciones de nucleótidos –308 y –238 no reveló diferencias en el porcentaje de dientes con pérdida ósea ≥ 50% (Craandijk y col., 2002). Asimismo, las tasas de portación de los alelos *R* en las posiciones de los nucleótidos –376, –308, –238 y +489 no diferían entre los pacientes con periodontitis moderada o severa. Otros autores informaron también sobre la falta de asociación de polimorfismos genéticos de TNF-α con la severidad de la periodontitis (Kornman y col., 1997; Galbraith y col., 1998).

De lo publicado hasta ahora sobre polimorfismos genéticos de TNF-α en relación con la periodontitis,

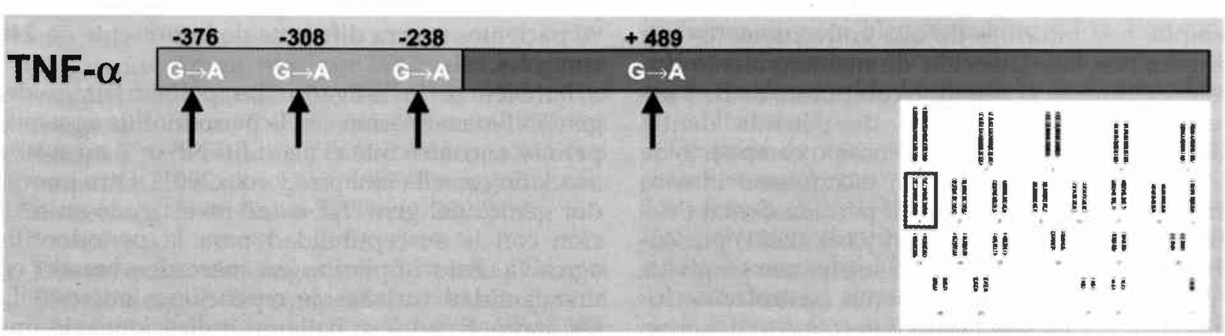


Fig. 17-5. Esquema del gen de TNF-α situado en el cromosoma 6. Se señalan los polimorfismos genéticos.

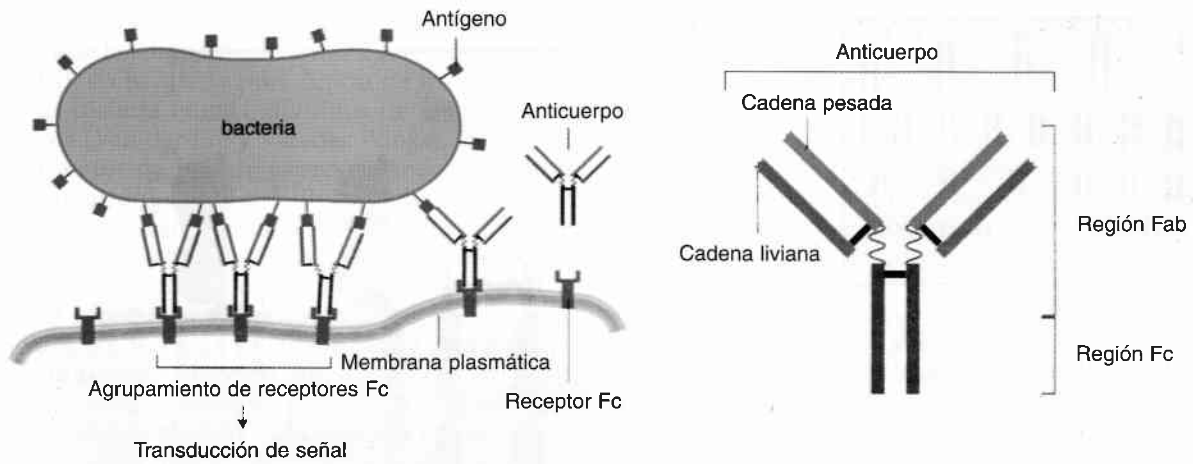


Fig. 17-6. Los anticuerpos (inmunoglobulinas [IgG]) tienen una región Fab (de unión a antígenos, región hipervariable) y una región Fc (constante para cada una de las clases de Ig). Por ejemplo, los anticuerpos reconocen antígenos en un microorganismo por intermedio de la región Fab. Después, las regiones Fc se ligan a receptores Fc en las células de la inmunidad y este proceso puede activar a la célula. Un racimo de receptores activados iniciará la transducción de señal y –según el tipo de célula efectora de la inmunidad– puede inducir, por ejemplo, fagocitosis (Van der Pol y Van de Winkel, 1998a, b).

no hay indicios de que alguna de las variaciones genéticas comunicadas se relacione con la susceptibilidad o la severidad de la periodontitis.

Polimorfismos del gen IL-10

El gen de la interleucina IL-10 está situado en el cromosoma 1, en un grupo con genes de interleucinas estrechamente relacionadas, entre las que se incluyen: IL-19, IL-20 e IL-24. IL-10 desempeña un papel en la regulación de citocinas proinflamatorias como IL-1 y TNF-α. La alteración funcional en IL-10 debida a polimorfismos genéticos podría ser nociva para los tejidos del huésped y estar vinculada con la susceptibilidad para la enfermedad periodontal. Los polimorfismos genéticos de IL-10 se investigaron en relación con la periodontitis agresiva; 79 pacientes de raza blanca (caucásicos) de Escocia Occidental con PJG fueron incluidos y comparados con una población de control (Kinane y col., 1999). Se utilizaron dos microsatélites marcadores, situados en la región promotora del gen; éstos habían sido implicados anteriormente en el lupus eritematoso sistémico (Kinane y col., 1999). Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en la frecuencia de diversos alelos de IL-10 en comparación con controles periodontalmente sanos. Asimismo, en pacientes japoneses con PJG (n = 18) o con periodontitis del adulto (n = 34) así como en 52 controles, Yamazaki y col. (2000) analizaron los polimorfismos en la región promotora del gen IL-10. No observaron diferencias significativas entre pacientes y controles para las tasas de portación de los diversos alelos de IL-10. Las tasas de portación de los alelos estudiados en la región promotora de IL-10 fueron diferentes en japoneses que en personas descendientes de caucásicos (Yamazaki y col., 2001), lo cual destaca de nuevo que la frecuencia de alelos en relación con la enfermedad para un grupo étnico no puede extrapolarse a otra población.

POLIMORFISMOS DEL GEN FCγR

Los leucocitos tienen receptores (R) para la región constante (Fc) de las moléculas de inmunoglobulina (Ig). En el caso de la IgG, estos receptores se denominan FcγR. Los FcγR se hallan en los leucocitos de los linajes mieloide y linfoide. El FcγR vincula la parte humoral de la defensa del huésped con los aspectos celulares del sistema inmunitario (fig. 17-6). De esta manera, los antígenos, las partículas, los microorganismos y las células opsonizados por IgG pueden disparar efectos celulares, incluidos fagocitosis, citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos (CCDA), liberación de citocinas, desgranulación y regulación de la síntesis de anticuerpos (Van der Pol y Van der Winkel, 1998a). FcγR pertenece a la superfamilia Ig y existe, al igual que Ig, en diferentes clases y subclases. Los genes para FcγR se encuentran en el brazo largo (q) del cromosoma 1 y codifican tres clases principales de FcR: FcγRI, FcγRII y FcγRIII. Existen varias subclases, como FcγRIa y b, FCγRIIa, b y c y FcγRIIIa y b (Van der Pol y Van der Winkel, 1998a).

El tipo FcγRIIa, el más ampliamente distribuido de las moléculas receptoras de IgG, se expresa en todos los granulocitos, en células presentadoras de antígenos (CPA), plaquetas, células endoteliales y un subgrupo de linfocitos T (Van der Pol y Van der Winkel, 1998a). Ha quedado demostrado que las diferencias estructurales y funcionales en FcγRIIa se deben a polimorfismos genéticos. El polimorfismo de transición de G a A en el gen FcγRIIa en la posición del nucleótido +392 da por resultado la susti-

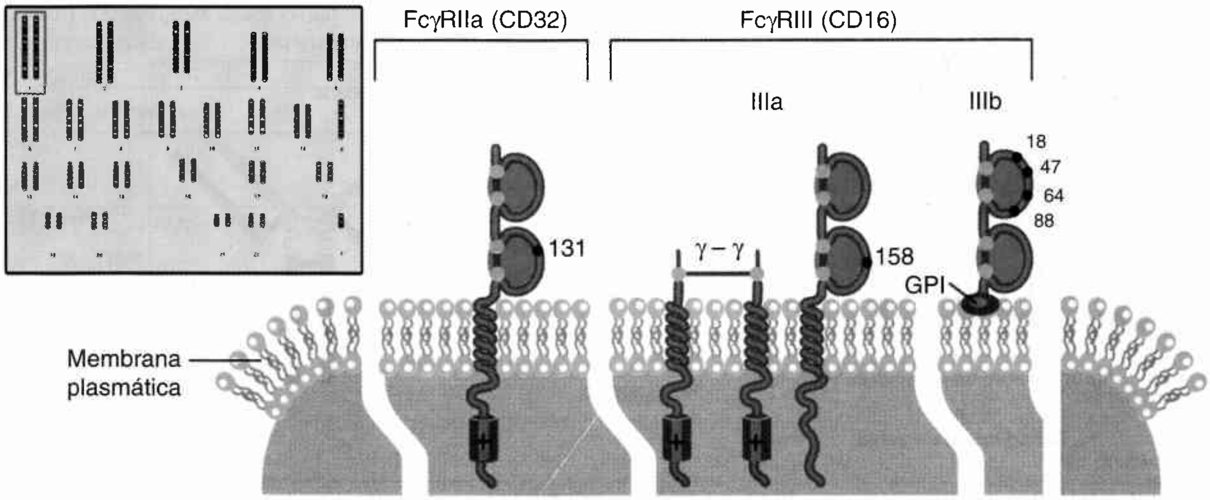


Fig. 17-7. Esquema de tres de los receptores Fc humanos para IgG. Poseen una parte extracelular, una región transmembrana y una cola citoplasmática (excepto FcγRIIIb, que está anclada en la lámina externa de la membrana celular por vía de una molécula de glucosil-fosfatidil-inositol [GPI]. La parte extracelular de FcγR clases II y III leucocitario consiste en dos dominios similares a la inmunoglobulina. El signo + en los motivos de señalización intracelulares (cilindro) indica la capacidad de señalizar al ambiente citoplasmático de la célula. Las funciones del efector mediado por FcγRIIa pueden ser establecidas a través del motivo de señalización intracelular (cilindro) dentro de la cola citoplasmática de la molécula. FcγRIIIa está asociado con un homodímero de cadena γ, que sirve como subunidad señalizadora. Las funciones del efector mediado por FcγRIIIb son transmitidas por medio de GPI. Los polimorfismos genéticos funcionales están ilustrados por puntos negros (•) en los dominios extracelulares similares a Ig. Para el FcγRIIa en la posición del aminoácido 131 están presentes arginina (R) o histidina (H). Para el FcγRIIIa en la posición del aminoácido 158 están presentes valina (V) o fenilalanina (F). El polimorfismo de FcγRIIIb es causado por cuatro sustituciones de aminoácidos en las posiciones 18, 47, 64 7 88 y da por resultado diferencias en la glucosilación, lo cual afecta a la afinidad del receptor. La indicación CD entre paréntesis indica la numeración dentro del sistema complejo de diferenciación de marcadores inmunológicos (Van der Pol y Van der Winkel, 1998a, b).

tución de histidina (H) por arginina (R) en la posición del aminoácido 131 de la molécula del receptor (fig. 17-7). Los sujetos homocigotos para el alelo Fc-γRIIa^{H131} (alelo *N*) ligan eficientemente los complejos inmunes IgG2, mientras que los individuos homocigotos para el alelo FcγRII^{R131} (alelo *R*) son deficientes para esta interacción (Warmerdam y col., 1991). Como IgG2 casi siempre está elevado en pacientes con PJL (periodontitis juvenil localizada) se ha especulado que el alelo *R* de FcγRIIa podría estar asociado con la susceptibilidad para periodontitis agresiva: los pacientes con el alelo FcγRIIa^{R131} podrían tener mayor susceptibilidad para la periodontitis debido a su capacidad disminuida para fagocitar *A. actinomycetemcomitans* opsonisados por IgG2 (Wilson y Kalmar, 1996). Sin embargo, esta hipótesis pudiera tener que ser rechazada desde el reciente hallazgo de Loos y col. (2003) de que la tasa de portación del alelo *N* (FcγRII^{H131} es más elevada en los sujetos con periodontitis agresiva que en los controles. Además, los pacientes con periodontitis (agresiva y crónica) homocigotos para el alelo *N* (genotipo H/H131) experimentan mayor pérdida ósea que los otros pacientes portadores de uno o dos alelos *R*. Asimismo, los dos estudios japoneses (Kobayashi y col., 1997, 2001) y dos estudios con sujetos caucásicos (Colombo y col., 1998; Meisel y col., 2001) no lograron sustanciar la hipótesis de Wilson y Kalmar (1996).

FcγRIIIa y IIIb se expresan en una cantidad limitada de células inmunitarias (Van der Pol y Van der Winkel, 1998a). FcγRIIIa se encuentra en los monocitos y los macrófagos, en células *natural killer* (NK) y en un subgrupo de linfocitos T. El polimorfismo de transición de G a T en el gen FcγRIIIa, en la posición del nucleótido +559, produce como resultado la sustitución de valina (V) por fenilalanina (F) en la posición del aminoácido 158 (fig. 17-7). Los individuos que son homocigotos para el alelo (alelo *N*) de FcγRIIIa^{V158} tienen mayor afinidad por IgG1 e IgG3 que los sujetos homocigotos para el alelo *R* (Fc-γRIIIa^{F158}). Por otra parte, los sujetos portadores del alelo *N* pueden ligar IgG4, mientras que las personas con el alelo *R* son incapaces de hacerlo (Van der Pol y Van der Winkel, 1998a). El alelo *N* de FcγRIIIa (V158) ha sido propuesto como factor de susceptibilidad putativo para la periodontitis, en particular para la periodontitis agresiva, en un grupo de pacientes daneses (Loos y col., 2003). Meisel y col. (2001) también estudiaron en una población alemana los polimorfismos de FcγRIIIa en relación con la severidad de la periodontitis; observaron que había destrucción ósea periodontal más grave en los pacientes homocigotos para FcγRIIIa con alelo *N* (V/V158). En una población japonesa se encontró que el alelo *R* de FcγRIIIa (F158) estaba representado en exceso en los pacientes con enfermedad periodontal recurrente (Sugita y col., 1999). En cambio, un estudio japonés reciente mostró que el alelo *N* de FcγRIIIa estaba representado en exceso en los pacientes con periodontitis severa, en comparación con los pacientes con la forma moderada

(Kobayashi y col., 2001). Queda en evidencia nuevamente que la comparación entre diferentes estudios es difícil, dado que la prevalencia de los genotipos FcγR es distinta entre individuos de origen étnico diferente (Van der Pol y Van der Winkel, 1998a).

El receptor de IgG de expresión más abundante en los neutrófilos es FcγRIIIb y también en el gen FcγRIIIb existe un polimorfismo bialélico (Van der Pol y Van der Winkel, 1998a). El polimorfismo del antígeno de neutrófilos (NA)-FcγRIIIb, (NA)1 o NA2 es causado por cuatro sustituciones de aminoácidos en la región de ligado de Fc, con diferentes patrones de glucosilación (fig. 17-7). El alelo $Fc\gamma RIIIb^{NA2}$ es considerado el alelo *R*, mientras que el alelo NA1 es el alelo *N*. El receptor del tipo NA2 se une menos eficazmente a los complejos inmunes IgG1 e IgG3 (Van der Pol y Van der Winkel, 1998a). En pacientes japoneses, el alelo *R* de FcγRIIIb (NA2) fue asociado con la periodontitis de comienzo temprano (Kobayashi y col., 2001) y se lo encontró más asiduamente en pacientes adultos con recurrencia de la enfermedad (Kobayashi y col., 1997). También la portación combinada de los dos alelos, el *R* del gen FcγRIIIb y el alelo *R* del gen FcγRIIIa se detectó con mayor frecuencia en pacientes japoneses con periodontitis agresiva en comparación con controles japoneses sanos (Kobayashi y col., 2000).

La posibilidad de que los genes que codifican receptores de Fcγ estén asociados con la susceptibilidad y la severidad de varias formas de periodontitis en diferentes grupos étnicos parece promisoria. Para confirmar las observaciones actuales se necesita más investigación con grupos más numerosos de sujetos de diferentes poblaciones del mundo. Además, deben emprenderse estudios funcionales en sujetos con diferentes genotipos de FcγR para investigar los fenotipos correspondientes y develar el papel de los receptores de Fcγ en la patogenia de la periodontitis.

CONCLUSIONES Y DESARROLLO FUTURO

Un importante problema relacionado con la investigación de la herencia en periodontitis es que sea cual fuere la causa de la enfermedad, los síntomas son los mismos: profundización de la bolsa periodontal, pérdida de inserción y pérdida ósea. En la mayoría de los casos, el desarrollo de periodontitis en un individuo depende probablemente de la presencia colectiva de diversos factores de riesgo ambientales, más otros de factores de susceptibilidad en un momento dado de la vida. Cuanto más factores de susceptibilidad haya heredado un sujeto, mayor será la predisposición genética y la probabilidad de aparición temprana de la periodontitis. Como los hijos de pacientes con periodontitis crónica tienen una prevalencia relativamente alta de periodontitis menor, es probable que algunas formas de periodontitis temprana compartan una vía patogénica común con la de la periodontitis del adulto.

Con los crecientes conocimientos sobre genes mayores y modificadores de enfermedades, cabe pensar que han de desarrollarse diversas pruebas genéticas. Estas pruebas podrán usarse para diagnosticar el grado de predisposición genética a edad temprana, cuando la periodontitis todavía no se ha desarrollado; por ejemplo, hijos de padres que padecen periodontitis. Según sea el grado de predisposición de un niño podrán adoptarse las medidas preventivas adecuadas. Sin embargo, el uso de pruebas genéticas solo se justifica si se han identificado suficientes genes mayores y modificadores de la enfermedad Además, antes de que pueda usarse una prueba genética deberán estar disponibles datos de la prueba para diversos grupos étnicos/razas.

BIBLIOGRAFÍA

Armitage, G.C., Wu, Y., Wang, H-Y., Sorrell, J., di Giovine, F.S. & Duff, G.W. (2000). Low prevalence of a periodontitis-associated interleukin-1 composite genotype in individuals of Chinese heritage. Journal of Periodontology 71, 164-171.

Boughman, J.A., Astemborski, J.A. & Suzuki, J.B. (1992). Phenotypic assessment of early onset periodontitis in sibships. Journal of Clinical Periodontology 19, 233-239.

Cattabriga, M., Rotundo, R., Muzzi L., Nieri, M., Verrocchi, G., Cairo, F. & Pini Prato, G. (2001). Retrospective evaluation of the influence of the interleukin-1 genotype on radiographic bone levels in treated periodontal patients over 10 years. Journal of Periodontology 72, 767-773.

Colombo, A.P., Eftimiadi, C., Haffajee, A.D., Cugini, M.A. & Socransky, S.S. (1998). Serum IgG2 level, Gm(23) allotype and FcγRIIa and FcγRIIIb receptors in refractory periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology 25, 465-474.

Corey, L.A., Nance, W.E., Hofstede, P. & Schenkein, H.A. (1993).Self-reported periodontal disease in a Virginia twin population. Journal of Periodontology 64, 1205-1208.

Cox, A. & Duff, G.W. (1996). Cytokines as genetic modifying factors in immune and inflammatory diseases. Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism 9 suppl. 1, 129-132.

Craandijk, J., Van Krugten, M.V., Verweij, C.L., Van der Velden, U. & Loos, B.G. (2002). Tumor necrosis factor gene polymorphisms in relation to periodontitis. Journal of Clinical Periodontology 29, 28-34.

Cullinan, M.P., Westerman, B., Hamlet, S.M., Palmer, J.E., Faddy, M.J., Lang, N.P. & Seymour, G.J. (2001). A longitudinal study of interleukin-1 gene polymorphisms and periodontal disease in a general adult population. Journal of Clinical Periodontology 28, 1137-1144.

De Sanctis, M. & Zucchelli, G. (2000). Interleukin-1 gene polymorphisms and long-term stability following guided tissue regeneration. Journal of Periodontology 71, 606-613.

Diehl, S.R., Wang, Y., Brooks, C.N., Burmeister, J.A., Califano, J.V., Wang, S. & Schenkein, H.A. (1999). Linkage disequilibrium of interleukin-1 genetic polymorphisms with early-onset periodontitis. Journal of Periodontology 70, 418-430.

CONCEPTOS CLÍNICOS

CAPÍTULO 18

Exploración de pacientes con enfermedad periodontal

STURE NYMAN Y JAN LINDHE

SÍNTOMAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Clínicamente, tanto la forma agresiva como la forma crónica de la enfermedad periodontal se caracterizan no solamente por alteraciones gingivales de color y textura, por ejemplo, enrojecimiento e inflamación, sino por la marcada tendencia de sangrado al sondeo en el área del surco/bolsa gingival. Además, los tejidos periodontales pueden presentar resistencia reducida al sondeo (aumento de la profundidad de la bolsa clínica), retracción gingival o ambas características (fig. 18-1 a-c). Los estados más avanzados de la enfermedad se relacionan por lo general con movilidad dentaria, migración y apiñamiento dentario.

En las radiografías, la enfermedad periodontal puede reconocerse por la pérdida de hueso alveolar que va de moderada a avanzada (fig. 18-2). Si la pérdida ósea ha progresado con un ritmo similar en una zona determinada de la dentición, el contorno de la cresta del hueso remanente, en la radiografía, es parejo: pérdida ósea "horizontal". Los defectos óseos angulares son el resultado de la pérdida ósea que se ha desarrollado a diferente intensidad alrededor de distintos dientes/superficies dentales: pérdida ósea "vertical".

En los cortes histológicos, la enfermedad periodontal se caracteriza por la presencia de un infiltrado celular inflamatorio (TCI; fig. 18-3) en una banda de 1 a 2 mm del tejido conectivo gingival adyacente a la biopelícula del diente. Dentro del área infiltrada existe una pronunciada pérdida de colágeno. En las formas más avanzadas de enfermedad periodontal se registran como hallazgos importantes la marcada pérdida de inserción conectiva radicular y el descenso del epitelio dentogingival a lo largo de la raíz.

Los resultados de la investigación clínica y en animales han demostrado que las formas agresiva y crónica de enfermedad periodontal

1. afectan a diferentes partes de la dentición en grado variable;
2. son a menudo de naturaleza progresiva y, si no se tratan, pueden producir la pérdida dentaria;
3. pueden ser detenidas si se sigue un tratamiento adecuado.

Para lograr un plan de tratamiento válido se deben reconocer las diferentes lesiones periodontales y su participación en las distintas partes de la dentición.

Así, el examen de un paciente con enfermedad periodontal no solamente debe identificar los sitios en la dentición con alteraciones inflamatorias sino la extensión de la destrucción de los tejidos en esos sitios. Por lo tanto, el examen deberá in-

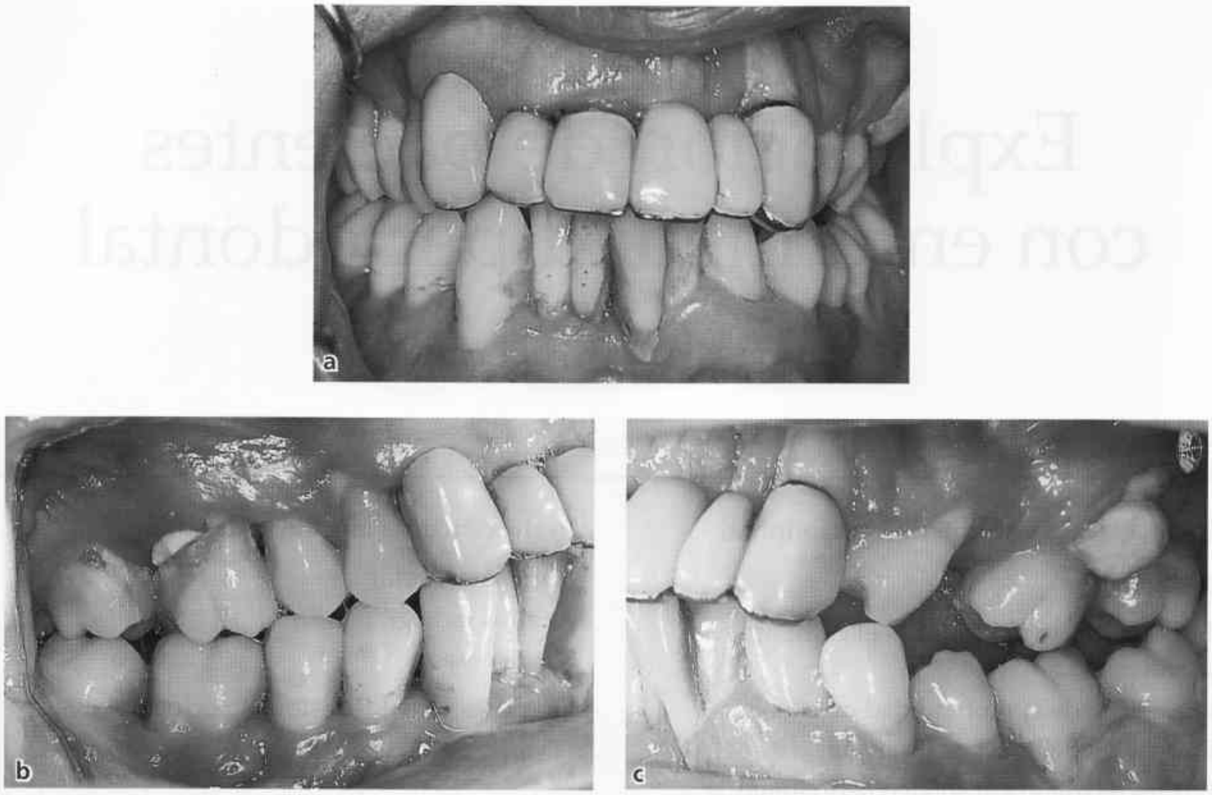


Fig. 18-1. (a-c) Estado clínico de un paciente que presenta enfermedad periodontal avanzada. Nótese la presencia de los diferentes signos de la enfermedad tales como alteraciones en la textura gingival, retracciones gingivales (en la región de los dientes 23, 24, 31, 33, 36 y 41), apiñamiento dentario (dientes anteroinferiores), formación purulenta (pieza 14) y migración de premolares y molares.

cluir todas las áreas de la dentición y describir las condiciones periodontales en las superficies vestibular, lingual y proximales. Dado que la enfermedad periodontal incluye alteraciones gingivales y pérdida progresiva del ligamento periodontal y hueso alveolar, el examen global debe incluir las medidas que describan tales alteraciones patológicas.

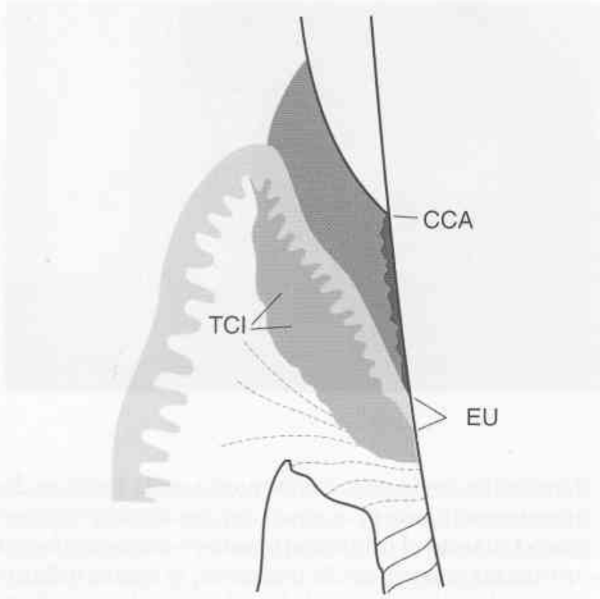
La figura 18-4 a-c ilustra el estado clínico de un paciente de sexo masculino de 55 años con enfermedad periodontal. Los procedimientos de examen empleados para evaluar la localización y extensión de la enfermedad periodontal serán demostrados utilizando este caso como ejemplo.

LA ENCÍA

Los signos clínicos de la inflamación gingival incluyen cambios en el color y la textura de los tejidos blandos marginales y un aumento en la tendencia del sangrado al sondeo.

Fig. 18-2. Estado radiográfico del paciente descrito en la figura 18-1 a-c.

Fig. 18-3. Ilustración esquemática de las características histológicas de la enfermedad periodontal. Nótese el área de tejido conectivo infiltrado (TCI).



Se han desarrollado numerosos sistemas de índices para describir gingivitis en el campo de investigación epidemiológica y clínica. En el paciente individual no sirven a ningún propósito las distinciones refinadas y cualitativas entre las diversas formas de gingivitis, es decir, lesiones gingivales iniciales, tempranas y establecidas (Page y Schroeder, 1976), dado que el correcto diagnóstico de la lesión gingival puede realizarse solamente a través de un corte histológico. Sin embargo, dado que el síntoma de "sangrado al sondeo" de la base de la bolsa / surco gingival está asociado con la presencia de infiltrado celular inflamatorio en esa zona, la presencia de ese sangrado es un importante indicador de la enfermedad. La identificación de la extensión apical de la lesión gingival se realiza junto con *las mediciones de la profundidad de la bolsa*. En los sitios en los que se registran bolsas "poco profundas", las lesiones in-

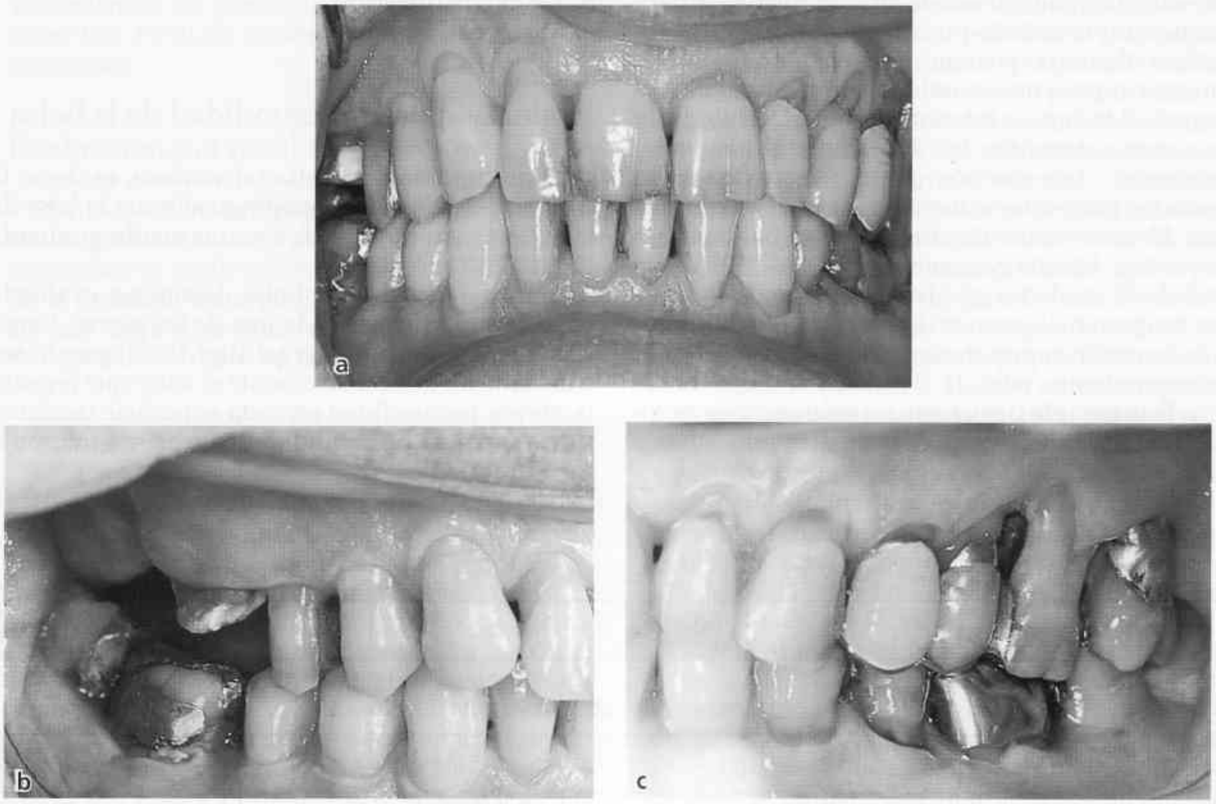


Fig. 18-4. (a-c) Estado clínico de un paciente masculino de 55 años con enfermedad periodontal.

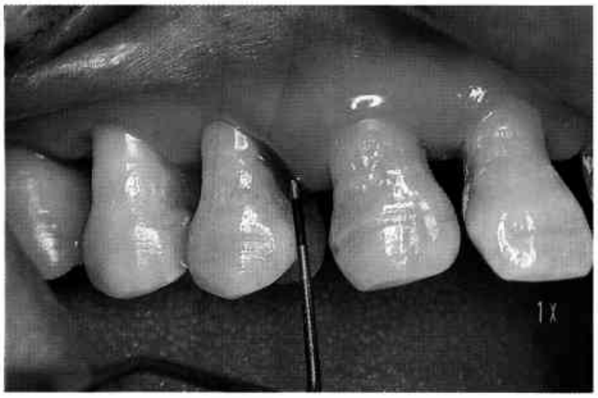


Fig. 18-5. Sondeo de la bolsa periodontal para identificar inflamación gingival. Un sitio se considera inflamado si el sondeo suave de la base de la bolsa provoca sangrado.

flamatorias en la porción expuesta de la encía se distinguen mediante el examen del tejido gingival marginal. Cuando el infiltrado reside en sitios con bolsas profundas y pérdida de inserción, la lesión inflamatoria en la porción apical de la bolsa debe ser identificada mediante el examen de la base de la bolsa profundizada.

Sangrado al sondeo: se inserta una sonda periodontal de punta roma en la "base" de la bolsa periodontal y se la mueve suavemente a lo largo de la superficie radicular (fig. 18-5). Si el sangrado es provocado por la instrumentación, se considera que está inflamado el sitio examinado.

La figura 18-6 ilustra la ficha empleada para identificar los sitios gingivales de un paciente masculino de 55 años que durante el examen inicial presentó sangrado al sondeo. Cada diente en la ficha está representado por un cuadrado y cada superficie dentaria por un triángulo. El triángulo superior representa la unidad gingival palatina / lingual; el triángulo inferior, la unidad vestibular, y los campos restantes, las dos unidades gingivales proximales. Los campos que corresponden a las unidades gingivales inflamadas se marcan con una cruz. El valor medio de gingivitis está dado por un porcentaje. En este paciente (fig. 18-4 a-c), 27 de un total de 52 unidades gingivales en el maxilar superior sangraron al examen. El valor de gingivitis para la dentición superior es entonces de 50%. El valor correspondiente para la dentición inferior es de 59%. Este método de fichado no solamente sirve como medio de documentación de áreas de salud y enfermedad en la dentición sino que un fichado similar durante la terapia revelará sitios que sanan o que permanecen inflamados.

El ligamento periodontal - el cemento radicular

Para evaluar la cantidad de tejido perdido en la enfermedad periodontal y también para identificar la extensión apical de la lesión inflamatoria se deberán registrar los siguientes parámetros:

1. Profundidad de la bolsa (profundidad al sondeo).
2. Nivel de inserción (nivel de inserción al sondeo).
3. Lesión de furcación.
4. Movilidad dentaria.

Evaluación de la profundidad de la bolsa

La profundidad de bolsa (al sondeo), es decir, la distancia desde el margen gingival hasta la base de la bolsa gingival, se mide con una sonda graduada (fig. 18-7).

La profundidad de la bolsa deberá ser evaluada en cada superficie de cada una de las piezas dentarias. En la ficha periodontal (fig. 18-10) puede ser suficiente identificar solamente el valor que registra la mayor profundidad en cada superficie dentaria. Los valores de profundidad de bolsa < 4 mm pue-

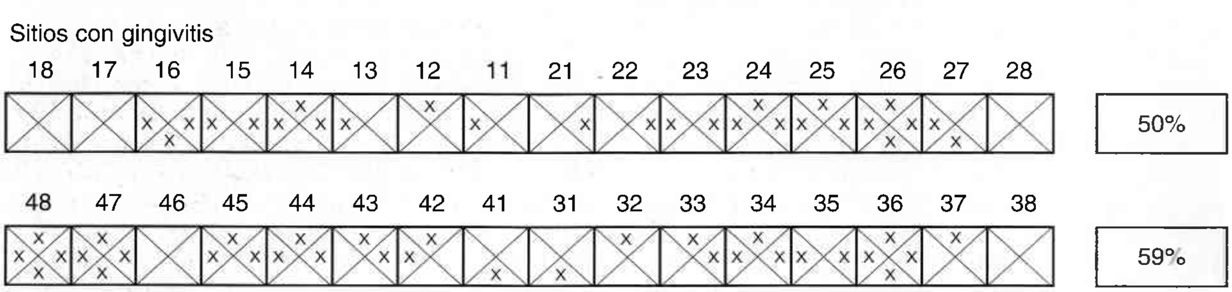


Fig. 18-6. Ficha para el registro de gingivitis del paciente de la figura 18-4.

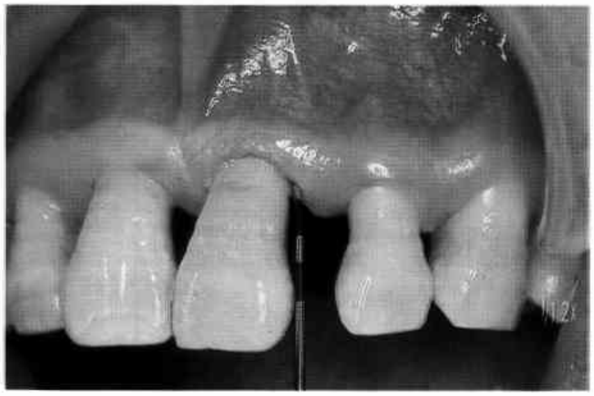


Fig. 18-7. Medición de la profundidad al sondeo. Nótese la retracción gingival del lado vestibular de las piezas 21 y 22.

den excluirse de la ficha dado que estas bolsas pueden considerarse como variaciones normales.

Los resultados de las mediciones de profundidad de bolsa, solo en raras situaciones (cuando los márgenes gingivales coincidan con el límite cementodentinario) darán información adecuada en cuanto a la pérdida de inserción al sondeo. Por ejemplo, un edema puede causar la inflamación de la encía libre generando el desplazamiento coronario del margen gingival sin la concomitante migración del epitelio dentogingival hacia un nivel apical respecto del límite amelocementario. En esta situación, la profundidad de bolsa que exceda 3-4 mm representa una "seudobolsa". En otras situaciones, puede producirse una evidente pérdida de inserción sin el concomitante aumento de la profundidad de bolsa. La Figura 18-7 muestra una situación de este tipo, por vestibular de las piezas 21 y 22 (sistema de dos dígitos; FDI 1970), en donde se observan retracciones gingivales.

Evaluación del nivel de inserción

El nivel de inserción puede evaluarse con una sonda graduada y expresarse como la distancia en mm desde el límite amelocementario hasta la base de la probable bolsa gingival. Se registra la distancia más larga para cada superficie dentaria y luego se ingresan los datos en la ficha periodontal.

Errores inherentes al sondeo periodontal

Las distancias registradas en el examen periodontal mediante una sonda periodontal se supone representan una estimación bastante precisa de la profundidad de bolsa o del nivel de inserción en un sitio dado. En otras palabras, la punta de la sonda parece identificar el nivel de las células más apicales del epitelio dentogingival. Sin embargo, los resultados de investigaciones publicadas en la década de 1970 demostraron que no siempre sucede así (Saglie y col., 1975; Listgarten y col., 1976; Armitage y col., 1977; Ezis y Burgett, 1978; Spray y col., 1978; Robinson y Vitek, 1979; Van der Velden, 1979; Magnusson y Listgarten, 1980; Polson y col., 1980). Listgarten (1980) enumeró una variedad de factores que influyen en el resultado de una medición realizada con sonda periodontal. Estos factores incluyen 1) el espesor de la sonda empleada, 2) mala posición de la sonda debida a características anatómicas como el contorno de la superficie dentaria, 3) presión aplicada sobre el instrumento durante el sondeo, y 4) grado de infiltrado celular inflamatorio en el tejido blando acompañado por la pérdida de colágeno. Listgarten sugirió que "debería realizarse una distinción entre la profundidad de bolsa histológica y clínica, para diferenciar entre la profundidad del defecto anatómico real y la medición registrada por la sonda".

Los errores de medición dependientes de factores como el espesor de la sonda, el contorno de la superficie dentaria y la inadecuada angulación de la sonda pueden reducirse o eliminarse si se selecciona un instrumento adecuado y se procede cuidadosamente durante el examen periodontal. Sin embargo, son más difíciles de evitar los errores resultantes de las variaciones registradas en cuanto a la fuerza ejercida durante el examen y la extensión de las alteraciones inflamatorias de los tejidos periodontales. Como regla, mientras mayor sea la fuerza ejercida sobre la sonda, más profunda será la penetración de la sonda en el tejido. En este contexto debería notarse que en las investigaciones destinadas a revelar la fuerza empleada por diferentes clínicos se determinó que ésta se hallaba en un rango de 3 a 130 g (Gabathuler y Hassell 1971, Hassell y col. 1973), situación que también difería en una relación de 2:1 para el mismo odontólogo y de un examen a otro. Para eliminar los errores de medición en relación con el efecto de las variaciones en la fuerza ejercida durante el sondeo, se desarrollaron las denominadas sondas sensibles a la presión. Estas sondas harán posible que la fuerza ejercida por el operador durante el examen esté predeterminada (Van der Velden y De Vries, 1978; Vitek y col., 1979; Polson y col., 1980). Sin embargo, se puede producir sobreestimación o subestimación de la "verdadera" profundidad de la bolsa o del nivel de inserción, cuando se emplea este tipo de dispositivo para el sondeo (Armitage y col., 1977; Robinson y Vitek

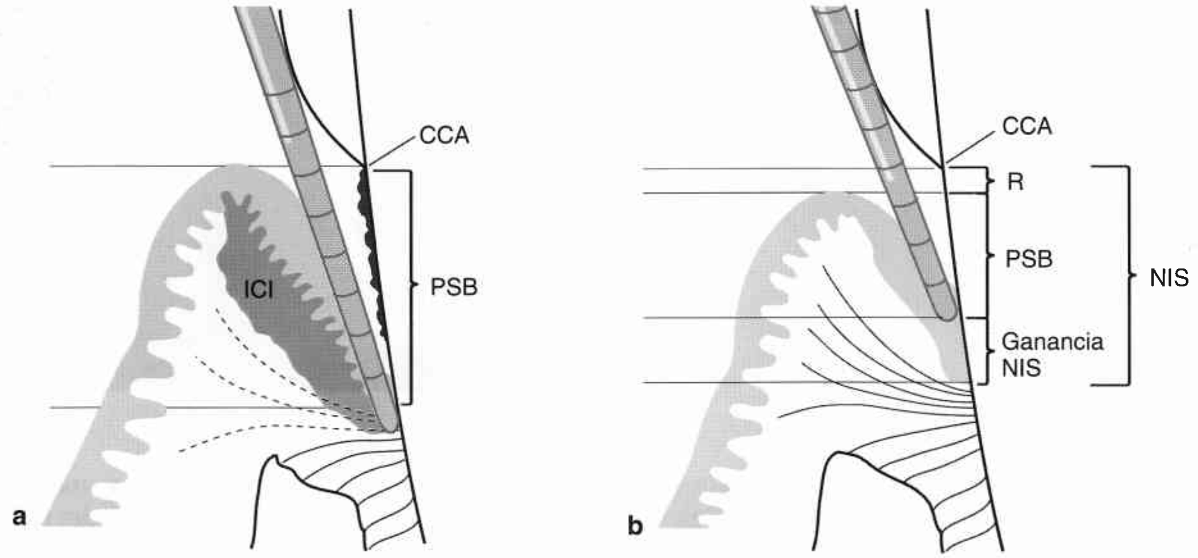


Fig. 18-8. (a) En presencia de infiltrado celular inflamatorio (ICI) en la encía, la sonda penetra apicalmente hasta la base de la bolsa histológica. **(b)** Después de una terapia exitosa se reduce la inflamación (R = retracción) y el infiltrado celular es reemplazado por colágeno. La sonda no puede llegar hasta la porción apical del epitelio dentogingival. CCA = límite amelocementario. PSB = profundidad al sondeo. NIS = nivel de inserción al sondeo. R = retracción. Ganancia NIS = ganancia falsa de inserción ("inserción clínica").

1979; Polson y col., 1980). Así, cuando el tejido conectivo subyacente al epitelio de la bolsa está infiltrado por células inflamatorias, la sonda periodontal seguramente penetrará más allá de la terminación apical del epitelio dentogingival. Esto genera la sobreestimación de la "verdadera" profundidad de la bolsa. Por el contrario, cuando disminuye la magnitud del infiltrado inflamatorio posterior a un exitoso tratamiento periodontal y al concomitante depósito de nuevo colágeno en el área de tejido previamente inflamado, el tejido dentogingival será más resistente a la penetreación de la sonda. La sonda ahora no podrá llegar a la terminación apical del epitelio. Esto produce la subestimación de la "verdadera" profundidad de la bolsa o del nivel de inserción. La magnitud de la diferencia entre la medida registrada en el sondeo y la "verdadera" profundidad histológica de la bolsa (Ganancia NIS; fig. 18-8b) puede variar desde fracciones de milímetro hasta varios milímetros (Listgarten, 1980).

A partir de este análisis es necesario comprender que la reducción de la profundidad de bolsa tanto después del tratamiento periodontal como de la ganancia de inserción evaluadas en el sondeo periodontal, no son necesariamente signos de nueva inserción de tejido conectivo en la base de la anterior bolsa. En lugar de ello, este cambio puede simplemente representar la resolución del proceso de inflamación y que de hecho puede ocurrir sin ganancia de inserción (fig. 18-8). En este contexto es necesario considerar que los términos "profundidad de bolsa" y "ganancia o pérdida de inserción" han sido, a menudo, modificados en la bibliografía moderna por términos más exactos como "profundidad al sondeo" y "ganancia y pérdida de inserción clínica", o "profundidad de la bolsa al sondeo" y "nivel de inserción al sondeo".

El conocimiento actual sobre la histopatología de las lesiones periodontales y la curación de tales lesiones ha generado así un concepto erróneo en

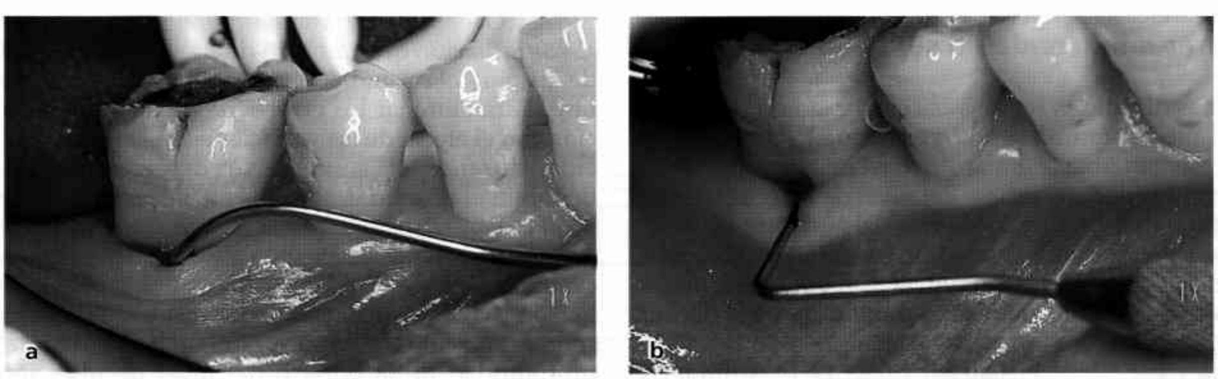


Fig. 18-9. Sonda periodontal insertada en el área de furcación vestibular de un molar inferior. Se detecta lesión de furcación de grado 2.

cuanto a la validez del sondeo periodontal. Sin embargo, a pesar de las dificultades para interpretar la importancia de las mediciones de la profundidad al sondeo y del nivel de inserción, estas determinaciones continúan siendo para el clínico una estimación útil acerca del grado de enfermedad y en particular cuando la información obtenida está relacionada con otros hallazgos provenientes de exámenes como el "sangrado al sondeo" y alteraciones en la altura del hueso alveolar.

Evaluación de las lesiones de furcación

En el progreso de la enfermedad periodontal alrededor de los dientes multirradiculares, el proceso destructivo puede involucrar las estructuras de soporte del área de furcación (fig. 18-9). Es frecuente tener que emplear técnicas terapéuticas elaboradas para tratar adecuadamente estas *lesiones de furcación*. Por lo tanto, la identificación precisa de la presencia y extensión de la destrucción de los tejidos periodontales en el área de furcación es importante para el adecuado diagnóstico y plan de tratamiento.

Las lesiones de furcación pueden clasificarse en:

Grado 1: pérdida horizontal de los tejidos de soporte sin sobrepasar 1/3 del ancho dentario.
Grado 2: pérdida horizontal de los tejidos de soporte sobrepasando 1/3 del ancho dentario, pero sin comprometer todo el ancho del área de furcación.
Grado 3: destrucción horizontal de "lado a lado" de los tejidos de soporte en el área de furcación.

En la ficha periodontal se presenta el grado de lesión de furcación (fig. 18-10) junto con una descripción de cuál superficie dentaria ha sido identificada como parte de la lesión (p. ej.: diente 26: m, v, d 2; diente 48: b 2; diente 36: v 2). En el capítulo 28 se presenta un análisis detallado acerca del diagnóstico de las lesiones de furcación y el tratamiento de los dientes con estas lesiones.

Ficha periodontal							Diagnóstico
							Gingivitis, Periodontitis leve, Periodontitis grave y complicada
	Profundidad de bolsa						
Diente	M	V	D	L	Lesión de furcación	Movilidad dentaria	
18							
17	4	4	4		3		
16	4		6			1	
15	5		6	4			
14	4		4				
13	4		6	6			
12							
11			6	5			
21	6		7	4			
22	4		8	5			
23	6						
24		4	7			1	
25	6		4		m,v,d 2		
26	4	4	8	8	3		
27							
28							
	8	8	4	4	v 2	2	
48	6	14	8	4	3	1	
47							
46	4		6	4			
45			6	4			
44			4				
43	6						
42		4					
41		4					
31		4					
32	6						
33		4				1	
34	5		6	6			
35	10		8		v 2		
36	6	4	10	6	v 2		
37							
38							

Fig. 18-10. Ficha periodontal que incluye los datos obtenidos del examen del paciente presentado en la figura 18-4.

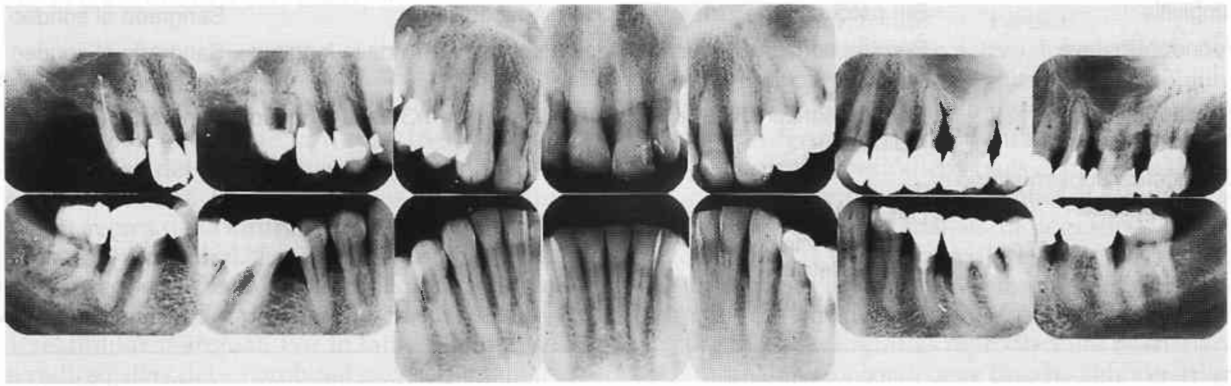


Fig. 18-11. Estado radiográfico del paciente presentado en la figura 18-4.

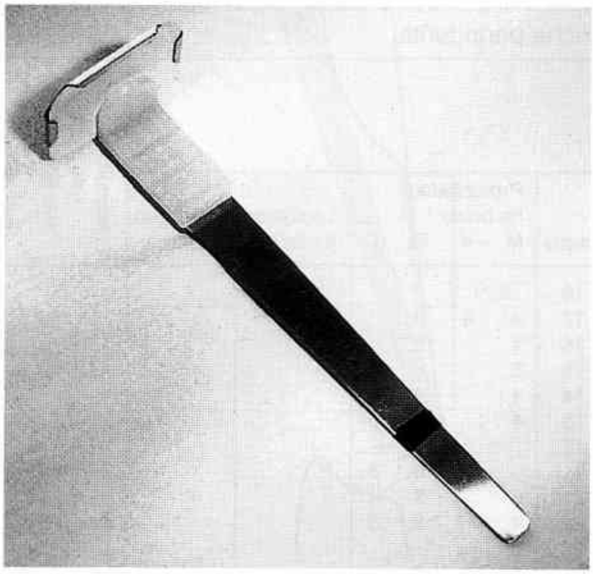


Fig. 18-12. Dispositivo Eggen para tomar radiografías estandarizadas.

Evaluación de la movilidad dentaria

La pérdida continua de los tejidos de soporte en la enfermedad periodontal progresiva puede generar un incremento en la movilidad dentaria. El aumento en la movilidad dentaria puede clasificarse de la siguiente manera:

Grado 1: Movilidad de la corona dentaria 0,2-1 mm en dirección horizontal.
Grado 2: Movilidad de la corona dentaria excediendo 1 mm en dirección horizontal.
Grado 3: Movilidad de la corona dentaria en sentido horizontal y vertical.

Es necesario comprender que la enfermedad periodontal asociada a placa bacteriana no es la única causa de aumento en la movilidad dentaria. Por ejemplo, la sobrecarga dentaria y el trauma pueden generar hipermovilidad dentaria. Con frecuencia se puede observar un aumento en la movilidad dentaria junto con lesiones periapicales, inmediatamente después de una cirugía periodontal, etc. Por lo tanto, desde un punto de vista terapéutico es importante evaluar no solamente el aumento en el grado de movilidad dentaria sino la causa de la hipermovilidad observada (véanse caps. 15 y 27).

Toda la información recabada junto con las mediciones de profundidad de bolsa (sondeo) así como la evaluación de las lesiones de furcación y la movilidad dentaria se incluyen en la ficha periodontal (fig. 18-10). En esta ficha se anotan los dientes de acuerdo con el sistema de dos dígitos adoptado por la FDI en 1970.

Diagnóstico de la lesión periodontal

Diagnóstico	**Criterio**	
	Fichado periodontal	
	Análisis radiográfico	
Gingivitis	Sin pérdida de tejidos de soporte (seudobolsas).	Sangrado al sondeo
Periodontitis leve	Pérdida horizontal de los tejidos de soporte ≤ 1/3 de la longitud radicular.	Sangrado al sondeo
Periodontitis grave	Pérdida horizontal de los tejidos de soporte > 1/3 de la longitud radicular.	Sangrado al sondeo
Diagnóstico suplementario ...y complicada.	Defectos óseos angulares Cráteres interdentales Bolsas infraóseas Lesión de furcación 2, 3.	

Fig. 18-13. Las condiciones de los tejidos periodontales en torno de cada pieza dentaria se describen, por lo general, empleando un criterio diferente (fichado periodontal, análisis radiográfico) y diagnóstico.

Síntoma dentario	Diagnóstico	Síntoma dentario	Diagnóstico
		48 lesión de furcación (2).	grave y complicada
		47 lesión de furcación (3).	grave y complicada
16 lesión de furcación (3)	grave y complicada		
15 pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte > 1/3 de la longitud radicular.	grave	45 pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte > 1/3 de la longitud radicular.	grave
14 pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte > 1/3 de la longitud radicular.	grave	44 pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte < 1/3 de la longitud radicular.	leve
13 pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte > 1/3 de la longitud radicular.	leve	43 pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte < 1/3 de la longitud radicular.	leve
12 defecto angular óseo (base del defecto ubicado en el "nivel grave".	grave y complicada	42 pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte < 1/3 de la longitud radicular.	leve
11 pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte < 1/3 de la longitud radicular.	leve	41 pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte > 1/3 de la longitud radicular.	grave
21 pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte > 1/3 de la longitud radicular.	grave	31 pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte > 1/3 de la longitud radicular.	grave
22 pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte > 1/3 de la longitud radicular.	grave	32 pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte < 1/3 de la longitud radicular.	leve
23 pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte < 1/3 de la longitud radicular.	leve	33 pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte < 1/3 de la longitud radicular.	leve
24. pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte < 1/3 de la longitud radicular.	leve	34 pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte < 1/3 de la longitud radicular.	leve
25 defecto angular óseo (base del defecto ubicado en el "nivel grave").	grave y complicada	35 pérdida "horizontal" de los tejidos de soporte > 1/3 de la longitud radicular.	grave
26 lesión de furcación (2).	grave y complicada	36 defecto angular óseo (base del defecto ubicado en el "nivel grave") lesión de furcación (2).	leve y complicada
27 lesión de furcación (3)	grave y complicada	37. defecto angular óseo (base del defecto ubicado en el "nivel grave") lesión de furcación (2)	leve y complicada

El hueso alveolar

Análisis radiográfico

En las radiografías de la figura 18-11 se examinan la altura del hueso alveolar y la continuidad de la cresta ósea. Las radiografías proveen información acerca de la altura y del perfil del hueso alveolar interproximal. Las estructuras de cubierta (tejido óseo, dientes) a veces dificultan la identificación adecuada del perfil de la cresta ósea alveolar vestibular y lingual. Por lo tanto, el análisis de las radiografías debe combinarse con la evaluación de la profundidad de la bolsa y el nivel de inserción para llegar a una estimación correcta de la pérdida ósea "horizontal" o "vertical".

Luego de un tratamiento activo, los pacientes deberán formar parte de un programa de seguimiento y mantenimiento destinado a prevenir la recurrencia de la enfermedad periodontal. Este programa incluye controles periódicos para estudiar las condiciones periodontales. Estos controles requieren a menudo de repetidos análisis radiográficos de las piezas dentarias y de los maxilares en intervalos de tiempo dados. Para que un examen sea significativamente comparativo, se deberá emplear una técnica que genere radiografías reproducibles de manera periódica. Una técnica de este tipo ha sido descrita, por ejemplo, por Eggen (1969) (fig. 18-12).

Diagnóstico periodontal

	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
Gingivitis,																
Periodontitis leve,						×		×			×	×				
Periodontitis grave			×	×	×		×		×	×			×	×	×	
y complicada.			×										×	×	×	

	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
Gingivitis,																
Periodontitis leve,					×	×	×			×	×	×		×	×	
Periodontitis grave	×	×		×				×	×				×			
y complicada.	×	×												×	×	

Fig. 18-14. Ficha diagnóstica que describe al paciente de la figura 18-4.

Sondeo óseo

Para llegar a un correcto diagnóstico con respecto al nivel del hueso alveolar, la presencia de defectos óseos angulares y de cráteres óseos interdentales, etc., se puede emplear un método adicional, llamado "sondeo óseo". Una vez lograda la anestesia local, se inserta la sonda periodontal en la bolsa. La punta de la sonda es forzada a través del tejido conectivo supraalveolar para hacer contacto con el hueso, evaluándose en mm, la distancia del límite cementodentinario hasta el hueso.

DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES PERIODONTALES

La información sobre la condición de varias estructuras periodontales (la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar), que ha sido obtenida mediante el examen exhaustivo anteriormente descrito, deberá ser la base de una adecuada evaluación de la condición periodontal (fig. 18-13). Es útil dar a cada diente un "diagnóstico" individual. Se pueden utilizar cuatro "diagnósticos" diferentes.

Gingivitis

Este diagnóstico es utilizado cuando una o varias unidades gingivales en torno de un diente en particular sangran al sondeo. Las mediciones de la profundidad de la bolsa al sondeo, del nivel de inserción al examen y su análisis radiográfico *no deben* indicar pérdida de tejidos de soporte. Pueden estar presentes las "seudobolsas".

Periodontitis leves (periodontitis manifiesta)

Las mediciones de la profundidad de la bolsa y del nivel de inserción al sondeo y su análisis radiográfico indican una pérdida de los tejidos de soporte uniforme ("horizontal") que no supera un tercio de la longitud radicular. Debe estar presente la inflamación, por ejemplo, se producirá el "sangrado al sondeo" cuando el sitio sea sondeado hasta la "base de la bolsa".

Periodontitis grave (periodontitis avanzada)

Las mediciones de la profundidad de la bolsa y del nivel de inserción al examen y su análisis radiográfico indican pérdida de los tejidos de soporte uniforme ("horizontal") que supera un tercio de la longitud radicular. El "sangrado al sondeo" hasta la "base de la bolsa" debe estar presente.

Se emplea un diagnóstico complementario de *periodontitis complicada:*

1. Cuando se presenta un defecto óseo angular adyacente al diente (bolsa infraósea, cráter óseo interdental).
2. Cuando en un diente multirradicular se ha identificado una lesión de furcación de grado 2 o grado 3.

En la figura 18-14 se observa una ficha de diagnóstico. Esta ficha en particular se refiere a un paciente cuyo estado clínico puede observarse en la

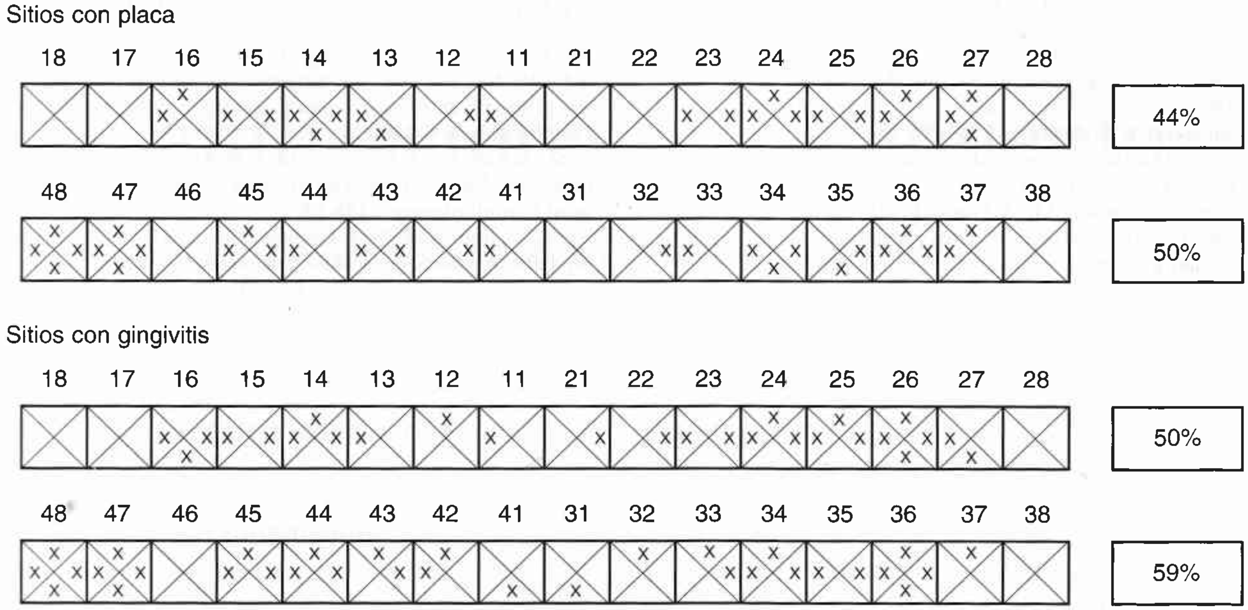


Fig. 18-15. Ficha para el registro de placa y gingivitis del paciente presentado en la figura 18-4.

figura 18-4a-c; su ficha periodontal, en la figura 18-10, y su estado radiográfico, en la figura 18-11. Los distintos dientes han recibido el diagnóstico descrito en la figura 18-14.

ESTADO DE LA HIGIENE BUCAL

Junto con el examen de los tejidos periodontales se debe evaluar el estado de la higiene bucal del paciente. Se registra la ausencia o la presencia de placa en cada superficie dentaria. Los depósitos bacterianos pueden teñirse con una solución reveladora para facilitar su detección. Se registra la presencia de placa en los campos apropiados de la ficha para el control de la placa, como lo muestra la figura 18-15. El valor medio de placa bacteriana para la dentición se registra como porcentaje, correspondiéndose con el sistema empleado para la gingivitis.

Las alteraciones con respecto a la presencia de placa y de inflamación gingival se ilustran de manera simple, mediante el empleo repetido de una ficha combinada para placa y gingivitis (fig. 18-15), durante el curso del tratamiento.

Además de la evaluación de la placa, los factores retentivos de placa, como cálculos supragingivales y subgingivales y restauraciones con márgenes defectuosos, deberán ser identificados e incluidos en la ficha periodontal.

CONCLUSIÓN

Los métodos arriba descritos para el examen de los pacientes con enfermedad periodontal proveen un análisis exhaustivo de la presencia, extensión y gravedad de la enfermedad en la dentición. El diagnóstico correcto de cada diente deberá ser la base para la planificación del tratamiento de cada caso en particular.

BIBLIOGRAFÍA

Armitage, G.C., Svanberg, G.K. & Löe, H. (1977). Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment level. Journal of Clinical Periodontology 4, 173-190.

Eggen, S. (1969). Standardisered intraoral röntgenteknik. Sveriges Tandldkäreförbunds Tidning 17, 867-872.

Ezis, I. & Burgett, F. (1978). Probing related to attachment levels on recently erupted teeth. Journal of Dental Research 57, Spec Issue A 307, Abstract No.932.

Gabathuler, H. & Hassell, T. (1971). A pressure sensitive periodontal probe. Helvetica Odontologica Acta 15, 114-117.

Hassell, T.M., Germann, M.A. & Saxer, V.P. (1973). Periodontal probing: investigator discrepancies and correlations between probing force and recorded depth. Helvetica Odontologica Acta 17, 38-42.

Listgarten, M.A. (1980). Periodontal probing: What does it mean? lournal of Clinical Periodontology 7, 165-176.

Listgarten, M.A., Mao, R. & Robinson, P.J. (1976). Periodontal probing and the relationship of the probe tip to periodontal tissues. lournal of Periodontology 47, 511-513.

Magnusson, I. & Listgarten, M.A. (1980). Histological evaluation of probing depth following periodontal treatment. Journal of Clinical Periodontology 7, 26-31.

Page, R.C. & Schroeder, H.E. (1976). Pathogenesis of chronic inflammatory periodontal disease. A summary of current work. Laboratory Investigations 33, 235-249.

CAPÍTULO 19

Planificación del tratamiento

JAN LINDHE, STURE NYMAN Y NIKLAUS P. LANG

La caries y la enfermedad periodontal son infecciones oportunistas asociadas con la biopelícula que se forma sobre la superficie de los dientes. Factores como la especificidad bacteriana y la patogenicidad así como la predisposición individual para contraer una enfermedad, por ejemplo, resistencia local y general, pueden influir sobre el inicio, la velocidad de progresión y las características clínicas de los trastornos dentales asociados con la placa bacteriana. Sin embargo, los hallazgos provenientes de experimentos en animales, y estudios longitudinales en humanos, han demostrado que en la mayoría de los casos, si no en todos, un tratamiento que incluya la eliminación o el control de la infección por placa y la instauración de medidas correctas para su control, es sinónimo de salud dental y periodontal. Aunque no siempre se puedan lograr y mantener las condiciones de salud, la detención del progreso de la enfermedad, posterior a un tratamiento, debe ser el objetivo de la atención odontológica moderna.

El tratamiento de pacientes afectados por caries y enfermedad periodontal, incluidos los síntomas asociados a otras condiciones patológicas como pulpitis, periodontitis periapical, absceso marginal, migración dentaria, etc., puede ser dividido, desde un punto de vista didáctico, en tres etapas diferentes: terapia inicial causal, medidas terapéuticas adicionales (fase correctora), y terapia periodontal de soporte (o terapia de mantenimiento).

Objetivos del tratamiento

En todo paciente con periodontitis se debe definir y seguir una estrategia de tratamiento que incluya la eliminación de la infección oportunista. Esta estrategia de tratamiento, también debe definir los parámetros del resultado clínico a lograr. Estos parámetros incluyen:

1. Reducción o resolución de la gingivitis (sangrado al sondeo; (SaS).
2. Reducción de la profundidad al sondeo (RPS).
3. Eliminación de las lesiones de furcación abiertas en dientes multirradiculares.
4. Estética y función individual satisfactorias.

Sobre la base de esta información obtenida de estudios clínicos longitudinales, que incluyen enfoques terapéuticos quirúrgicos y no quirúrgicos, los objetivos del tratamiento pueden ser mejor especificados:

1. < 10% de los sitios con SaS +.
2. Ningún sitio con RPS > 5 mm, pero preferentemente 4 mm.
3. Ninguna lesión de furcación de grados II o III.

En este contexto también es válido hacer hincapié en que los factores de riesgo para la periodontitis, que pueden ser controlados, no deben ser desestimados. Los dos principales factores de riesgo para la periodontitis crónica son *el inadecuado control de la placa* y *el hábito de fumar.* De ahí que el plan de tratamiento deba incluir medidas para mejorar el mecanismo de control de la placa por parte del paciente. Además, es necesario estimular al fumador para que ingrese a un programa a fin de abandonar el hábito.

Terapia inicial causal

El objetivo de este tratamiento es la eliminación o el control de varios biofilms.

Medidas correctoras

Esto incluye las medidas terapéuticas tradicionales como cirugía periodontal, tratamiento endodóncico, tratamiento restaurador y protésico. Es posible determinar el volumen de terapia correctora requerida y la selección de los medios para el tratamiento restaurador y protésico, siempre que se pueda evaluar correctamente el éxito de la terapia relacionada con las "causas".

La capacidad de cooperación del paciente en el tratamiento global debe determinar el contenido del tratamiento corrector. Si esta capacidad estuviese ausente o fuese insuficiente, en ocasiones podrá ser preferible no iniciar los procedimientos terapéuticos, que solo en un paciente completamente cooperador mejorarán permanentemente la estética y la función bucal. La validez de esta afirmación puede ser ejemplificada por los resultados de estudios destinados a evaluar el valor relativo de los distintos tipos de métodos quirúrgicos en el tratamiento de la enfermedad periodontal. Así, numerosos ensayos clínicos (Lindhe y Nyman, 1975; Nyman y col., 1975, 1977; Rosling y col., 1976a, b; Nyman y Lindhe, 1979) han demostrado que los procedimientos de elevación de colgajo y gingivectomía en pacientes con adecuados niveles de control de placa con frecuencia producen ganancia de hueso alveolar y de inserción clínica, mientras que la cirugía en denticiones contaminadas con placa puede causar destrucción adicional del periodonto.

Terapia de mantenimiento

El objetivo de este tratamiento es la prevención de la recidiva de la enfermedad. Para cada paciente en particular se debe diseñar un sistema de visitas de control que incluya: 1) programas de autocontrol de placa, pero con monitoreo profesional. 2) medidas de tartrectomía y alisado radicular, 3) topicación con flúor, etc. Además, este tratamiento incluye los controles periódicos de las obturaciones u otras restauraciones realizadas durante la etapa correctora de la terapia.

DETECCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Por lo general, al paciente que requiere asistencia odontológica se lo examina para detectar la presencia de lesiones cariosas mediante la inspección clínica y con radiografías "bite-wing" (aleta mordida). Asimismo, es obligatorio examinar a estos pacientes para determinar la presencia de periodontitis empleando un procedimiento básico denominado examen periodontal básico (EPB) (o registro para la detección de enfermedad periodontal [RDEP]).

Examen periodontal básico (EPB)

El objetivo del EPB es evaluar la condición periodontal de un paciente nuevo y facilitar el plan de tratamiento. El valor del EPB permitirá al terapeuta identificar:

1. Un paciente con condiciones razonables de salud periodontal, pero con necesidad de medidas de prevención a largo plazo.
2. Un paciente con periodontitis y con necesidad de tratamiento periodontal.

En el EPB se evalúan dientes e implantes individualmente. Se recomienda el uso de una sonda fina y graduada, introducida en al menos dos sitios (mesiovestibular y distovestibular) de los dientes o implantes. Cada cuadrante de la dentición tiene un puntaje para el EPB, en el que se emplea el puntaje individual más alto por sitio.

Sistema de puntaje EPB

Puntaje 0 = RPS ≤ 3 mm, SaS negativo, sin cálculo o restauraciones desbordantes (fig. 19-1a).

Puntaje 1 = RPS ≤ 3 mm, SaS positivo, pero sin cálculo o restauraciones desbordantes (fig. 19-1b).

Puntaje 2 = RPS ≤ 3 mm, SaS positivo, presencia de cálculos supragingivales o subgingivales o restauraciones desbordantes (fig. 19-1c).

Puntaje 3 = RPS > 3 mm, pero ≤ 5 mm, SaS positivo (fig. 19-1d).

Puntaje 4 = RPS > 5 mm (fig. 19-1e).

Si el examinador identifica un solo sitio con un RPS > 5 mm en un sextante, éste recibirá un puntaje de 4 y no serán necesarias otras evaluaciones en este cuadrante en particular. Los pacientes con cuadrantes valorados en 0, 1 y 2 pertenecen a la categoría de relativamente sanos. Un paciente que presenta cuadrante con puntaje 3 o 4 debe ser sometido a exámenes periodontales más exhaustivos (véanse detalles en cap. 18).

El propósito del presente texto es explicar los objetivos globales de la planificación del tratamiento para pacientes con valores de SaS de 3 y 4 y quienes por ese motivo han sido examinados con mayor detalle.

DIAGNÓSTICO

La base para la planificación del tratamiento descrita en este capítulo se ha establecido mediante la recopilación de la información clínica del paciente presentado en el capítulo 18. Este paciente en particular (U.N. masculino, 55 años) fue examinado

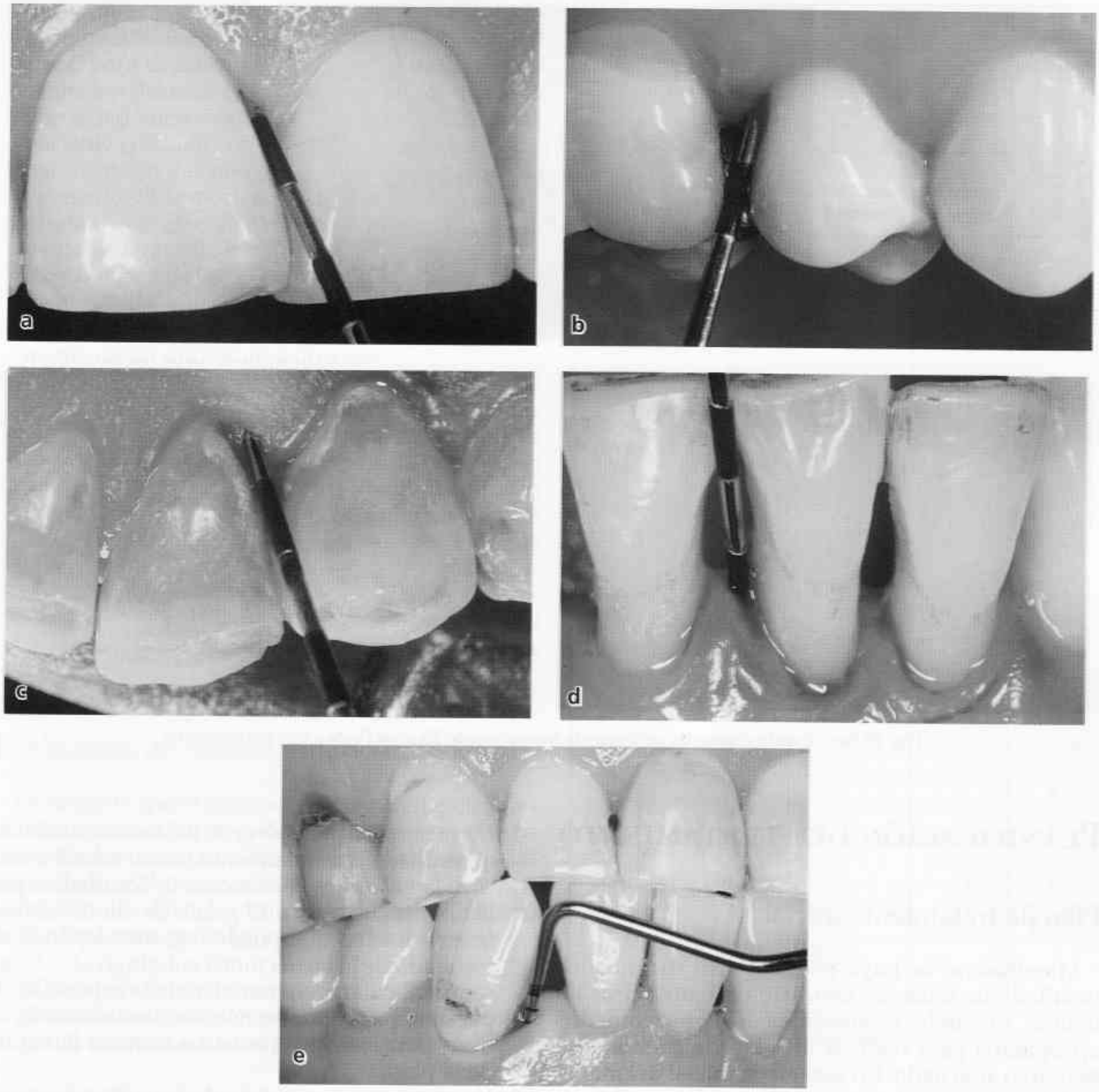


Fig. 19-1. Fotografía clínica de los puntajes del examen periodontal básico. (a) EPB: 0. (b) EPB: 1. (c) EPB: 2. (d) EPB: 3. (e) EPB: 4.

para determinar su estado periodontal, es decir, identificación de sitios gingivales con signos de *sangrado al sondeo,* medición y evaluación de *profundidad de bolsa* y *lesiones de furcación,* determinación de la *movilidad dentaria,* y análisis de radiografías para determinar la *altura* y el *perfil* de la *cresta del hueso alveolar.*

Las características clínicas de la dentición de este paciente se observan en la figura 19-2a-c. La ficha periodontal y las radiografías se presentan en la figura 19-3a, b. Sobre la base de los hallazgos, cada diente recibió un diagnóstico periodontal adecuado (fig. 19-3b). Además del examen del estado periodontal se realizaron evaluaciones detalladas de caries primarias y recurrentes para todas las superficies dentarias. Además, se examinó al paciente para detectar problemas endodóncicos, problemas oclusales, disfunción de las articulaciones temporomandibulares, etc.

Este paciente presentaba lesiones cariosas secundarias adyacentes a varias restauraciones, particularmente en la región de los molares (fig. 19-2b), y caries de raíz en la superficie distal del 25 y en la superficie mesial del 26 (fig. 19-3a). Debe señalarse que en un paciente con numerosas lesiones por caries otros procedimientos de examen adicionales, por ejemplo, evaluación del índice de secreción salival y de su capacidad buffer, número de lactobacilos y *Streptococcus mutans* etc, facilitarán la adecuada selección de las mediadas terapéuticas. Además, se observó una lesión periapical en el 47 y se identificaron varias obturaciones endodóncicas defectuosas (fig. 19-3a).

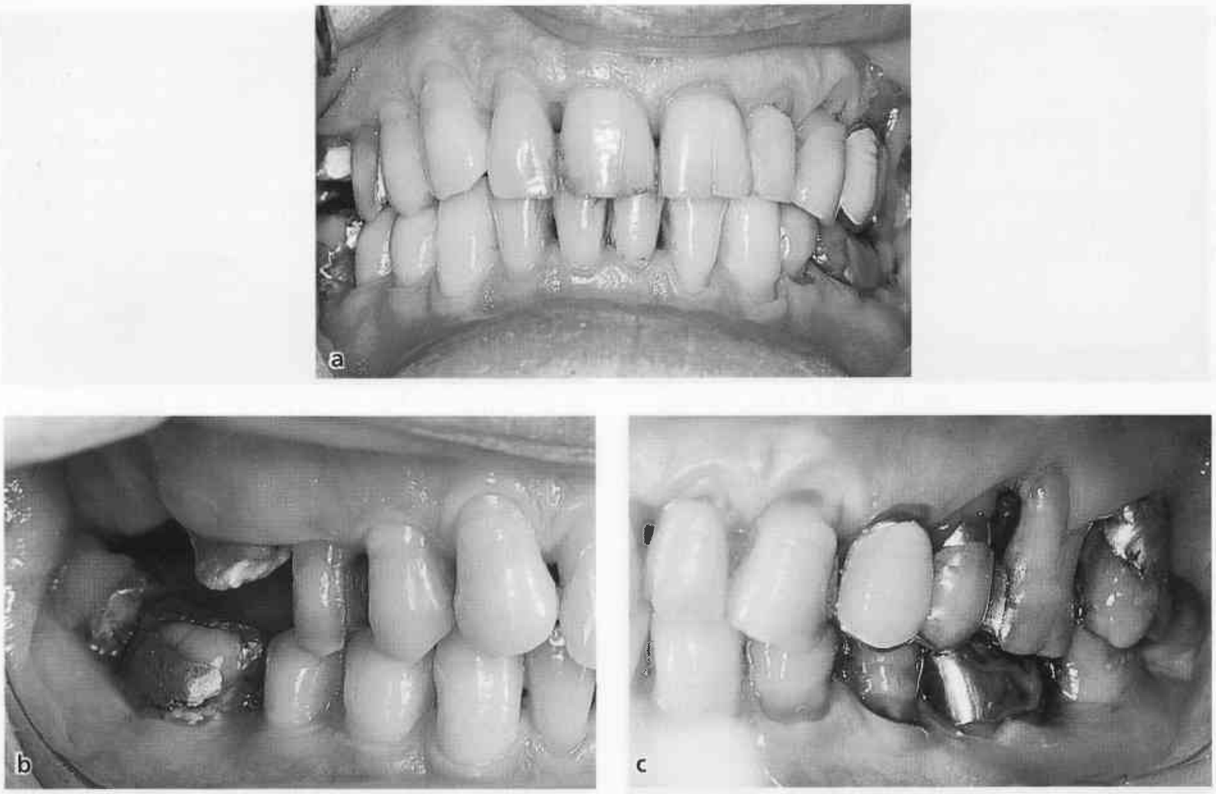


Fig. 19-2a-c. Estado clínico de un paciente masculino de 55 años (U.N.), con periodontitis.

Planificación del tratamiento

Plan de tratamiento inicial

Mientras no se haya realizado un diagnóstico detallado de todas las condiciones patológicas no habrán quedado establecidos los prerrequisitos apropiados para realizar un plan de tratamiento tentativo adecuado. En esta etapa inicial del manejo del paciente en la mayoría de los casos es imposible tomar decisiones definitivas considerando todos los aspectos de la terapia correctora porque:

1. *No se conoce el grado de éxito del tratamiento inicial:* el resultado del tratamiento inicial causal constituye la base para la selección de los medios para la terapia correctora. El grado de eliminación de la enfermedad que puede lograrse depende del resultado de la tartrectomía subgingival y del alisado radicular, pero también de la capacidad del paciente para adoptar hábitos dietéticos adecuados y para ejercitar adecuadas técnicas de control de la placa.
2. *No se conoce la necesidad subjetiva del paciente para el tratamiento:* cuando el odontólogo completa el examen del paciente y recopila los datos respecto de la enfermedad periodontal, caries, enferme-

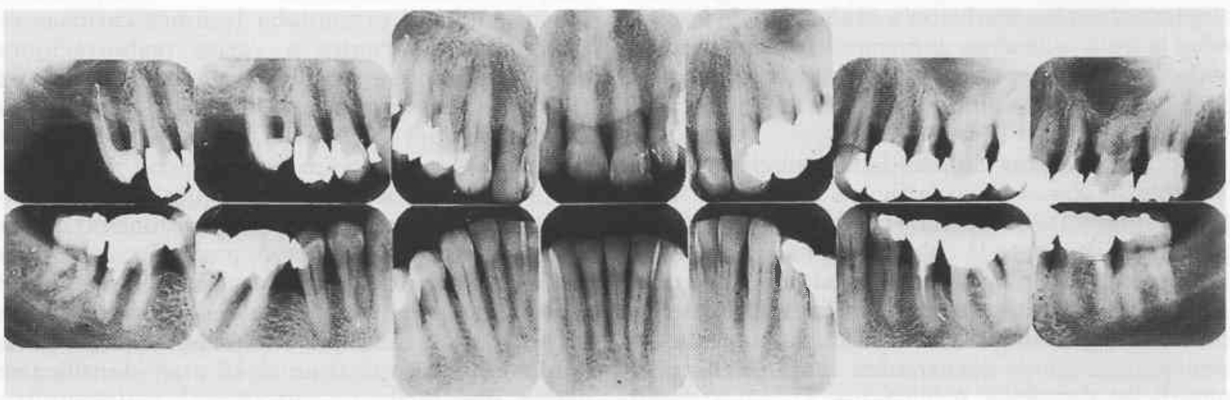


Fig. 19-3a. Radiografías pertenecientes al paciente U.N. descrito en la figura 19-2.

dad pulpar y afección de las articulaciones temporomandibulares, realiza la "presentación del caso" para el paciente. Durante la sesión de presentación del caso es importante determinar si la necesidad subjetiva de terapia odontológica del paciente coincide con el punto de vista profesional, respecto del tipo y volumen de tratamiento necesario. Es importante que el odontólogo comprenda que el objetivo principal de la terapia dental, además de la *eliminación del dolor, es satisfacer las necesidades del paciente respecto de la estética y de la función masticatoria (comodidad),* exigencias que ciertamente varían considerablemente de un individuo a otro.

3. *No es posible predecir el resultado de ciertas partes del tratamiento:* en pacientes con formas avanzadas de caries y de enfermedad periodontal a veces es imposible prever si todos los dientes que están presentes durante el examen periodontal pueden ser tratados con éxito, o predecir el resultado de ciertas partes de la terapéutica prevista. En otras palabras, las partes críticas y difíciles del tratamiento deberán ser realizadas primero, y el resultado de este tratamiento deberá ser evaluado antes de anticipar y describir todos los aspectos del tratamiento corrector definitivo.

Evaluación de riesgo dentario individual

De acuerdo con el resultado del examen global (incluida la evaluación de periodontitis, caries y el estado endodóncico), el diagnóstico resultante y las necesidades del paciente respecto de la estética y de la función, se realiza la evaluación de riesgo dentario individual, para todas las piezas (raíces) presentes.

1. ¿Cuál diente/raíz tiene *buen* pronóstico?
2. ¿Cuál diente/raíz es *inadecuado para el tratamiento?*
3. ¿Cuál diente/raíz tiene *pronóstico reservado?*

Los dientes con *buen* pronóstico requerirán un tratamiento relativamente simple y podrán ser considerados como pilares seguros durante la función.

Los dientes considerados "inadecuados para el tratamiento" deberán ser extraídos durante la terapia inicial causal. Estos dientes pueden identificarse teniendo en cuenta el siguiente criterio:

Periodontal
- Abscesos periodontales recurrentes.
- Lesiones endoperiodontales.
- Pérdida de inserción cercana al ápice.

Endodóncico
- Perforación radicular en el tercio apical de la raíz.
- Patología periapical en presencia de reconstrucción posendodóncica con perno-muñón.

Dentario
- Fractura radicular longitudinal.
- Fractura oblicua en el tercio medio radicular.

Ficha periodontal							Diagnóstico		
Diente	Profundidad de bolsa M	V	D	L	Compromiso de furcación	Movilidad dentaria	Periodontitis grave y complicada	Periodontitis leve,	Gingivitis,
~~18~~									
~~17~~	4	4	4		3		x	x	
16	4		6			1		x	
15	5		6	4				x	
14	4		4						x
13	4		6	6			x	x	
12									x
11			6	5				x	
21	6		7	4				x	x
22	4		8	5					x
23	6								x
24		4	7			1	x	x	
25	6		4		m,v,d,2		x	x	
26	4	4	8	8	3		x	x	
27									
~~28~~							x	x	
	8	8	4	4	v 6	2	x	x	
48	6	14	8	4	3	1			
47								x	
~~46~~	4		6	4					x
45			6	4					x
44			4						x
43	6							x	
42			4					x	
41			4						x
31			4						x
32	6								x
33			4			1		x	
34	5		6	6			x		x
35	10		8		v, 1 2		x		x
36	6	4	10	6	v 2				
37									
~~38~~									

Fig. 19-3b. Ficha periodontal del paciente U.N. (fig. 19-2).

- Lesiones cariosas que se extienden hacia el conducto radicular.

Funcional
- Terceros molares sin antagonistas y con periodontitis/caries.

Los dientes con diagnóstico *reservado* necesitan tratamiento global y deberán llegar a integrar la categoría de dientes con *buen* pronóstico. Estos dientes pueden identificarse según el siguiente criterio:

Periodontal
- Lesión de furcación.
- Defectos óseos angulares.
- Pérdida ósea "horizontal" que compromete más de los dos tercios radiculares.

Endodóncico
- Tratamiento endodóncico incompleto.

	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Buen pronóstico		+	+	+	+	+	+	+	+	+			
Pronóstico reservado												+	
Irracional para el tratamiento	+										+		+

	48	47	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Buen pronóstico			+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		
Pronóstico reservado													+	+
Irracional para el tratamiento	+	+												

Fig. 19-4. Resultado de la evaluación del riesgo preterapéutico del paciente U.N. descrito en la figura 19-2.

- Patología periapical.
- Presencia de postes o tornillos voluminosos.

Dentario
- Extensas caries radiculares.

Presentación del caso

La "presentación del caso" es un componente esencial del tratamiento inicial y debe incluir la descripción al paciente de los diferentes objetivos terapéuticos. En la presentación del caso de U.N. se describió el siguiente plan de tratamiento:

- Los dientes del 15 al 24 y del 45 al 35 probablemente no constituirán para el odontólogo una dificultad terapéutica. Sin embargo, para los demás dientes, el tratamiento puede incluir varias medidas complicadas o impredecibles.

Sobre la base de la evaluación de riesgo individual (fig. 19-4) se presentó al paciente el siguiente plan de tratamiento:

- Extracción del 48 *y* del 47: no pueden ser tratados debido a la avanzada pérdida de tejidos de soporte por vestibular de las piezas, junto con profundas lesiones de furcación y periodontitis periapical en la pieza 47 (fig. 19-3).
- Extracción del 16: aunque fuese posible conservar la raíz palatina, su mantenimiento no mejora la estética o la comodidad al masticar; el diente no tendrá antagonista después de la extracción del 47 (fig. 19-3).
- Extracción del 25 *y* 27: el 25 no puede ser tratado debido a la caries radicular avanzada en combinación con la avanzada pérdida de tejidos periodontales de soporte por distal de esa pieza; el 27 tiene una bolsa periodontal que se comunica con las lesiones periapicales, junto con una lesión de furcación de grado 3 (fig. 19-3).
- Las piezas 26, 36, *y* 37 presentan una serie de problemas terapéuticos:

  El 26 muestra signos de una profunda y extensa caries radicular en la raíz mesiovestibular junto con una lesión de furcación de grado 2 m,v,d (figs. 19-2 c y 19-3). Nótese la anatomía desfavorable de los conductos radiculares y de las raíces vestibulares: ¿qué tratamiento endodóncico podría realizarse? Sin embargo, la raíz palatina del 26 puede ser conservada.

  En el 36 hay un defecto angular óseo en la cara mesial y lesiones de furcación de grado 2 tanto en la superficie vestibular como en la lingual; el 37 posee una profunda bolsa infraósea en la superficie distal (10 mm, véase ficha periodontal) y lesión de furcación de grado 2 v. La raíz distal del 36 o la raíz mesial del 37 (o ambas) están disponibles para el tratamiento.

Se le presentaron al paciente *dos alternativas para el tratamiento:*

- *Alternativa 1:* Extracción del 25 y de todos los molares y conservación de las piezas desde el 15 al 24 y del 45 al 35. Esta alternativa puede ser adecuada con respecto a la "comodidad para la masticación" pero puede ser cuestionable desde el punto de vista estético.
- *Alternativa 2:* Extracción de los molares del lado derecho del maxilar superior y de la mandíbula (16, 48, 47) y también del 25 y 27; radectomía del 26 conservando la raíz palatina, que será utilizada como pilar para un puente de 3 unidades que reemplazará la pieza 25; radectomía de uno de los molares 36 o 37 conservando una de las raíces que será utilizada como pilar para un puente de 3 unidades, para obtener contacto oclusal con el puente superior.

Se deberá observar que la *alternativa 2* requiere una terapia considerablemente mayor que la *alternativa 1.* En una situación como ésta, los beneficios esperados inherentes a ciertos tratamientos versus desventajas obvias deberán siempre ser explicados y analizados con el paciente. Su actitud frente a las alternativas presentadas debe guiar al odontólogo en el diseño del adecuado plan para el tratamiento integral. En este caso, el paciente prefirió el tratamiento descrito en la *alternativa 2.*

Terapia inicial (causal)

Se inició el tratamiento y se incluyeron las siguientes medidas para eliminar o controlar la infección por placa:

1. *Instrucción* sobre las medidas de higiene bucal con posteriores controles y reinstrucción.
2. *Tartrectomía y alisado radicular* junto con la eliminación de factores retentivos de placa.
3. *Excavación y restauración* de lesiones cariosas.
4. *Tratamiento endodóncico* del 26 (raíz palatina) y del 37 (raíz mesial). El tratamiento endodóncico fue realizado en una etapa inicial para permitir la adecuada evaluación de la curación antes de iniciar el tratamiento restaurador.
5. *Extracción* del 16, 48, 47. Reemplazo protésico provisorio en forma de prótesis parciales removibles (por razones estéticas y funcionales), de dientes que durante esta etapa inicial del tratamiento tuvieron que ser extraídos. El uso de prótesis removibles permite al odontólogo elegir, finalmente, entre una prótesis parcial removible y un puente fijo como terapia protésica definitiva. Si, por otra parte, la reconstrucción protética provisoria se realiza en forma de un puente fijo, la terapia protética permanente deberá inevitablemente incluir un puente fijo. Sin embargo, esta alternativa puede presentarse como contraindicada durante el curso del tratamiento. En este caso no se realizó prótesis provisoria.

REEVALUACIÓN

La fase inicial del tratamiento finaliza con un análisis exhaustivo de los resultados obtenidos con respecto a la eliminación o el grado de control de las infecciones dentarias. Esto implica que la reevaluación de la actividad cariogénica de los pacientes debe realizarse del mismo modo que las nuevas evaluaciones de las condiciones gingivales, profundidad de bolsa, movilidad dentaria, etc. El resultado de esta reevaluación constituye la base para la selección, si fuese necesario, de las medidas adicionales o correctoras que deberán instituirse en la etapa del tratamiento definitivo.

Planificación de la terapéutica adicional (plan de tratamiento definitivo)

Si los resultados de la reevaluación, realizados 1-2 meses después de finalizada la etapa inicial de tratamiento demuestran que las caries y la enfermedad periodontal han sido controladas, el tratamiento corrector puede llevarse a cabo en la siguiente secuencia:

1. *Extracción* de dientes que no pueden ser mantenidos. Si estas extracciones incluyen dientes que deben ser reemplazados por razones estéticas o funcionales se deberá instalar una prótesis parcial removible o un puente fijo.
2. *Tratamiento endodóncico adicional.*
3. *Cirugía periodontal:* El tipo y la extensión del tratamiento quirúrgico deberán basarse en la profundidad al sondeo, y las mediciones de "sangrado al sondeo" deberán realizarse durante la reevaluación. La cirugía periodontal a veces está limitada a las áreas de la dentición en donde no se han resuelto las lesiones inflamatorias, mediante la tartrectomía y alisado radicular y en áreas en que persisten las lesiones de furcación.
4. *Instalación de implantes dentales:* En regiones de la dentición en donde faltan pilares dentarios, se deberá considerar la terapéutica implantológica por razones estéticas y funcionales. Es fundamental tener en claro que la terapia implantológica debe iniciarse cuando la infección dentaria está bajo control, es decir, después de la terapia periodontal exitosa.
5. *Tratamiento restaurador y protésico definitivo* que incluye el tratamiento restaurador permanente (coronas y puentes, prótesis parcial removible, etc.).

TERAPIA CORRECTORA

El paciente descrito presentaba, después de la terapia inicial, bajos valores de placa y gingivitis (5% a 10%) y no se detectaba actividad cariogénica. Por lo tanto la terapia correctora incluyó los siguientes componentes:

1. *Cirugía periodontal* en sitios que sangraban al sondeo y con profundidades al sondeo > 4 mm.
2. *Radectomía* del 37 y extracción de la raíz distal. *Radectomía* del 26 y extracción de las raíces vestibulares.
3. *Extracción* del 36, 25 y 27.
4. Preparación e instalación de *puentes fijos* en 24, 25, 26 (raíz palatina) y 35, 36, 37 (raíz mesial).

El resultado del tratamiento completo se observa en las figs. 19-5 a y 19-6.

TERAPIA PERIODONTAL DE MANTENIMIENTO

Una vez finalizada la terapia inicial *causal* y la *terapia correctora*, el paciente deberá incorporarse a un sistema de visitas periódicas de control, destinado a prevenir la recidiva de la enfermedad. El intervalo de tiempo entre las visitas de control debe relacionarse con la capacidad del paciente pata mantener un adecuado nivel de higiene bucal. Los hallazgos informados por numerosos ensayos clínicos a largo plazo han sugerido que un programa de mantenimiento basado en visitas periódicas de control cada 3 meses es, para la mayoría de los pacientes, efectivo para prevenir la recidiva de la enfermedad. *Sin*

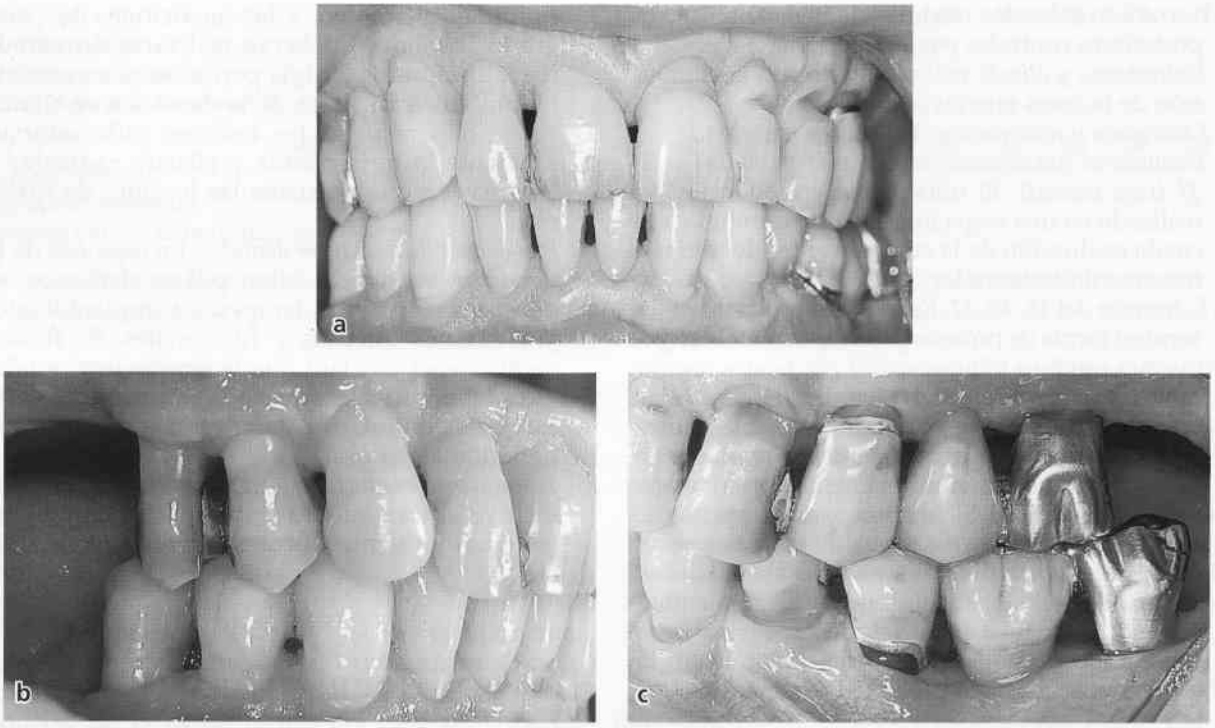


Fig. 19-5a-c. Estado clínico del paciente U.N. después del tratamiento periodontal y restaurador. Compárese con la figura 19-2.

embargo, es importante hacer hicanpié en que el programa de visitas de control debe estar diseñado para cumplir con las necesidades individuales del paciente. Algunos pacientes deben ser citados todos los meses, mientras que otros deben controlarse sólo una vez por año.

En las visitas de control se deben llevar a cabo los siguientes procedimientos:

1. Evaluación del nivel de higiene bucal.
2. Tartrectomía y pulido de los dientes (cuando esté indicado).

Al menos una vez por año deberá realizarse un examen exhaustivo que incluya la evaluación de 1) caries, 2) gingivitis, 3) bolsas patológicamente profundizadas, 4) lesiones de furcación, 5) movilidad dentaria y 6) alteraciones del nivel óseo alveolar.

El paciente (U.N.) presentado en este capítulo para describir los principios orientadores del plan de tratamiento fue citado cada 2 meses después de los primeros 6 meses de tratamiento activo, durante los siguientes 6 meses, cada 3 meses, y poste-

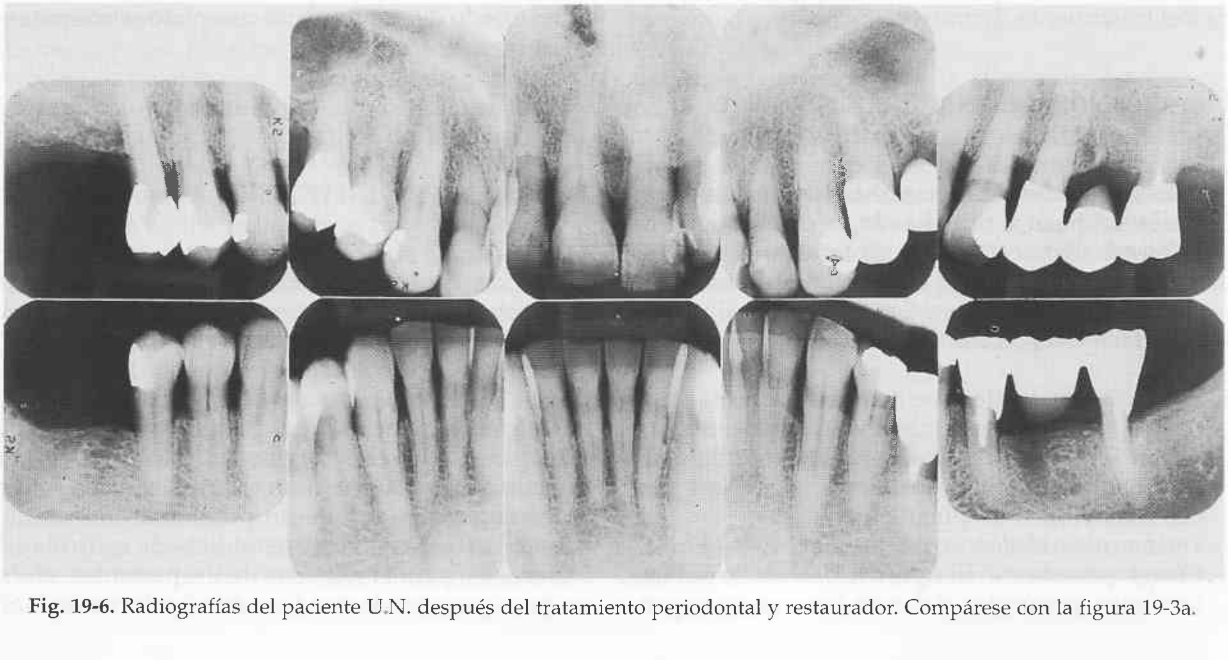


Fig. 19-6. Radiografías del paciente U.N. después del tratamiento periodontal y restaurador. Compárese con la figura 19-3a.

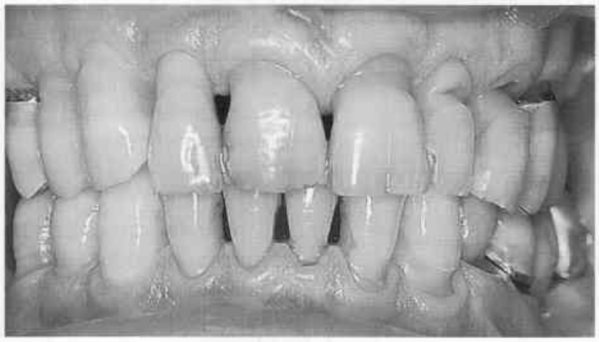


Fig. 19-7. Estado clínico del paciente U.N. 11 años después del tratamiento activo.

riormente sólo cada 6 meses. El estado clínico y radiográfico 11 años después del tratamiento activo puede observarse en las figuras 19-7 y 19-8. En el curso de este período de 11 años no se registraron signos de recidiva de caries o de enfermedad periodontal. La cúspide vestibular de la pieza 15 se fracturó aproximadamente 5 años después de la terapia activa y el diente fue restaurado con una corona de oro con carilla de porcelana.

La gran variedad de problemas que se pueden presentar durante el tratamiento difiere entre los pacientes y puede obviamente requerir que se modifique la secuencia de pasos a seguir (terapia inicial causal, terapia correctora, etc.), ya presentados. Estas modificaciones pueden aceptarse, siempre y cuando se entiendan los principios fundamentales del tratamiento global (fig. 19-9; flujograma).

Se presentarán a continuación tres pacientes, junto con una breve descripción de sus problemas dentales específicos, así como el tratamiento realizado para demostrar las bases racionales que sustentan las variaciones en la secuencia terapéutica.

CASOS CLÍNICOS

Paciente K.A. (mujer, 29 años)

Examen inicial

El estado periodontal inicial (profundidad de las bolsas, lesiones de furcación, movilidad dentaria, radiografías y diagnósticos) obtenido del examen inicial de la paciente K.A., se observa en la figura 19-10a, b). La información obtenida de su examen revela la presencia de una avanzada destrucción de los tejidos de soporte, en la mayor parte de la dentadura y la presencia de numerosos defectos óseos angulares. Los dientes 14, 12, 11, 21, 22, 23, 24, 25, 43, 42, 31, 32, 33, 37 presentaban aumento en la movilidad. Los valores de placa y gingivitis fueron de 75% y 70%, respectivamente.

Planificación del tratamiento

En la planificación del tratamiento de este caso parece razonable anticipar la extracción de algunos de los dientes de esta dentadura tan gravemente comprometida, piezas 14, 11, 21, y 31 (veáse radiografía:

Fig. 19-8. Radiografías del paciente U.N. obtenidas 11 años después del tratamiento.

Examen I → Diagnósticos
de trastornos
y disfunciones
dentales

↓

Plan de tratamiento inicial
Presentación del caso

↓

Tratamiento relacionado con la causa
1. Tratamiento periodontal
2. Tratamiento de caries
3. Tratamiento endodóncico
4. Exodoncia
(reconstrucción protésica provisoria)

Reevaluación → ↓

Placa y gingivitis
Profundidad de bolsa
Reevaluación de la
actividad cariogénica

Cooperación

↓

Plan de tratamiento definitivo
Terapéutica correctora
1. Exodoncias
2. Reconstrucción protésica provisoria
3. Cirugía periodontal
4. Terapia restauradora
definitiva

↓

Control periódico — Terapia de mantenimiento

Fig. 19-9. Flujograma que describe la secuencia de los distintos tratamientos instaurados durante toda la terapéutica.

fig. 19-10 a). Sin embargo, la extracción de estas piezas requiere una extensa terapia protésica. ¿Será necesario programar la extracción de otras piezas para facilitar o hacer más predecible el resultado de la terapia protésica? Los dientes vecinos de 11, 21 y 31 también presentan una avanzada pérdida de las estructuras de soporte, así como signos de aumentada movilidad. Por lo tanto, se podría cuestionar, si estos dientes (es decir, 12, 22, 41, 32) podrían servir como pilares adecuados para un puente fijo. La extracción del diente 31 probablemente forzará la extracción adicional de los tres incisivos inferiores remanentes, y en consecuencia se podría anticipar una terapia que incluya la preparación e instalación de un puente fijo que se extienda desde el diente 44 hasta el diente 34. La extracción del 11 y del 21 motivaría también la exodoncia de 12, 22, 14, y 24, requiriendo así su reemplazo mediante un puente que se extendería desde el 16 al 25 o al 26. Los prerrequisitos necesarios para el diagnóstico correcto de la terapia

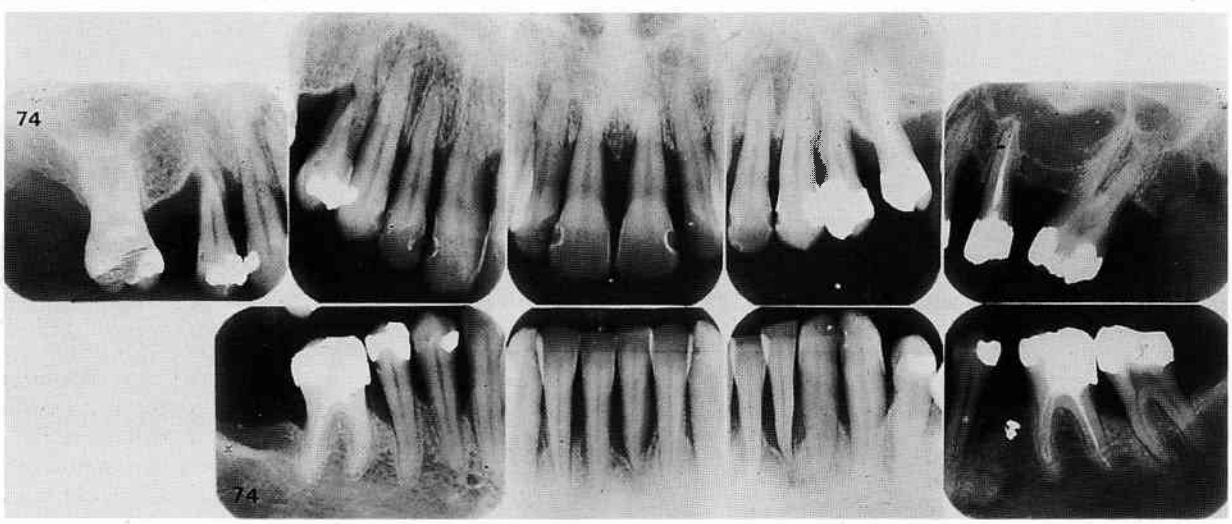


Fig. 19-10a. Caso K.A. (paciente femenina de 29 años). Radiografías preoperatorias.

protésica descritos más arriba son 1) higiene bucal personal óptima, 2) adecuada cicatrización de los tejidos periodontales, posterior a la terapia causal y a la terapia correctora, y 3) un programa de mantenimiento cuidadosamente controlado. Si estos requisitos pueden cumplirse, es posible evitar todas las extracciones dentarias anticipadas en este paciente, así como la terapia protésica. Como se dijo más arriba, la mayoría de los dientes tenían movilidad aumentada. Sin embargo, esa movilidad no obstaculizaba la masticación del paciente. De hecho, la movilidad dentaria de por sí no fue considerada como una indicación para la ferulización.

Conclusiones: En un caso de estas características, deben hacerse grandes esfuerzos para tratar apropiadamente la enfermedad periodontal en toda la dentadura *antes* de tomar la decisión de extraer una o más piezas. Las decisiones con vistas a la extracción no deben tomarse, en lo posible, hasta después de la cicatrización posterior a la cirugía periodontal.

Ficha periodontal							Diagnóstico		
Diente	Profundidad de bolsa M	V	D	L	Compromiso de furcación	Movilidad dentaria	Periodontitis grave y complicada	Periodontitis leve	Gingivitis
18									
17									
16					v 1				x
15									
14	8		8	7	m, d 1	2	x	x	
13			5	5				x	
12	8		5			1		x	
11	8		5	5		2	x	x	
21	8		7	6		2	x	x	
22	6		6	5		1		x	
23			4	5		1		x	
24	6		8	4	m, d 1	1	x	x	
25			5					x	
26									
27			6		v 1			x	
28									
48									
47									
46	5		5		v 1			x	
45			7				x	x	
44	8		8	4			x	x	
43	8		6	6		1	x	x	
42	6		5			1		x	
41	4					1		x	
31	6		6	6		2	x	x	
32	4		5			1		x	
33	8		7	5		1	x	x	
34							x	x	
35									
36			5		v 1			x	
37	7		7	6	v 1	1		x	
38									

Fig. 19-10b. Ficha periodontal del caso K.A. (fig. 19-10a).

Tratamiento

Después del examen inicial se le brindó al paciente una detallada "presentación del caso" e información respecto de los objetivos alternativos y los prerrequisitos para el tratamiento integral. Está información incluyó una descripción del papel de la placa dental en la etiología de la enfermedad periodontal y la importancia de un óptimo control de la placa para obtener un resultado exitoso en el tratamiento. Se planificó un programa terapéutico posterior destinado a mantener todos los dientes, evitando de este modo la extensa terapia protésica. El tratamiento global fue llevado a cabo de la siguiente manera:

Terapia inicial

Instrucción sobre la higiene bucal y evaluación del control de la placa. Tartrectomía y alisado radicular. Ajuste de restauraciones de amalgamas desbordantes.

Terapia correctora (tras la reevaluación)

Cirugía periodontal que incluye la cuidadosa eliminación de tejido blando subgingival, depósitos duros y alisado radicular. Todos los dientes pudieron conservarse y las lesiones de furcación en las zonas premolar y molar pudieron resolverse exitosamente mediante la plástica de la furcación (véase cap. 29). Después de la cicatrización, se construyó e instaló un puente fijo (16, 15, 14) según las indicaciones estéticas.

Terapia de mantenimiento

Durante los primeros 6 meses, una vez finalizada la terapia inicial y correctora, se citó nuevamente a la paciente para recibir cuidados de mantenimiento cada tres semanas. Este intervalo entre las citas de control fue extendiéndose gradualmente hasta 3 meses.

Comentarios finales

El resultado del tratamiento puede observarse en la figura 19-11a-c (estado clínico 5 años después del tratamiento inicial), figura 19-12 (radiografías 8 años después del tratamiento) y figura 19-13 (ficha periodontal 8 años después del tratamiento).

No hubo recidiva de la enfermedad periodontal destructiva durante el período de mantenimiento.

La planificación del tratamiento global y la secuencia de los distintos procedimientos de tratamiento empleados en este caso fueron seleccionados para su presentación con el objetivo de ilustrar el siguiente principio: *en pacientes con destrucción avanza-*

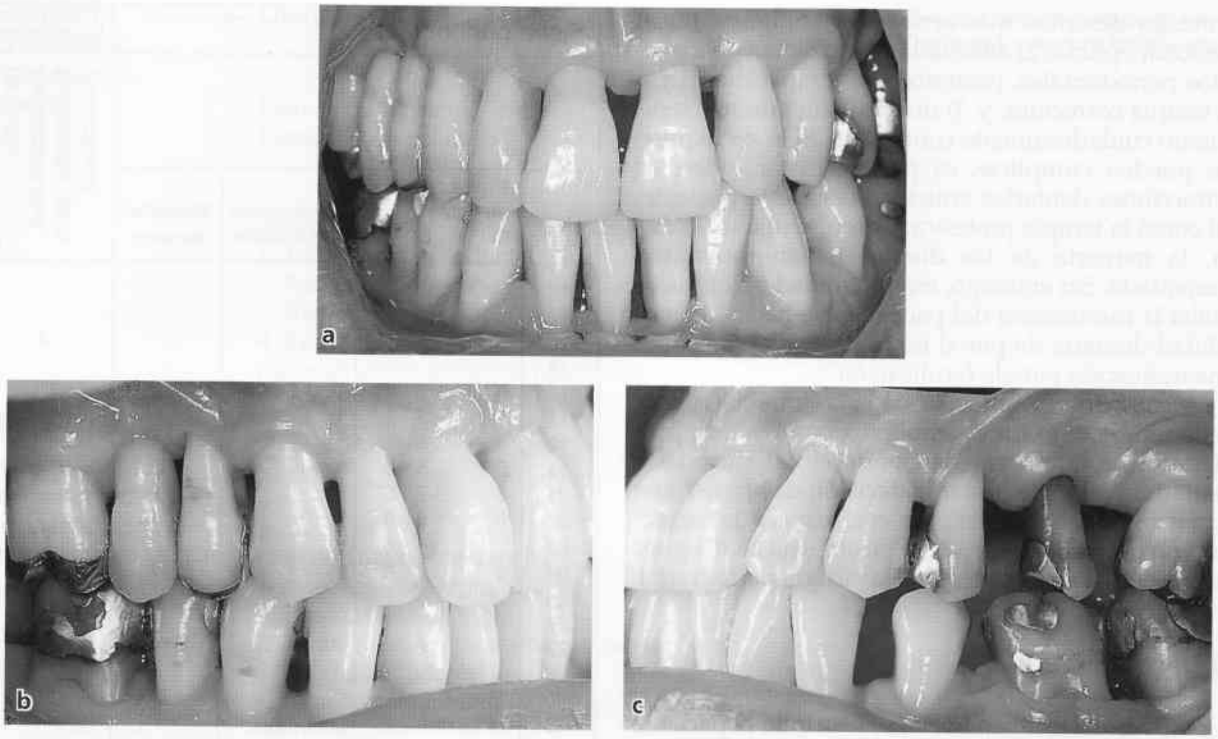


Fig. 19-11a-c. Caso K.A. Estado clínico 5 años después del tratamiento inicial.

da generalizada de los tejidos periodontales, pero con cierta cantidad de piezas dentarias intactas, deberán realizarse considerables esfuerzos para mantener todas las piezas. La extracción de una de las piezas dentarias en una dentición como ésta puede requerir la extracción de otras piezas, por "razones protésicas". El resultado final de este enfoque incluiría entonces, una extensa rehabilitación protésica, que de haber sido el tratamiento planificado, hubiera sido innecesaria.

Paciente B.H. (mujer, 40 años)

Examen inicial

El estado periodontal (profundidad de bolsa, lesiones de furcación, movilidad dentaria, radiografías) obtenido del examen inicial, se observa en la Fig. 19-14 a, b. Los datos obtenidos de este examen revelaron bolsas superficiales en la mayor parte de la dentición excepto en zonas aisladas (región 11-24) donde algunos sitios exhibieron profundidades al

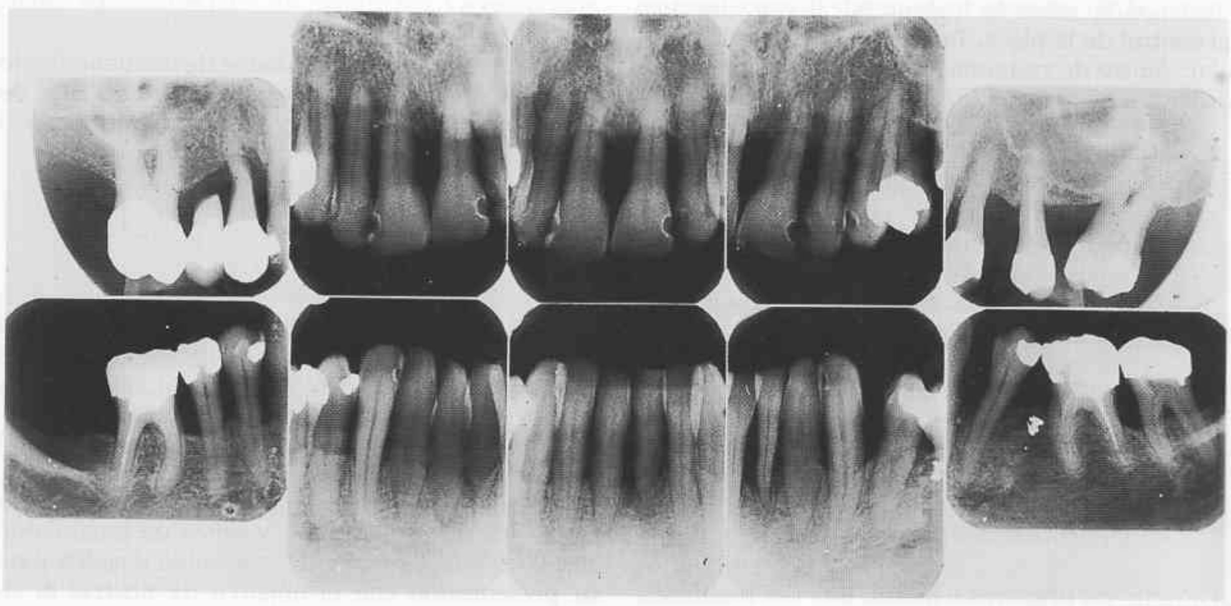


Fig. 19-12. Caso K.A. Radiografías obtenidas 8 años después del tratamiento.

sondeo entre 4 y 7 mm. Debe observarse que, particularmente en la región anterosuperior, prevalecían pronunciadas retracciones gingivales. Esto significa que, aunque moderados, los valores de profundidad al sondeo reflejaban una avanzada pérdida de los tejidos de soporte. Esto fue además confirmado por la grave pérdida de hueso alveolar (véanse radiografías: fig. 19-14) en esta región, en la que también algunos dientes mostraban aumento en la movilidad (diente 11: grado 2 junto con alargamiento; diente 23: grado 3 y diente 24: grado 2). En las regiones dentarias posteriores se detectó una pérdida de tejidos periodontales variable entre un tercio y la mitad de la longitud de las raíces. En el área anteroinferior la destrucción resultó ser grave, particularmente en torno del diente 31. Este diente no estaba vital y tenía movilidad de grado 2. Los valores de placa y de gingivitis fueron de 25% y 30%, respectivamente.

Ficha periodontal

Diente	Profundidad de bolsa M V D L	Compromiso de furcación	Movilidad dentaria	
18				
17				
16				
15				
14				
13				
12			1	
11				
21			1	
22			1	
23				
24				
25				
26				
27				
28				
48				
47				
46				
45				
44				
43				
42			1	
41			1	
31			2	
32			1	
33				
34				
35				
36				
37				
38				

Fig. 19-13. Caso K.A. Ficha periodontal de los registros tomados 8 años después del tratamiento.

Tratamiento

Al analizar con la paciente las diferentes alternativas de tratamiento se sugirió primero la extracción de la pieza 23 debido a que no tenía más que 2 a 3 mm de soporte óseo. El diente tenía movilidad de grado 3 junto con un contacto oclusal prematuro durante la intercuspidación y en laterotrusión mandibular. Sin embargo, surgió la duda en cuanto a las consecuencias de la extracción del diente 23, en la terapia global. Por ejemplo: los dientes vecinos (22, con destrucción periodontal avanzada por distal, y 24, con grave pérdida de tejidos de soporte, incluido el aumento en la movilidad) no deberían ser considerados como pilares dentarios adecuados para un puente de 3 unidades en reemplazo de la pieza 23. Por lo tanto la necesidad de adecuados pilares dentarios requeriría una extensión adicional del puente para incluir los dientes 21 y 25 (una vez extraído también el diente 24). Sin embargo, esta extensión del puente implica que el 11 no sea el primer diente próximo a ferulizar. Al considerar la mínima cantidad de periodonto en torno de este diente, desde un punto de vista protésico sería razonable extraer el 11 y extender el puente al diente 13, ya que el 12 también es inapropiado como pilar terminal.

De este análisis surge que la extracción de un solo diente (23) llevará a la extracción de otras piezas dentarias para excluir su incorporación a la reconstrucción permanente. Así, el resultado es un extenso puente que puede evitarse si solo el diente crítico (23) puede ser conservado. Por lo tanto, se decidió tratar todos los dientes y posponer la decisión de las extracciones dentarias hasta que pudiera evaluarse adecuadamente el resultado de la terapia periodontal.

Terapia inicial (causal)

Instrucción sobre la higiene bucal y evaluación del control de placa. Tartrectomía y alisado radicular. Ajuste oclusal de 11, 23, y 24. Corrección de restauraciones de amalgamas deficientes.

Terapia correctora (tras la reevaluación)

Cirugía periodontal en la región 11-24. Extracción de 28 y 48 (molares semirretenidos). Tratamiento endodóncico del 31.

Seis meses después de esta etapa de terapia correctora, una nueva evaluación demostró que no existían bolsas profundas y que la movilidad había disminuido en todos los dientes inicialmente hipermóviles (11: de grado 2 a 1; 23: de grado 3 a 2; 24: de grado 2 a 0; 31 de grado 2 a 1). De este modo, todos los dientes pudieron conservarse y no se indicaron extracciones dentarias adicionales. El tratamiento fue completado con la restauración coronaria de la pieza 25.

Fig. 19-14a. Caso B.H. (paciente femenina de 40 años). Radiografías del examen inicial.

Ficha periodontal

Diente	Profundidad de bolsa M	V	D	L	Compromiso de furcación	Movilidad dentaria
18						
17	4					
16	4			4		
15						
14			4			
13				4		
12						
11	6			4		2
21	4					
22			4			
23	5		6	5		3
24	4		7			2
25						
26			5		d 1	
27	6	4				
28						
48						
47						
46			4			
45	4		4			
44						
43						
42						
41						
31						2
32						
33	4					
34	4					
35						
36	4				v 1	
37	4				v 1	
38						

Fig. 19-14b. Ficha periodontal del caso B.H. (fig. 19-14 a).

Terapia de mantenimiento

Durante el primer año posterior a la terapia correctora el paciente ingresó en un programa de mantenimiento con visitas de control cada tres meses y, después de ello, cada 6 meses.

El resultado del tratamiento (12 años después) se observa en la figura 19-16 (radiografías). No se detectó pérdida adicional de tejidos de soporte durante este período de observación.

Paciente P.O.S. (hombre, 30 años)

Examen inicial

El estado clínico de este paciente se ilustra en la figura 19-17a-c y el estado periodontal (profundidad de bolsa, lesiones de furcación, movilidad dentaria, radiografías y diagnósticos) obtenidos del examen inicial se observan en la figura 19-18. La dentición estaba caracterizada por una grave destrucción del aparato de soporte, incluía avanzada pérdida de tejidos periodontales interradiculares en todos los molares y de los dos primeros premolares superiores. La mayoría de los dientes tenían marcada movilidad, particularmente los incisivos en ambos maxilares. Los valores de placa y gingivitis estaban cercanos al 100%.

Planificación del tratamiento

Un exhaustivo análisis de las condiciones periodontales de este paciente reveló que ciertos dientes no podrían ya ser tratados o conservados, pero debían ser extraídos. De ahí que se decidió extraer las piezas 14 y 24 (lesión de furcación de grado 2 por mesial y distal) y 12, 11, 21, 22 (pérdida de tejidos de soporte hasta un nivel próximo o más allá de los ápices junto con movilidad de grado 3). En el maxi-

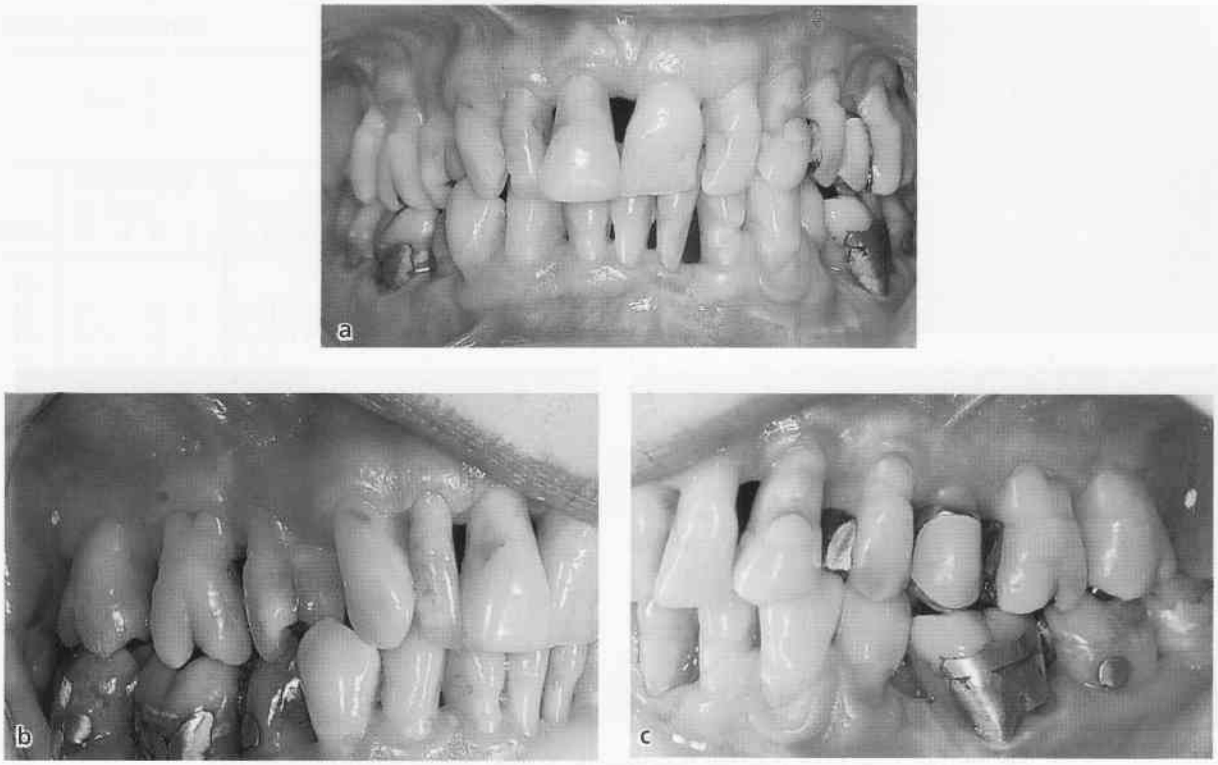


Fig. 19-15a-c. Caso B.H. Estado clínico 12 años después del tratamiento.

lar inferior 42, 41, 31, 32 y 37 no pudieron ser conservados. Por lo tanto, el tratamiento global de este paciente debió incluir el reemplazo protésico para todas estas piezas.

Alternativa 1

Maxilar inferior: en la etapa de planificación se anticipó que la rehabilitación protésica de la dentadura inferior no debería ofrecer ninguna dificultad técnica dado que el 33 y el 43, así como el 34, el 35, el 44 y el 45 estaban disponibles para la terapia periodontal, y por ello podrían ser utilizados como pilares para un puente fijo de lado a lado. No pareció razonable conservar las piezas 47 y 38, con lesiones de furcación, por lo que se programó su extracción. En este contexto se debe entender que si se hubie-

Fig. 19-16. Caso B.H. Radiografías obtenidas 12 después de la terapia activa. Nótese que no se ha producido la pérdida de hueso alveolar durante los 12 años de mantenimiento. Compárese con la figura 19-14.

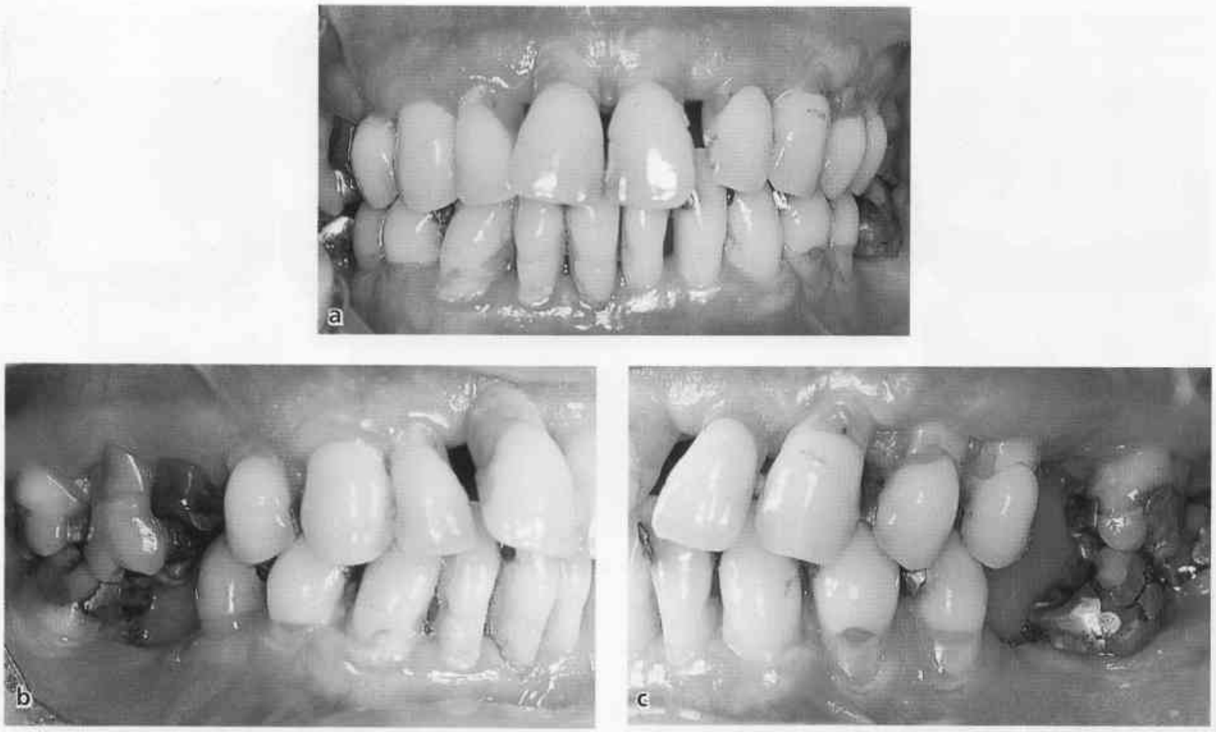


Fig. 19-17a-c. Caso P.O.S. (paciente masculino de 30 años). Estado clínico prequirúrgico.

ran conservado el 47 y el 38, el tratamiento habría tenido que incluir no solamente medidas endodóncicas sino también radectomías y cirugía periodontal, construcción de pernos muñones, y la incorporación de las raíces conservadas como pilares en el puente ferulizante.

Maxilar superior: La dentadura superior presentaba más dificultades terapéuticas. Si había que recomponer al paciente con un puente fijo, se consideró pertinente mantener los dos caninos superiores (dientes 13 y 23) y por lo menos un diente de la región premolar (molar), de ambos lados de este maxilar (15 y 25) y una o más raíces de 17, 16, y 27. No se consideró como tratamiento *definitivo* apropiado del maxilar superior la opción de una prótesis parcial removible dado que varios de los dientes pilares necesarios para esa prótesis, pre-

Fig. 19-18a. Caso P.O.S. Radiografías del examen inicial.

Ficha periodontal							Diagnóstico
							Gingivitis, Periodontitis leve, Periodontitis grave y complicada
Diente	Profundidad de bolsa M	V	D	L	Compromiso de furcación	Movilidad dentaria	
18							
17	9		8	6	m, d 2	1	x x
16	8		8		m, v, d 2	2	x x
15	8		7	4		1	x
14	8	4	8	5	m, d 2	2	x x
13	6		5	4		1	x
12	8	4	7	8		3	x x
11	10	8	10			3	x x
21	7		10	8		3	x
22	8	5	7	5		3	x
23	8		10	6		2	x x
24	9		10	7	m, d 2	2	x x
25	8	6	8	7		2	x
26							
27	10	8	8	4	m, d 2, d 1	2	x x
28							
48							
47	10	5	8	7	3	1	x x
46							
45	8		7	5			x
44	8		8	7		1	x
43	7		8	5		1	x x
42	7	4	7	7		3	x x
41	7	4	7	7		3	x x
31	7	4	7	7		3	x
32	7	4	7	7		3	x
33	8		5	6		1	x
34	10		6	7		1	x x
35	5		4				x
36							
37	10	7	8	7	3	2	x x
38	6	8	9	8	v, 1 2	2	x x

Fig. 19-18b. Ficha periodontal del caso P.O.S. (fig. 19-18a).

Fig. 19-19. Caso P.O.S. Estado clínico de los dientes de la región anterior una vez finalizado el tratamiento inicial relacionado con la causa.

sentaban marcada movilidad. Por la misma razón se consideró inapropiado reemplazar *temporalmente* las piezas extraídas con una prótesis parcial removible provisoria. Se construyó un puente fijo provisorio para proveer estabilidad adecuada (ferulización) a las piezas 13, 23 y 25 antes de la cirugía periodontal. En este caso el puente provisorio no incluyó el diente 15 ni los molares superiores. El diente 15 pudo entonces ser tratado endodóncicamente y reconstruido posteriormente con un perno muñón. Además, los molares superiores debían estar accesibles para la terapéutica periodontal, incluyendo el tratamiento endodóncico y las radectomías. Para facilitar los procedimientos quirúrgicos y evitar también el riesgo de aumento futuro de la movilidad, se realizó la extracción de 14, 12, 11, 21 y 22 y se instaló un puente provisorio antes de iniciar la etapa quirúrgica del tratamiento.

Alternativa 2

La alternativa al tratamiento arriba descrito es una prótesis total removible en el maxilar superior y una prótesis parcial removible en el maxilar inferior, empleando las piezas 45, 44, 43, 33, 34 y 35 como pilares.

Tratamiento

Los síntomas clínicos y radiográficos de la enfermedad avanzada así como las alternativas terapéuticas fueron analizados exhaustivamente con el paciente. Este análisis incluyó una explicación detallada de la importancia del óptimo control de la placa, para que el buen pronóstico pudiera ser mantenido en el largo plazo. El tratamiento fue realizado de acuerdo con la *alternativa 1* y en la siguiente secuencia:

	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	27
Buen pronóstico					+								
Pronóstico reservado	+		+							+		+	+
Irracional para el tratamiento		+		+		+	+	+	+		+		

	47	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	37	38
Buen pronóstico		+	+						+		+		
Pronóstico reservado				+						+			
Irracional para el tratamiento	+				+	+	+	+				+	+

Fig. 19-18c. Evaluación del riesgo preterapéutico del paciente P.O.S descrito en las figuras 19-17 y 19-19a, b.

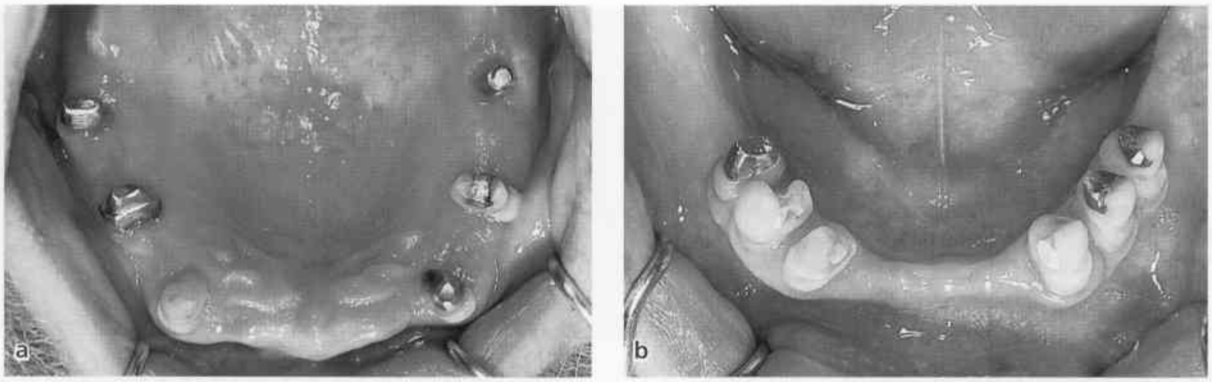


Fig. 19-20a-b. Caso P.O.S. Dientes pilares del maxilar superior **(a)** y de la mandíbula **(b)** preparados para recibir un puente.

Terapia inicial (causal)

Instrucción sobre las medidas de higiene bucal. Tartrectomía y alisado radicular. Evaluación de la capacidad del paciente para mantener un estándar elevado de higiene bucal.

Extracción de 14, 12, 11, 21, 22. Puente acrílico provisorio incluyendo 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24, 25 (se conservó temporalmente el 24 para asegurar la adecuada estabilidad del puente provisorio).

Extracción del 47, 42, 41, 31, 32, 37, 38. Puente acrílico provisorio: 44, 43, 42, 41, 31, 32, 33, 34 y 35 (45: debido a que el diente no era vital no fue incorporado en el puente provisorio para facilitar el tratamiento endodóncico). Tratamiento endodóncico de 15 y 45. El estado clínico al momento de finalizar el tratamiento inicial puede observarse en la figura 14-19.

Terapia correctora

Cirugía periodontal de los dientes que al momento de la reevaluación luego de la terapia inicial, todavía exhibían bolsas de profundidad patológica, con sangrado al sondeo. Las raíces palatinas del 17 y el 27 fueron conservadas, y las raíces vestibulares fueron extraídas luego de su separación.

Extracción del 16 y del 24. Una vez producida la cicatrización de la cirugía, se colocaron pernos mu-

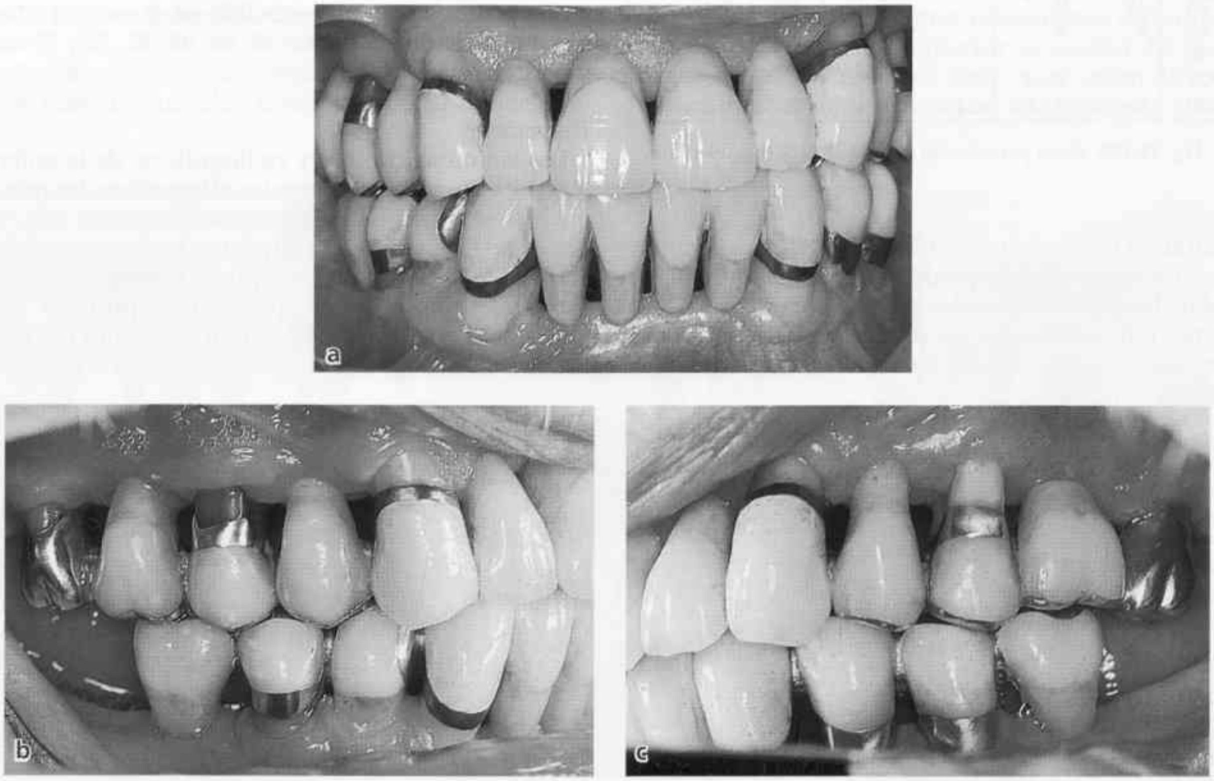


Fig. 19-21a-c. Caso P.O.S. Fotografías clínicas que ilustran el resultado del tratamiento después de 8 años de mantenimiento.

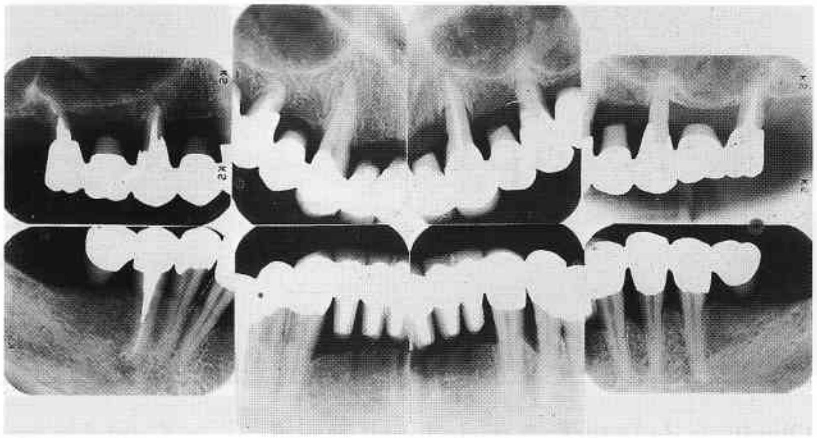


Fig. 19-22. Caso P.O.S. Radiografías obtenidas 8 años después de haber terminado la terapia activa. Nótese que no se ha producido pérdida adicional de hueso alveolar durante los 8 años de mantenimiento.

ñones en el 17, 15, 27 y 45 (fig. 19-20a, b) y se diseñaron puentes permanentes, que se construyeron de la siguiente forma:

Maxilar superior: 17 (raíz palatina), 16, 15, 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27 (raíz palatina).

Maxilar inferior: 46, 45, 44, 43, 42, 41, 31, 32, 33, 34, 35, 36.

Terapia de mantenimiento

Una vez completado el tratamiento activo, el paciente ingresó en un programa de cuidados de mantenimiento con visitas de control cada 3 meses. Las fotografías clínicas (fig. 19-21a-c) y las radiografías (fig. 19-22) ilustran el resultado del tratamiento, durante el control a los 8 años. No se produjo pérdida adicional de tejidos de soporte durante el período de mantenimiento.

BIBLIOGRAFÍA

Lindhe, J. & Nyman, S. (1975). The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. Journal of Clinical Periodontology 2, 67-79.

Nyman, S. & Lindhe, J. (1979). A longitudinal study of combined periodontal and prosthetic treatlnent of patients with advanced periodontal disease. Journal of Periodontology 50, 163-169.

Nyman, S., Lindhe, J. & Rosling, B. (1977). Periodontal surgery in plaque-infected dentitions. Journal of Clinical Periodontology 4, 240-249.

Nyman, S., Rosling, B. & Lindhe, J. (1975). Effect of professional tooth cleaning on healing after periodontal surgery. Journal of Clinical Periodontology 2, 80-86.

Rosling, B., Nyman, S. & Lindhe, J. (1976a). The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets. Journal of Clinical Periodontology 3, 38-53.

Rosling, B., Nyman, S., Lindhe, J. & Jern, B. (1976b). The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions. A 2-year clinical study. Journal of Clinical Periodontology 3, 233-250.

CAPÍTULO 20

Terapia periodontal causal

HARALD RYLANDER Y JAN LINDHE

El tratamiento general de pacientes con caries y enfermedad periodontal junto con condiciones patológicas asociadas (es decir, lesiones pulpares y periapicales, migración de las piezas dentarias, y pérdida dentaria) puede dividirse en tres fases diferentes, que con frecuencia se superponen (véase cap. 19).

La fase de la terapia causal inicial, está dirigida a controlar las caries y la gingivitis y a detener la progresión de la destrucción de los tejidos periodontales.

La fase de la terapia correctora está destinada a restablecer la función y la estética.

La fase de mantenimiento está destinada a prevenir la recidiva de la caries y la enfermedad periodontal.

OBJETIVOS DE LA TERAPIA PERIODONTAL CAUSAL INICIAL

Los recursos empleados en la terapia causal inicial están destinados a eliminar y prevenir la recurrencia de los depósitos bacterianos localizados en las superficies dentarias supragingivales y subgingivales. Esto se logra:

- motivando al paciente para que entienda y combata la enfermedad dental *(información del paciente)*
- dando al paciente *instrucciones* acerca de las técnicas de higiene bucal apropiadas *(métodos personales de control de placa)*, véase cap. 21.
- *Contartrectomía y alisado radicular.*
- *Eliminando* los *factores adicionales retentivos* de placa como márgenes sobresalientes de restauraciones, coronas desadaptadas, etc.

RECURSOS DE LA TERAPIA PERIODONTAL CAUSAL INICIAL

Tartrectomía y alisado radicular

Definiciones

La *tartrectomía* es el procedimiento por el cual se eliminan la placa y el cálculo de la superficie dentaria. De acuerdo con la localización de los depósitos se realiza tartrectomía supragingival o subgingival. El *alisado radicular* es una técnica de instrumentación en la que se elimina el cemento "ablandado" lográndose una superficie radicular "dura" y "suave". La tartrectomía y el alisado radicular subgingival pueden realizarse bajo la forma de procedimientos *cerrados* o *abiertos* y por lo general con anestesia local. El procedimiento *cerrado* implica instrumentación subgingival sin desplazamiento intencional de la encía. La superficie radicular no está accesible a la inspección visual directa. El procedimiento *abierto* requiere la exposición de la superficie radicular afectada mediante el desplazamiento de los tejidos gingivales. Se incide entonces la encía y se eleva un colgajo o se reseca parte de ella para facilitar el acceso y la visibilidad al campo operatorio.

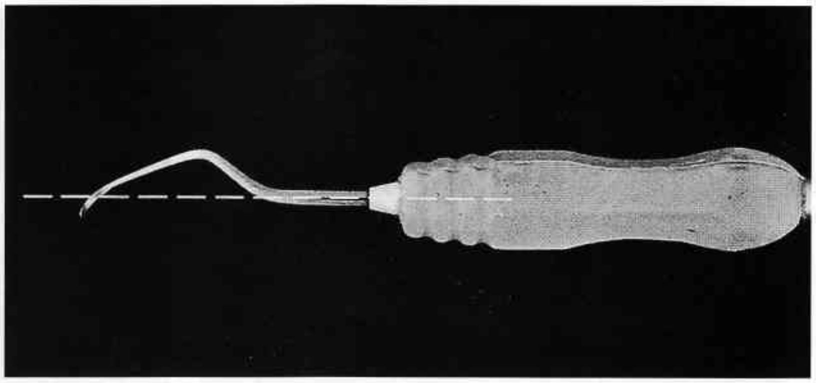


Fig. 20-1. Instrumento manual de doble extremo con col-grip (antideslizante). Los bordes cortantes de las hojas están centrados sobre el eje mayor del mango.

Instrumentos e instrumentación

Los instrumentos empleados para la tartrectomía y el alisado radicular se clasifican como:

1. Instrumentos de mano.
2. Instrumentos ultrasónicos y sónicos.
3. Instrumentos rotatorios.
4. Instrumentos recíprocos.
5. Instrumentos láser.

Instrumentos de mano

Un instrumento de mano se compone de tres partes: la *parte activa* (la hoja), el *cuello* y el *mango*. Los bordes cortantes de la hoja están centrados sobre el eje longitudinal del mango para dar al instrumento un equilibrio adecuado (fig. 20-1). La hoja suele estar hecha de *acero al carbono, acero inoxidable* o *carburo de tungsteno.*

Curetas (fig. 20-2): las curetas son instrumentos empleados tanto para la tartrectomía como para el alisado radicular. La parte activa de una cureta es la hoja con forma de cuchara que posee dos bordes cortantes curvos. Ambos bordes se unen en una punta redondeada. Las curetas, por lo general, son de "doble extremo activo" con hojas terminadas a espejo. La longitud y la angulación del cuello, así como las dimensiones de la hoja, difieren entre las distintas marcas de instrumentos (fig. 20-3).

Hoces (fig. 20-4): la hoz se fabrica, ya sea con hoja curva o recta, con una sección triangular y con dos bordes cortantes. La superficie "vestibular" entre los dos bordes cortantes es plana en dirección lateral, pero puede ser curva en dirección de su eje longitudinal. La superficie "vestibular" converge con las dos superficies laterales de la hoja. Las hoces se emplean principalmente para el desbridamiento supragingival o para la tartrectomía de bolsas poco superficiales.

Azadas (fig. 20-5): la azada posee sólo un borde cortante. La hoja está torneada en un ángulo de 100° respecto del cuello, con un borde cortante biselado a 45°. La hoja puede estar posicionada en cuatro inclinaciones con relación al cuello: vestibular, lingual, distal y mesial. La azada se emplea principalmente para la tartrectomía supragingival pero es un excelente instrumento para el alisado radicular durante la cirugía periodontal.

Instrumentación

Tartrectomía supragingival: el desbridamiento de la dentadura de un paciente con enfermedad periodontal comienza por lo general con la tartrectomía supragingival. Se eliminan el cálculo supragingival y las restauraciones desbordantes (fig. 20-6). Esta fase inicial del desbridamiento puede realizarse con instrumentos de mano o con instrumentos ultrasónicos (véase más adelante). Cuando se prefieren los instrumentos de mano para el desbridamiento inicial se emplea una cureta o una hoz para desprender el sarro de su adherencia al esmalte o a la parte expuesta de la raíz. Luego de finalizada la instru-

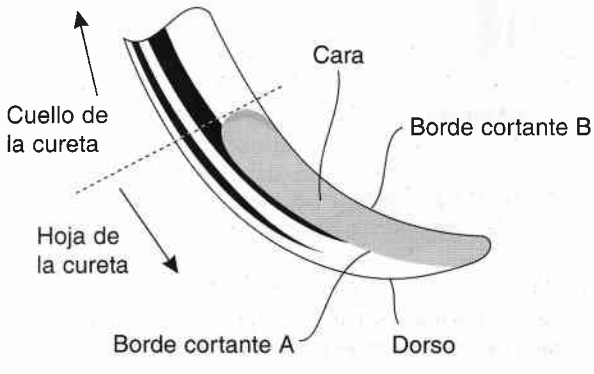


Fig. 20-2. Ilustración esquemática del diseño de la hoja de una cureta.

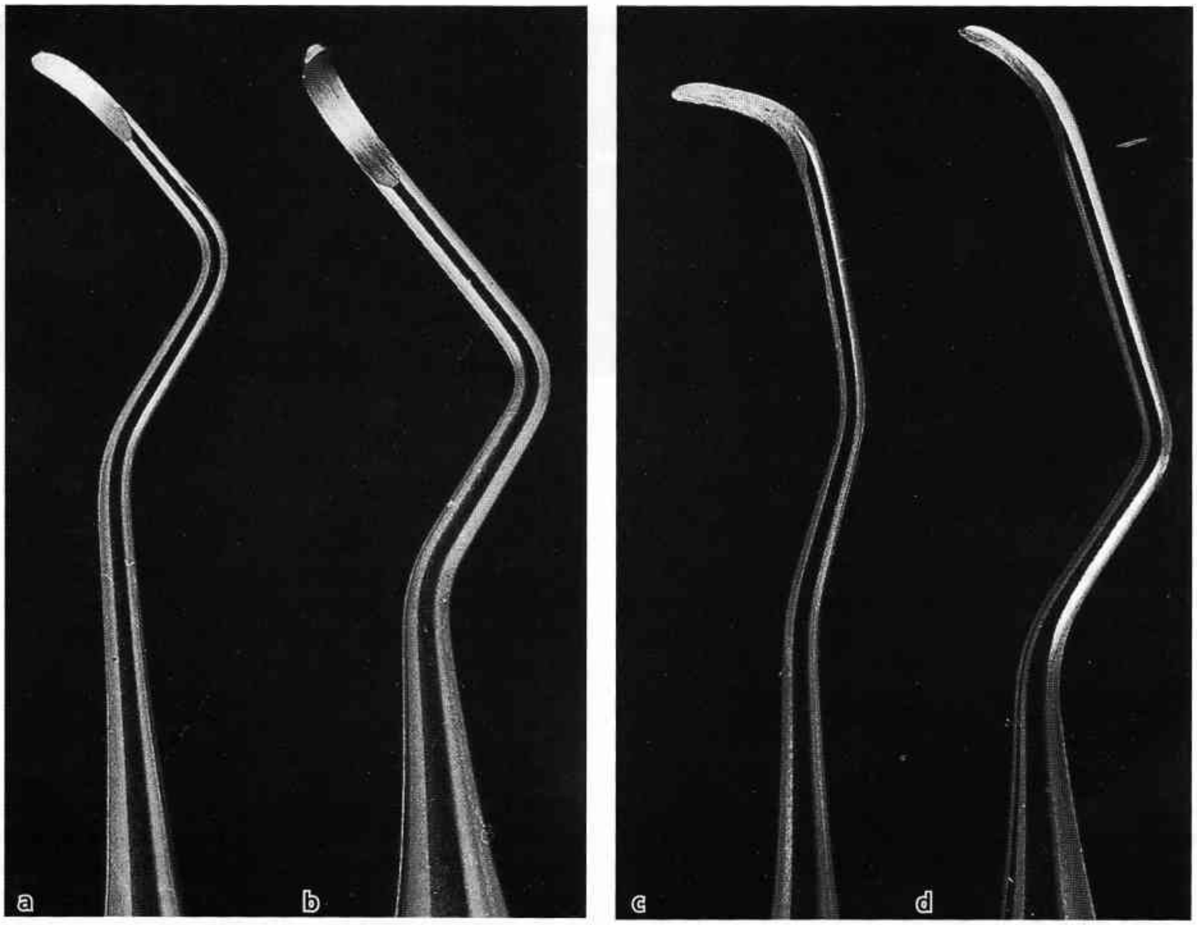


Fig. 20-3. Curetas con vástagos de diferentes longitudes y angulaciones. (a) y (b) son curetas empleadas para instrumentación supragingival y (c) y (d), para instrumentación subgingival. El aumento en la angulación del vástago (b y d) de las curetas permite la adecuada instrumentación de las regiones dentarias posteriores.

mentación manual, las coronas clínicas deben ser pulidas empleando tazas de goma y piedra pómez, para después emplear pastas de grano cada vez más fino (tamaño de grano 2-3 µm). En muchos casos la *tartrectomía supragingival* puede realizarse en una sola sesión. Esto permite al paciente, sin demora alguna, implementar un programa personal de control de placa "mejorado".

Tartrectomía y alisado radicular subgingival: realizados con instrumentos de mano, estos procedimientos están destinados a la eliminación no solamente de los depósitos duros y blandos de la superficie radicular sino de pequeñas cantidades de estructura

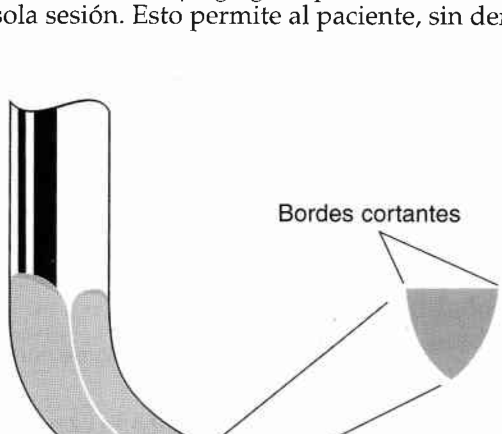


Fig. 20-4. Ilustración esquemática del corte transversal de la hoja de una hoz. Nótense las posiciones de los bordes cortantes.

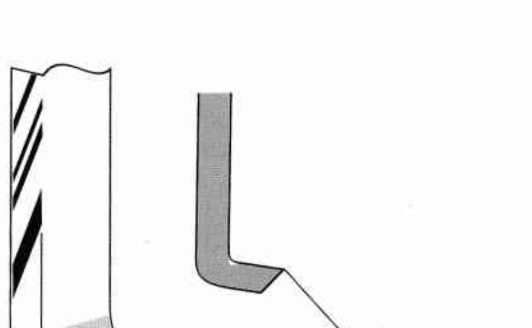


Fig. 20-5. Corte transversal de una azada. Nótese la posición del borde cortante.

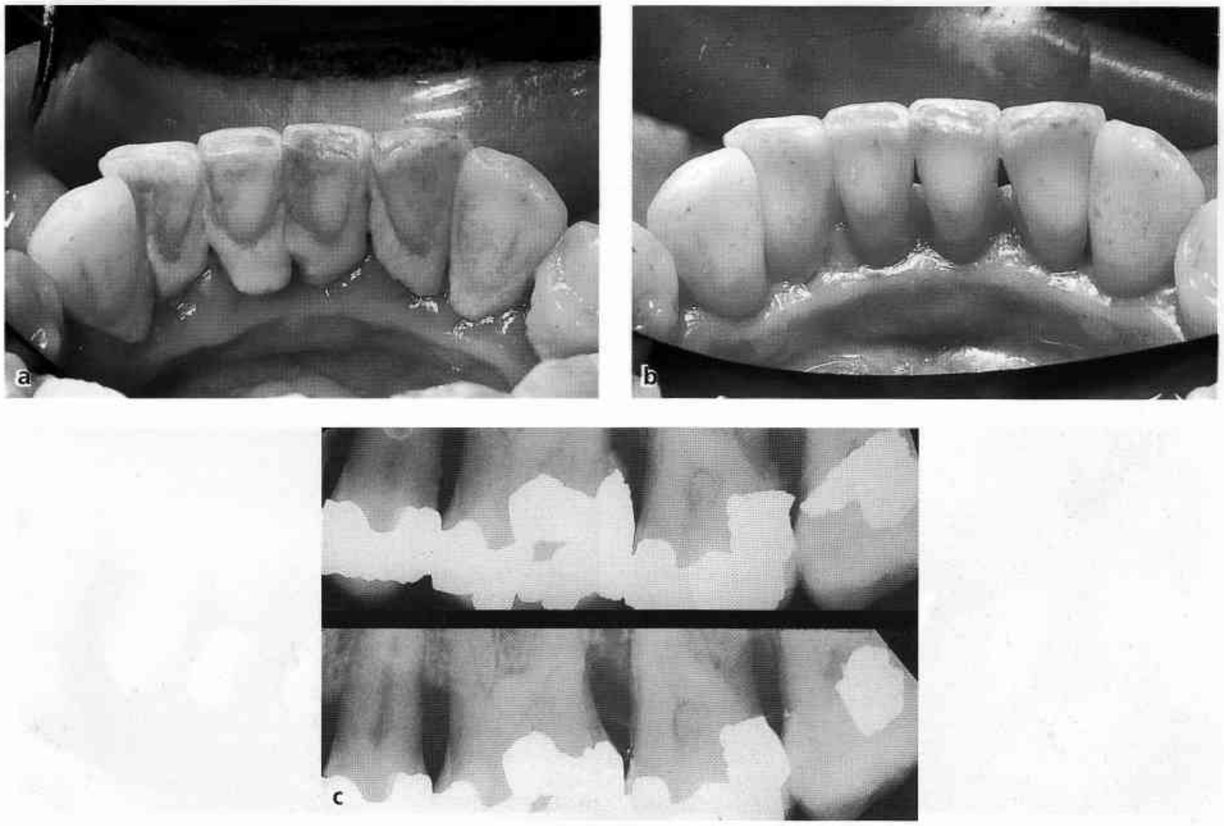


Fig. 20-6. (a) Fotografía que ilustra la cara lingual de los dientes anteroinferiores con placa y cálculo supragingival. b) La misma región dentaria 3 semanas después del tartrectomía supragingival y de la institución de una adecuada higiene bucal. c) Radiografías del lado izquierdo del maxilar superior, antes y después de la eliminación del cálculo y de las amalgamas desbordantes.

dentaria. El cemento y la dentina radicular se desprenden en forma de pequeñas astillas que acarrean los depósitos y que durante el procedimiento de corte quedan curvadas sobre el lado frontal (en la dirección de corte) de la hoja del instrumento. Este método de instrumentación se denomina "corte ortogonal" e implica la eliminación de sustancias dentarias por medio de un filo, que en grados variables penetra en la sustancia dura de la raíz del diente. El resultado del procedimiento de corte depende del material, de la geometría del borde cortante, del filo de ese borde y de las fuerzas empleadas durante la instrumentación (Lindhe, 1964). Aun cuando la tartrectomía y el alisado radicular sean considerados como dos procedimientos por separado con objetivos diferentes (véase definición), en el trabajo clínico no siempre pueden ser separados uno de otro.

La instrumentación subgingival está destinada a resolver la inflamación de la encía y a detener el progreso de la destrucción del aparato de inserción mediante la eliminación del biofilm presente en la bolsa gingival. Junto con un efectivo programa de control de placa, el desbridamiento subgingival es la medida más importante en el tratamiento de la periodontitis. A decir verdad, en muchos pacientes que adoptan el hábito de un adecuado control personal de la placa, la instrumentación subgingival consigue la salud gingival (fig. 20-7).

Antes de iniciar la instrumentación subgingival, se deben evaluar adecuadamente la presencia y extensión de la gingivitis y la destrucción del aparato de soporte en todas las áreas de la dentadura (véase cap. 18). Según la gravedad del caso y la habilidad del operador, la cantidad de dientes incluidos en cada sesión de tartrectomía y alisado radicular puede variar. Como regla general, en pacientes con periodontitis moderada a grave, cada sesión no debería abarcar más de un cuadrante.

Preferentemente se debería realizar la instrumentación subgingival bajo anestesia local. Se explora primero con una sonda la superficie radicular del sitio afectado para identificar 1) la profundidad al sondeo, 2) la anatomía de la superficie radicular (irregularidades, depresiones radiculares, furcaciones abiertas, etc.) y 3) la localización de los depósitos calcificados.

Cuando se han examinado todas las superficies seleccionadas para el tratamiento en una sesión dada se determina el orden en que estos sitios han de ser instrumentados. La cureta se inserta en la primera bolsa. Se mantiene al instrumento con la toma conocida como *sujeción de lapicera modificada* y con *apoyo digital* –dedos mayor o el anular – con la cara de la hoja paralela pero solo ligeramente en contacto con la superficie radicular (fig. 20-8). Es importante que toda la instrumentación de la superficie radicular sea realizada con un adecuado apoyo digital. Esto impli-

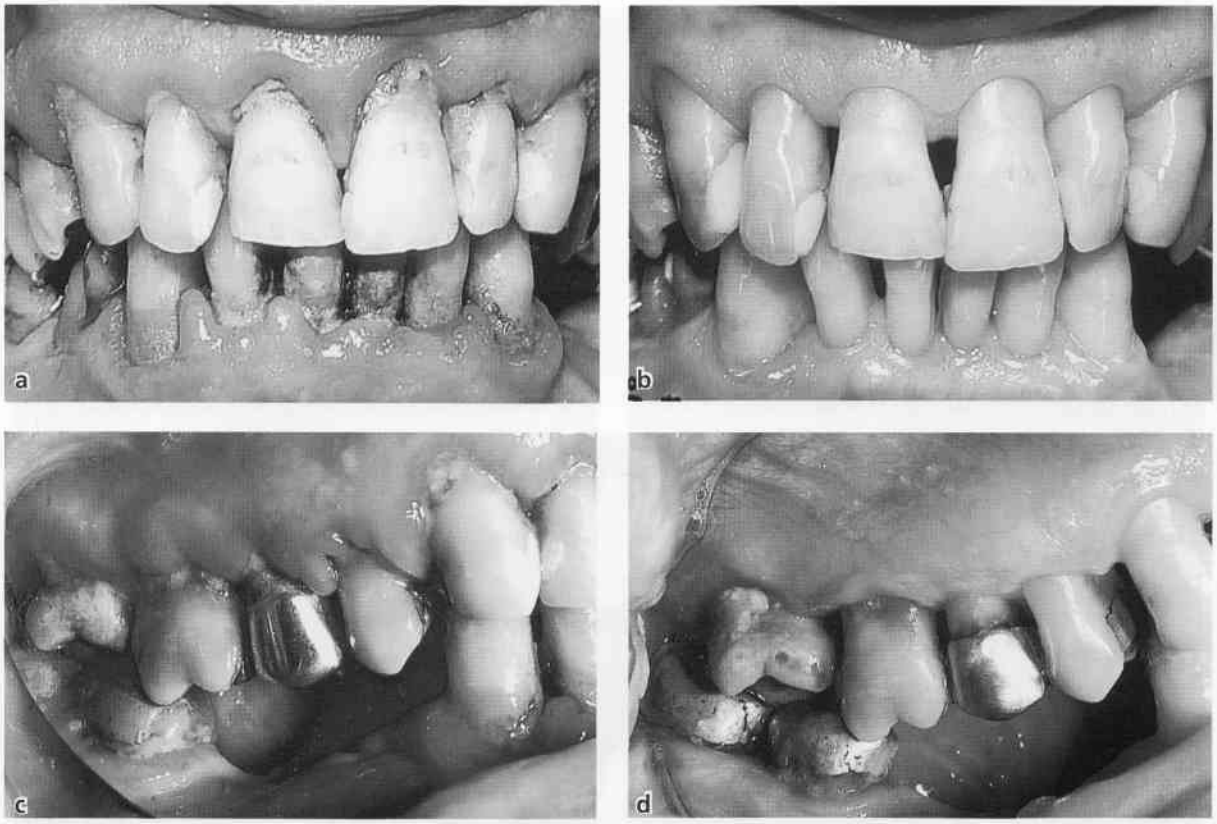
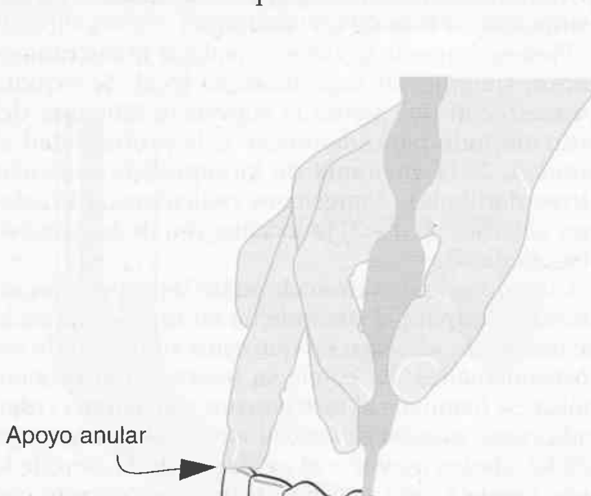


Fig. 20-7. Fotografías que ilustran el efecto de la tartrectomía, alisado radicular y adecuado autocontrol de la placa y de los tejidos gingivales. Nótese la retracción gingival y la superficie externa puntillada después del tratamiento **(b,d)** comparado con el estado pretratamiento **(a,c)**.

ca que un dedo –el mayor o el anular– debe actuar como fulcro para el movimiento de la hoja del instrumento. Un adecuado apoyo digital deberá 1) proveer un fulcro estable, 2) permitir la óptima angulación de la hoja y 3) facilitar el movimiento de muñeca y antebrazo. Además, para optimizar la instrumentación y evitar daño tisular indebido, el apoyo digital debe estar ubicado lo más cercano posible a la superficie radicular seleccionada para el tratamiento.



Después de que la base de la bolsa periodontal fue identificada con el borde distal de la hoja, se gira el instrumento a su posición de "corte" (fig. 20-9). Se asegura la toma del instrumento, se aumenta la fuerza entre el borde cortante y la superficie radicular, y se mueve la hoja con un "golpe" firme (movimiento de trabajo) en dirección coronal. Debido a la composición estructural y química del cemento y la dentina radiculares, el procedimiento de corte

Fig. 20-8. Ilustración esquemática que demuestra el adecuado "apoyo anular" empleando la toma de lapicera modificada en la región molar de la mandíbula izquierda.

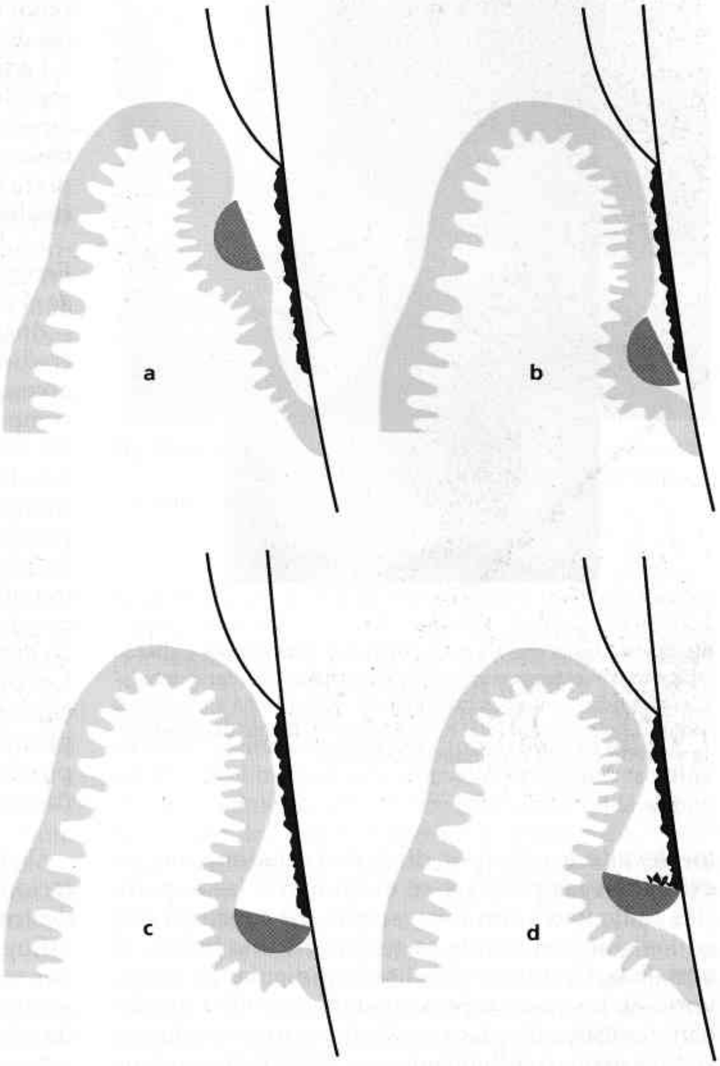


Fig. 20-9. (a) La cureta es insertada en la bolsa periodontal. Nótese la angulación cercana a 0° de la cara de la cureta contra la superficie radicular para facilitar el acceso a la bolsa. **(b)** El fondo de la bolsa se identifica con el borde distal de la hoja de la cureta. **(c)** La cureta se gira a una posición de corte adecuada para la tartrectomía. **(d)** La hoja se mueve a lo largo de la superficie radicular, aplicando movimientos de tartrectomía para la eliminación del cálculo.

debería *iniciarse siempre en la base de la bolsa y ser guiado en dirección coronaria.* En este movimiento se desplaza el borde hacia la superficie radicular y se elimina sustancia radicular con el cálculo adherido. El movimiento de trabajo continuo es seguido por un movimiento final que producirá una superficie radicular lisa. Los movimientos de trabajo y final deben realizarse en diferentes direcciones para abarcar todas las caras de la superficie radicular (transversal, de ida y vuelta) pero, como se dijo anteriormente, los movimientos deberán siempre comenzar desde la posición apical y seguir en dirección coronal. Después de realizados los *movimientos de trabajo* y *de finalización*, se inserta nuevamente la sonda en la bolsa y se reevalúa la superficie radicular. Se considera la superficie radicular adecuadamente tratada cuando el operador, mediante la sonda periodontal, puede detectar una superficie radicular "suave" y "dura".

La importancia de eliminar el cemento "contaminado" durante el alisado radicular fue cuestionada por varios autores. Nyman y col. (1986, 1988) monitorearon el resultado de la terapia periodontal quirúrgica en sitios en los que los dientes fueron expuestos a extensas instrumentaciones radiculares para eliminar todo el cemento y algo de dentina, comparado con la suave eliminación de placa para dejar la mayor cantidad de cemento radicular. Los autores observaron que en pacientes con adecuado control personal de placa, ambos procedimientos resultaron excelentes para la curación de los tejidos blandos. Esta observación fue confirmada por Oberholzer y col. (1996), quienes concluyeron –a partir de un estudio– que establecer una superficie radicular suave y dura no es un factor crítico en la terapia periodontal. Esto significa que la "sobreinstrumentación" durante la terapia no quirúrgica puede causar más daño que beneficio.

En este contexto es necesario destacar que la completa eliminación de la placa y el cálculo subgingival en un procedimiento "no quirúrgico" es difícil, si no imposible. Waerhaug (1978) evaluó por primera vez la profundidad de bolsa de dientes periodontalmente enfermos que fueron expuestos posteriormente a una profunda tartrectomía y alisado radicular. Una vez terminado este tratamien-

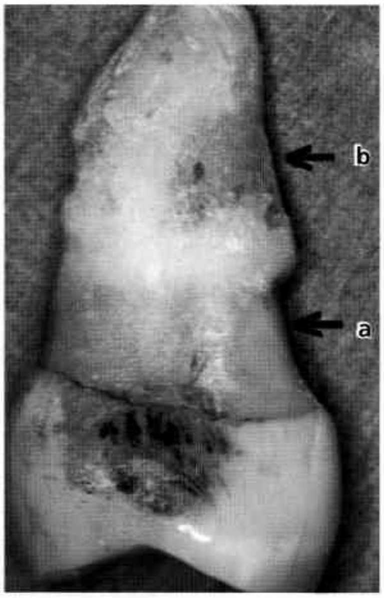


Fig. 20-10. Diente que ha sido sometido a tartrectomía y alisado radicular con extensa eliminación de sustancia dentaria debido a las repetidas e intensas instrumentaciones (flecha a). Sin embargo, la bolsa periodontal no fue adecuadamente diagnosticada y quedó cálculo sin eliminar (flecha b).

to, llevado a cabo por diestros periodoncistas, se extrajeron las piezas y se examinaron las superficies radiculares con microscopio. Se concluyó que en los sitios en donde se registraba una bolsa > 5 mm, la tartrectomía y el alisado radicular en la mayoría de los casos (aproximadamente 90%) quedaban depósitos de placa y cálculo. A una conclusión similar arribaron Rabbani y col. (1981), Magnusson y col. (1984) y Sherman y col. (1990) quienes en su estudio clínico demostraron que la instrumentación subgingival "cerrada" es un procedimiento incompleto para la eliminación de todos los depósitos de cálculo. En sus estudios, los dientes periodontalmente enfermos fueron primero expuestos para llevar a cabo la tartrectomía y el alisado radicular subgingival. Una vez finalizado el tratamiento se levantaron colgajos para exponer las superficies radiculares. Los autores observaron que habían quedado pequeños remanentes de cálculo en varias zonas.

Los autores arriba citados sostienen que pueden quedar restos de placa y cálculo aun después de una cuidadosa y repetida instrumentación subgingival. Es por lo tanto la responsabilidad del clínico monitorear el resultado del tratamiento. Si un sitio no cura adecuadamente, por ejemplo persiste el sangrado al sondeo, y si no mejora el nivel de inserción clínica en las bolsas profundas, se deberá considerar terapia adicional, como el acceso a las superficies radiculares mediante la elevación de un colgajo. La razón de ello es que los hallazgos, como por ejemplo los de Eaton y col. (1985) y Caffese y col. (1986) han demostrado que la tartrectomía durante esta terapia de acceso puede mejorar la eficacia de la instrumentación radicular.

La figura 20-10 muestra un diente que ha sido sometido a repetidas tartrectomías y alisados radiculares. Sin embargo, el clínico no logró llegar a la base de la bolsa periodontal, quedaron restos de placa y cálculo, la lesión de periodontitis progresó y finalmente el diente tuvo que ser extraído.

Factores de importancia para el resultado de la instrumentación subgingival

Anatomía radicular: la superficie de un diente unirradicular con frecuencia no presenta dificultades de acceso, para la instrumentación subgingival, si se lo compara con la furcación de un diente multirradicular. Sin embargo, existen concavidades y depresiones dentarias tanto en dientes unirradiculares como multirradiculares. Estas irregularidades radiculares pueden contener pequeñas cantidades de depósitos de placa y cálculo difíciles de alcanzar para ser eliminados. En estos sitios los instrumentos ultrasónicos con puntas especialmente diseñadas pueden facilitar la terapia local (Kocher y Plagmann, 1997). Los problemas técnicos inherentes a la instrumentación subgingival se acrecientan con el aumento de la profundidad al sondeo. En las bolsas profundas se pueden emplear instrumentos especialmente diseñados con cuellos largos (fig. 20-3).

Destreza del operador: el resultado de la instrumentación es "dependiente del operador". Es así que la destreza técnica del odontólogo o higienista dental influye en el resultado de este procedimiento. Brayer y col. (1989) demostraron que los odontólogos experimentados fueron más eficientes en el desbridamiento subgingival que los operadores más inexpertos. La diferencia entre las dos categorías de terapeutas fue más notoria en el tratamiento de bolsas más profundas (> 6 mm). Además, en la terapia quirúrgica la destreza técnica del operador continuó siendo de importancia para el resultado de la parte del tratamiento relacionada con el desbridamiento radicular.

Tiempo permitido: el tiempo permitido para la instrumentación influirá también en el resultado del tratamiento. En un estudio realizado por Badersten y col. (1981) se demostró que se requieren entre 6 y 8 minutos para el tratamiento subgingival exhaustivo de un solo diente cuando se emplean instrumentos de mano. Cuando se emplean instrumentos ultrasónicos el tiempo se reduce a 4 a 6 minutos por diente.

Afilado de los instrumentos: los instrumentos de mano deben tener bordes cortantes adecuados para que la instrumentación subgingival sea un procedimiento preciso y eficiente. Una cureta con un *borde cortante romo* debe ser *presionada* contra la superficie radicular con mucha más fuerza de la que requiere un instrumento cuando está bien afilado. La tartrectomía con instrumentos de bordes cortantes romos, por lo general, da como resultado una incompleta

eliminación del cálculo con "suavizamiento" de la superficie radicular. El cálculo remanente en esa superficie radicular "suavizada" es difícil de detectar con una sonda periodontal. Por lo tanto, el borde cortante del instrumento de mano debe ser controlado repetidamente durante la tartrectomía. Esto puede realizarse sobre una varilla plástica (fig. 20-11).

El afilado de los instrumentos de mano puede realizarse ya sea con piedras "rotatorias" (cilíndricas o cónicas) o con piedras "planas" (piedras de India o Arkansas). Las curetas y hoces se afilan gastando las superficies laterales, la cara de la hoja o ambas. Es importante que no cambie la geometría original del instrumento durante el procedimiento de afilado. (fig. 20-12).

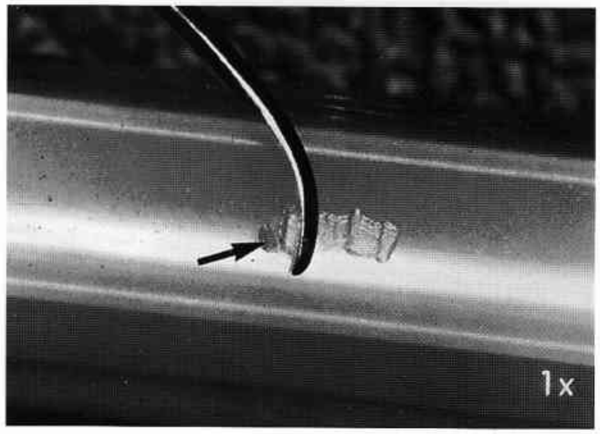


Fig. 20-11. El afilado de una cureta se evalúa contra una varilla plástica. Con un instrumento afilado se consigue fácilmente una astilla (flecha).

Instrumentos ultrasónicos y sónicos

Durante muchos años se emplearon instrumentos ultrasónicos (por ejemplo, Cavitron®, Amdent®, Odontoson®) para eliminar placa, cálculo y manchas. La tartrectomía con instrumentos ultrasónicos suele originar una superficie radicular despareja. Se ha sugerido, por lo tanto, que la tartrectomía ultrasónica debería ser complementada con instrumentación manual para generar una superficie radicular suave (Björn y Lindhe, 1962). Los estudios clínicos han evaluado el efecto de la tartrectomía ultrasónica o manual (Torafson y col., 1979; Badersten y col., 1981). Los autores observaron que el desbridamiento de las bolsas de 4 a 7 mm con instrumentación ultrasónica resultó igualmente exitosa para la curación de sitios periodontales enfermos que la instrumentación manual (curetas). También se ha cuestionado si realmente una superficie radicular *suave* obtenida después del tratamiento es importante para conseguir la curación (Rosenberg y Ash, 1974). Waerhaug (1956) halló que el epitelio de unión se volvía a adaptar y que también se formaba un "manguito epitelial" sobre las superficies radiculares irregulares. Por lo tanto, la instrumentación ultrasónica, adecuadamente utilizada, debe ser considerada un valioso sustituto de la tartrectomía convencional con instrumentos de mano y puede ser el mejor método para la tartrectomía de las áreas de furcación (Leon y Vogel, 1987).

Recientemente se introdujo un nuevo tipo de instrumento para la tartrectomía dentaria *–la cureta sónica–* (p. ejemplo, Titan-S®, Micro-Mega Air Scaler®). Este instrumento es neumático y produce vibraciones en el rango sónico (2.300-6.300 ciclos por segundo). En un estudio *in vitro* (Lie y Leknes, 1985) y en los estudios clínicos (Loos y col., 1987; Baehni y col., 1992) se demostró que la cureta sónica resultó efectiva para la eliminación del cálculo al igual que el instrumento ultrasónico y que, además, la cureta sónica causó menos rugosidad en la superficie radicular que el dispositivo ultrasónico.

La eliminación de la placa y el cálculo con instrumentación ultrasónica y sónica se logra por 1) la vibración de la punta del instrumento y 2) el spray y el efecto de cavitación del líquido refrigerante. Las vibraciones (amplitud que oscila entre 0,006-0,1 mm) en los instrumentos ultrasónicos son producidas por un núcleo metálico que puede cambiar su dimensión en un campo electromagnético con una frecuencia que opera entre 25.000 y 42.000 ciclos por segundo. En los instrumentos sónicos, las vibraciones son generadas mecánicamente. Durante la generación de las vibraciones ultrasónicas se produce calor, razón por la cual la punta debe ser constantemente refrigerada durante la instrumentación.

Antes de su utilización, el instrumento ultrasónico debe ser calibrado en potencia y refrigeración, según el manual de instrucciones (fig. 20-13). La

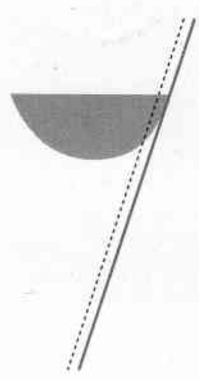


Fig. 20-12. Ilustración esquemática del afilado de una cureta. Se debe mantener la geometría original del borde cortante durante el procedimiento de afilado.

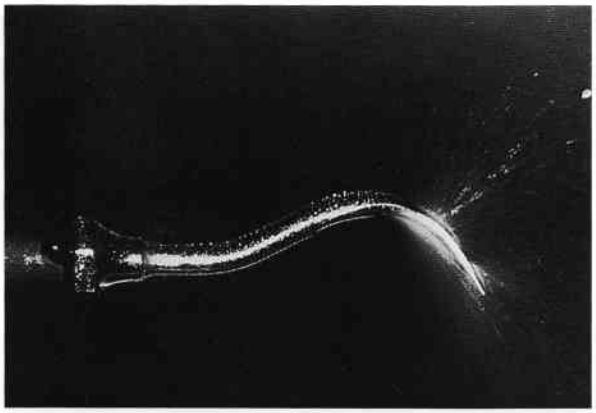


Fig. 20-13. La punta de un instrumento ultrasónico. Nótese el spray y la cavitación del líquido empleado para refrigerar.

Fig. 20-14. Fresa diamantada de grano fino para el desbridamiento mecánico. Magnificación × 1,5.

punta deberá apoyarse contra la superficie dentaria, ejerciendo una suave presión y luego deberá desplazarse de adelante hacia atrás sobre la superficie, con movimientos de barrido, de modo tal que su patrón de vibración esté orientado en sentido paralelo respecto de la superficie dentaria. Esto evitará el daño radicular. Siempre deberá emplearse una sonda periodontal para evaluar las características radiculares después de la instrumentación.

Kocher y Plagmann (1997) introdujeron un *nuevo inserto sónico* diamantado. Los autores afirman que este tipo de inserto facilita la tartrectomía y el alisado radicular de las áreas de furcación.

Instrumentos rotatorios

Las depresiones radiculares, las áreas de furcación y las superficies radiculares en profundas y angostas bolsas infraóseas son difíciles de desbridar adecuadamente utilizando instrumentos manuales. Por lo tanto, en estos sitios se pueden emplear instrumentos rotatorios diamantados de grano fino (o curetas sónicas también diamantadas, véase arriba) (fig. 20-14). Sin embargo, se debe tener especial cuidado para evitar el desgaste excesivo de sustancia dentaria durante estos procedimientos de corte.

Instrumentos recíprocos

El Profin® Directional System ofrece una pieza de mano especialmente diseñada (la segunda generación de sistema llamado Eva®, introducido en 1969) con un movimiento recíproco de 1,2 mm de las puntas, en modo autoguiado o fijo (fig. 20-15). Una velocidad de giro recomendada de 10.000 a 15.000 rpm dará 20.000 a 30.000 movimientos, de la punta por minuto. Se han desarrollado puntas especialmente diseñadas para el Profin Directional System (Axelsson, 1993). Los instrumentos PER-IO-TOR® optimizarán la limpieza y alisado del cemento radicular áspero y evitarán la eliminación adicional de cemento radicular una vez que la superficie está limpia y suave (fig. 20-16). Mengel y col. (1994) evaluaron los instrumentos PER-IO-TOR® en un estudio *in vitro.* Concluyeron que los instrumentos PER-IO-TOR® poseen propiedades similares para el alisado radicular comparados con los instrumentos manuales, con la ventaja de que eliminan menor cantidad de estructura dentaria.

Instrumentos láser

Los instrumentos láser han sido empleados en odontología para la preparación cavitaria desde 1964 y para el desbridamiento radicular junto con la cirugía periodontal. En un estudio clínico reciente Schwartz y col. (2001), emplearon el láser de Er: YAG (láser de erbio-itrio, aluminio y estructura granate) para tartrectomías y alisados radiculares sub-

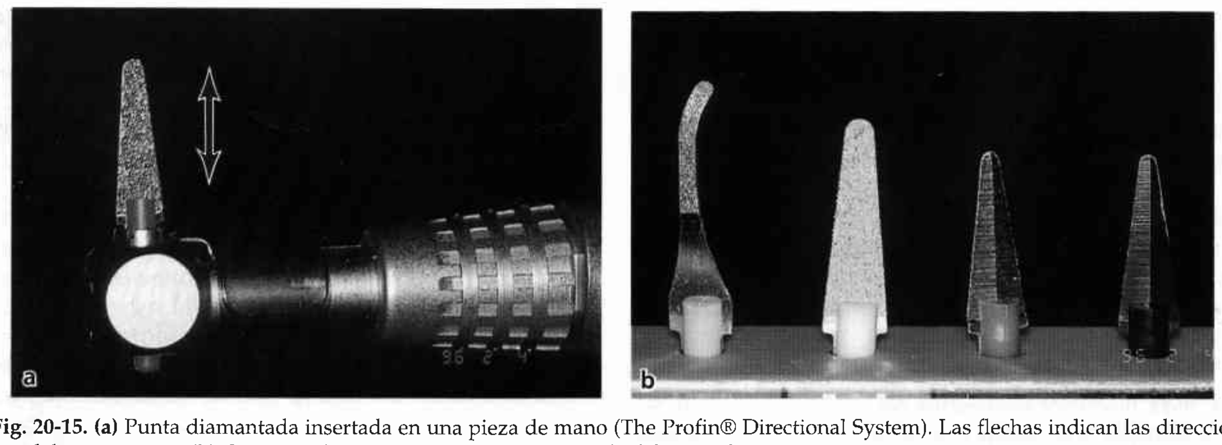


Fig. 20-15. **(a)** Punta diamantada insertada en una pieza de mano (The Profin® Directional System). Las flechas indican las direcciones del movimiento. **(b)** Conjunto de instrumentos (Lamineer®) de diferente diseño.

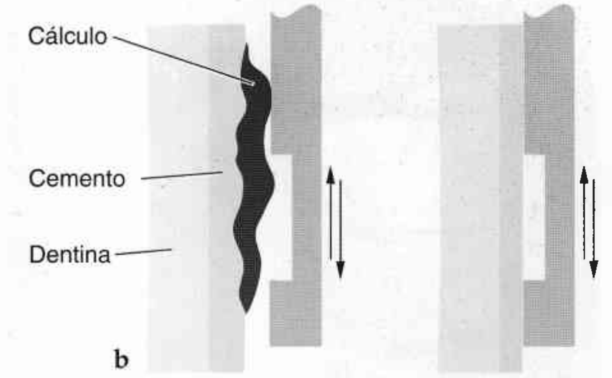


Fig. 20-16. **(a)** Colección de puntas PER-IO-TOR® para tartrectomía y alisado radicular. **(b)** Ilustración esquemática del efecto de un instrumento PER-IO-TOR® sobre una superficie radicular con depósitos (izquierda). Cuando el cemento radicular está limpio y alisado no es posible eliminar más cemento debido al diseño del instrumento (derecha).

gingivales "cerrados". El tratamiento con láser fue comparado con la instrumentación convencional con curetas. Los autores concluyeron que el método con láser da mejores resultados en cuanto a la reducción de profundidad de las bolsas. Sin embargo, se necesitan estudios adicionales para evaluar los instrumentos láser y el resultado a largo plazo de este tipo de tratamiento.

Eliminación de los factores retentivos de placa

En un estudio epidemiológico, Björn y col (1969, 1970) observaron que las coronas protésicas y las obturaciones desadaptadas estaban asociadas con una reducida altura del nivel de hueso periodontal. Jeffcoat y Howell (1980) informaron que la pérdida de hueso marginal era más pronunciada en torno de los dientes con restauraciones de amalgama desbordantes comparados con los dientes sin restauraciones. Rodríguez-Ferrer y col. (1980) concluyeron que la "presencia de un margen subgingival desbordante puede ser la única característica de significativa importancia clínica de una amalgama, relacionada con la patogénesis de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica". Sin embargo, no es lo desbordante de la restauración *per se* lo que causa o mantiene la enfermedad periodontal. Waerhaug (1960) señaló que la enfermedad periodontal más avanzada observada en sitios con restauraciones desadaptadas era el resultado de una extensa acumulación mecánica de placa y no la irritación mecánica o química de un material de obturación. Por ello, las restauraciones desbordantes deben ser retiradas para 1) facilitar la eliminación de placa y cálculo y 2) establecer una anatomía dentaria que facilite la higiene personal.

Los márgenes desbordantes de las restauraciones dentales pueden eliminarse empleando piedras diamantadas con forma de flama montada en una pieza de mano con movimientos rotatorios, o una piedra diamantada plana para pieza de mano con movimientos recíprocos horizontales (Eva System®, Profin® Directional System) (fig. 20-15). Se eliminan los excesos y se le da a la restauración la forma adecuada y se genera una superficie lisa. Las puntas triangulares o en V (Lamineer®) están especialmente diseñadas para utilizarlas en espacios interproximales estrechos y pueden alcanzar 2-3 mm subgingivales para conseguir el remodelado y pulido de las restauraciones (fig. 20-15b).

El ajuste de una restauración o de una corona protésica incorrectamente diseñada por lo general es un procedimiento difícil y que consume bastante tiempo. A veces es más conveniente retirar la restauración defectuosa (corona) e insertar una nueva con adecuada adaptación marginal. La figura 20-17 ilustra el efecto del ajuste de una amalgama sobre los tejidos periodontales.

CURACIÓN POSTERIOR A LA TERAPIA CAUSAL

Mediciones clínicas

El potencial de la instrumentación subgingival para eliminar la inflamación y detención de la progresión de la enfermedad periodontal fue estudiado en numerosos ensayos clínicos iniciales, por ejemplo, Lödval y col. (1961); Suomi y col. (1971); Axelsson y Lindhe (1978, 1981); Hirschfeld y Wasserman (1978); Morrison y col. (1980); Badersten y col. (1984).

Lödval y col. (1961) examinaron aproximadamente 1.500 individuos en Noruega para evaluar su estado de higiene bucal, condiciones gingivales, pérdida de hueso alveolar y pérdida dentaria. Posteriormente se ofreció a los pacientes, de manera individualizada, cuidadosas medidas de higiene bucal, incluyendo información detallada acerca del uso adecuado del cepillo de dientes, palillos interdentales, hilo dental, etc. Además, sus dientes fue-

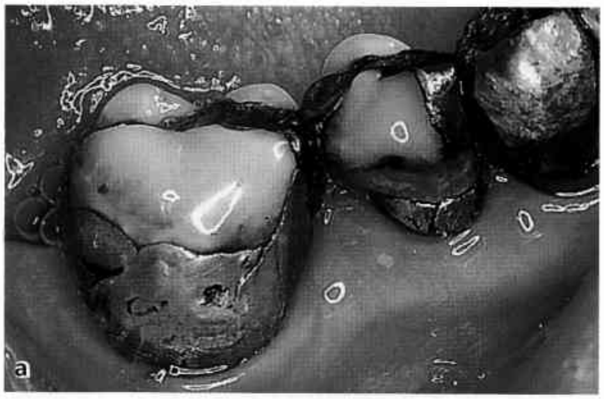


Fig. 20-17. Restauraciones de amalgama antes **(a)** y después **(b)** del ajuste de los excesos de material. La restauración vestibular en la pieza 46 se prepara para reducir el grado de compromiso de furcación.

ron sometidos a una meticulosa higiene supragingival, tartrectomía y alisado radicular subgingival. Las instrucciones de higiene bucal así como los procedimientos de tartrectomía y alisado radicular fueron repetidos de dos a cuatro veces por año, durante un período de 5 años, al término del cual se reexaminó a los pacientes. Los autores informaron (fig. 20-18) que el "efecto combinado de la tartrectomía subgingival y la higiene bucal controlada redujo definitivamente la incidencia de gingivitis y la pérdida dentaria". La mejoría fue notoria, no solo para estos pacientes, sino para aquellos en los que no se registró mejoría alguna en sus hábitos de higiene personal, durante los 5 años del ensayo clínico.

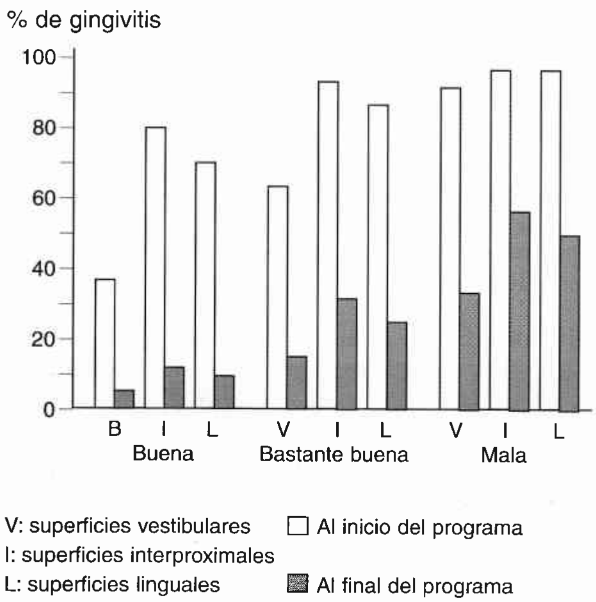


Fig. 20-18. Los pacientes fueron divididos en tres grupos después del examen inicial, según su higiene bucal, en "buena", "bastante buena", "mala". Durante un período de 5 años estos pacientes concurrieron a un programa de tartrectomía y alisado radicular, de dos a cuatro veces por año. En las tres categorías se produjo una notable mejora de las condiciones gingivales después de 5 años de repetidas medidas para el control de la placa. Información de Lödval y col., 1961.

Suomi y col. (1971) informaron resultados similares obtenidos de un estudio que comprendía aproximadamente 350 individuos en California. El grupo de prueba de pacientes recibió, durante un período de 3 años, instrucciones de higiene bucal y tartrectomías tres a cuatro veces por año, mientras que el grupo de control, durante el mismo período, recibió cuidados dentales restauradores. Al final del período de 3 años, los pacientes del grupo de prueba desarrollaron gingivitis en un grado significativamente menor y menos pérdida de inserción comparados con los del grupo de control.

Axelsson y Lindhe, (1978, 1981) compararon el efecto de un programa de profilaxis que incluía: 1) control de la higiene bucal y 2) tartrectomía y alisado radicular una vez cada 2 a 3 meses durante un período de 6 años, con el efecto de la terapia dental tradicional, por ejemplo, una terapia dirigida a los síntomas de los trastornos dentales, en lugar de a la eliminación de los factores etiológicos. Se observó que en pacientes de los grupos control existía solo una leve mejoría en la higiene bucal, mientras que en los grupos de prueba, durante la reevaluación después de 3 y 6 años, los valores medios de placa eran realmente bajos (< 20%). En los grupos control no se registró mejoría en las condiciones gingivales (fig. 20-19), mientras que en los grupos de prueba las valores de gingivitis se aproximaron a 0 (lo que significa salud gingival), durante la reevaluación. La figura 20-20 muestra las alteraciones en el nivel de inserción que ocurrieron entre 1972 y 1978. Es posible observar que, si bien en los pacientes de los grupos control se registró una sustancial pérdida de inserción adicional, en los pacientes de los grupos de prueba no se detectó destrucción adicional del aparato de sostén.

Hirshfeld y Wasserman (1978) presentaron un estudio a largo plazo, que analizaba las pérdidas dentarias de 600 pacientes tratados por enfermedad periodontal. Estos pacientes fueron reevaluados, en promedio, 23 años después del tratamiento activo, que incluyó principalmente tartrectomía subgingival y alisado radicular seguido por una cuidadosa terapia de mantenimiento. Los autores observaron

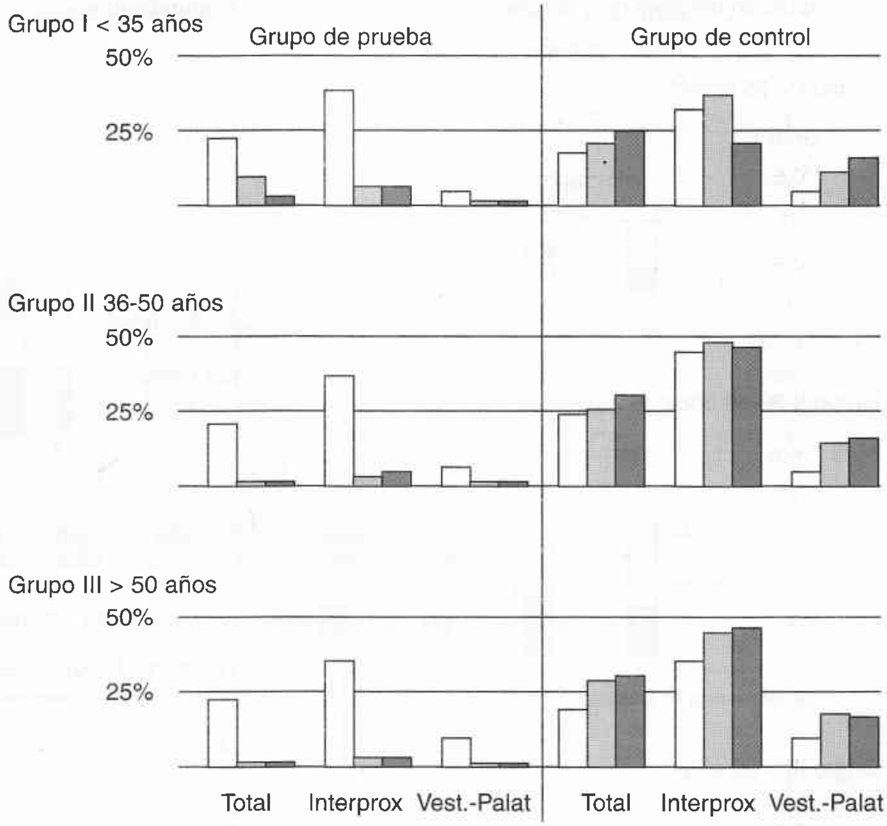


Fig. 20-19. Histograma que muestra la frecuencia de distribución de unidades gingivales inflamadas en los grupos de prueba y de control durante el inicio de la prueba (barras blancas) y en los controles posteriores después de 3 y 6 años (barras sombreadas y negras, respectivamente). La media individual de las cifras (total) describe condiciones gingivales inalteradas en los grupos de control y marcada mejora en los grupos de prueba durante el ensayo. Información de Axelsson y Lindhe, 1981.

que "durante el período postratamiento, 300 pacientes no habían perdido ninguna pieza dentaria, por la enfermedad periodontal" y "199 habían perdido entre 1 y 3 dientes". Esto significa que la terapia periodontal dirigida a la eliminación de la infección subgingival, empleando un enfoque no quirúrgico, puede ser efectiva en la prevención de la pérdida dentaria en la mayoría de los pacientes y también en aquellos con enfermedad periodontal avanzada.

Morrison y col. (1980) estudiaron el efecto a corto plazo del tratamiento no quirúrgico en 90 sujetos con enfermedad periodontal moderadamente avanzada. Después del examen inicial se instruyó a los pacientes con adecuadas medidas de higiene bucal y se trataron las bolsas con tartrectomía y alisado subgingival. La reevaluación realizada 4 semanas después de la terapia activa reveló que 1) los pacientes habían mejorado su higiene bucal, 2) que los valores de gingivitis habían descendido y 3) que se redujo sustancialmente la profundidad inicial de las bolsas periodontales (fig. 20-21). Los autores concluyeron que ya al mes de la terapia periodontal causal, la gravedad clínica de la enfermedad periodontal había disminuido notablemente.

Badersten y col. (1984) estudiaron el efecto de la tartrectomía y el alisado subgingival en 16 pacientes con periodontitis moderada-avanzada. Los pacientes recibieron instrucciones de higiene bucal y todos los dientes unirradiculares fueron sometidos a una meticulosa limpieza subgingival, utilizando instrumentos manuales o ultrasónicos. La reevaluación que se llevo a cabo 2 años después demostró que este tratamiento generó condiciones de salud gingival (solo el 10% de los sitios gingivales sangraron al sonseo) y una marcada reducción de la profundidad al sondeo general (fig. 20-22; Badersten, 1984). Los autores concluyeron que la tartrectomía y el alisado radicular cuidadosos fueron medios efectivos para la eliminación de la gingivitis y para la reducción de las profundidades al sodeo aun en sitios con bolsas periodontales inicialmente muy profundas (> 9 mm). En estudios clínicos posteriores también se informaron observaciones similares (para su revisión, véase Cobb, 1996).

Se puede concluir que en pacientes que adoptaron adecuadas medidas de higiene bucal:

- La curación posterior a una terapia no quirúrgica parece producirse aproximadamente entre 3 y 6 meses después.
- La cantidad de sitios que sangraban al sondeo se reduciría notablemente.
- Se obtendría mayor retracción gingival y ganancia de inserción al sondeo en sitios con bolsas inicialmente más profundas que superficiales. Véanse figura 20-22 y cuadro 20-1.
- En sitios con profundidades iniciales al sondeo de 6-9 mm, la profundidad residual al sondeo sería de 4-5 mm, y la cantidad de retracción gingival, aproximadamente de 2 mm.

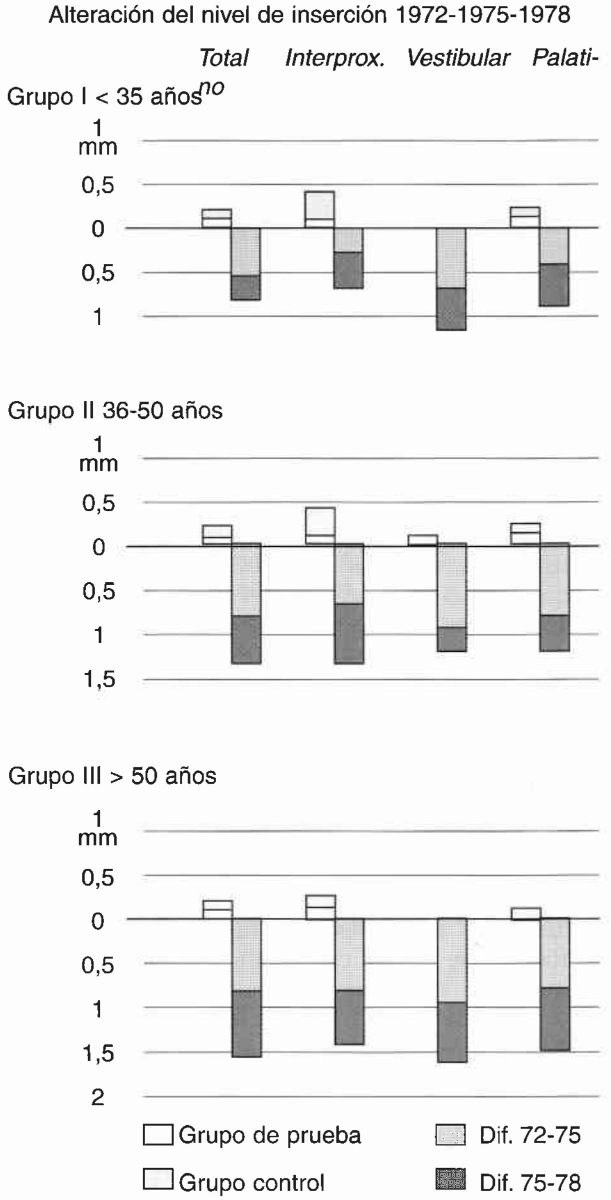


Fig. 20-20. Histograma que muestra las alteraciones en los niveles clínicos de inserción entre el inicio (1972) y los controles (1975, 1978) en varios grupos de prueba y control. El nivel de inserción permaneció inalterado en los grupos de prueba pero se redujo en todos los grupos control (por debajo de la línea 0). La pérdida de inserción promedio en los grupos control fue: I: 0,13 mm, II: 0,23 mm, III: 0,26 mm. Información de Axelsson y Lindhe, 1981.

Cuadro 20-1. *La media de la reducción al sondeo y la ganancia / pérdida de inserción al sondeo (mm) que puede producirse después de la tartrectomía y alisado radicular en los sitios no molares.*

Profundidad al sondeo inicial.	*Reducción de la profundidad al sondeo.*	*Cambio en la inserción al sondeo*
< 3	0,5	-0,5 (pérdida)
3-6	1,0-1,5	-0,5 -+ 0,5
7->10	2,5-5,0	+0,5 -+ 2,0

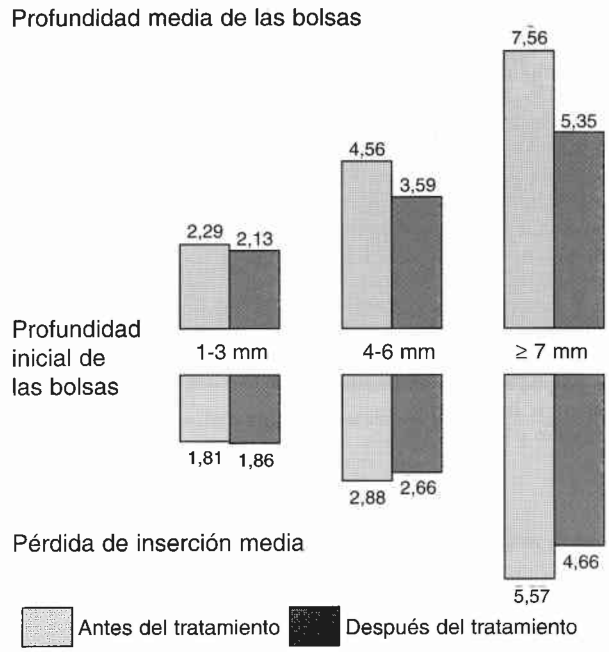


Fig. 20-21. Histograma que describe la reducción de la profundidad al sondeo después de 4 semanas de tratamiento activo que incluyó tartrectomía y alisado radicular. Información de Morrison y col., 1980.

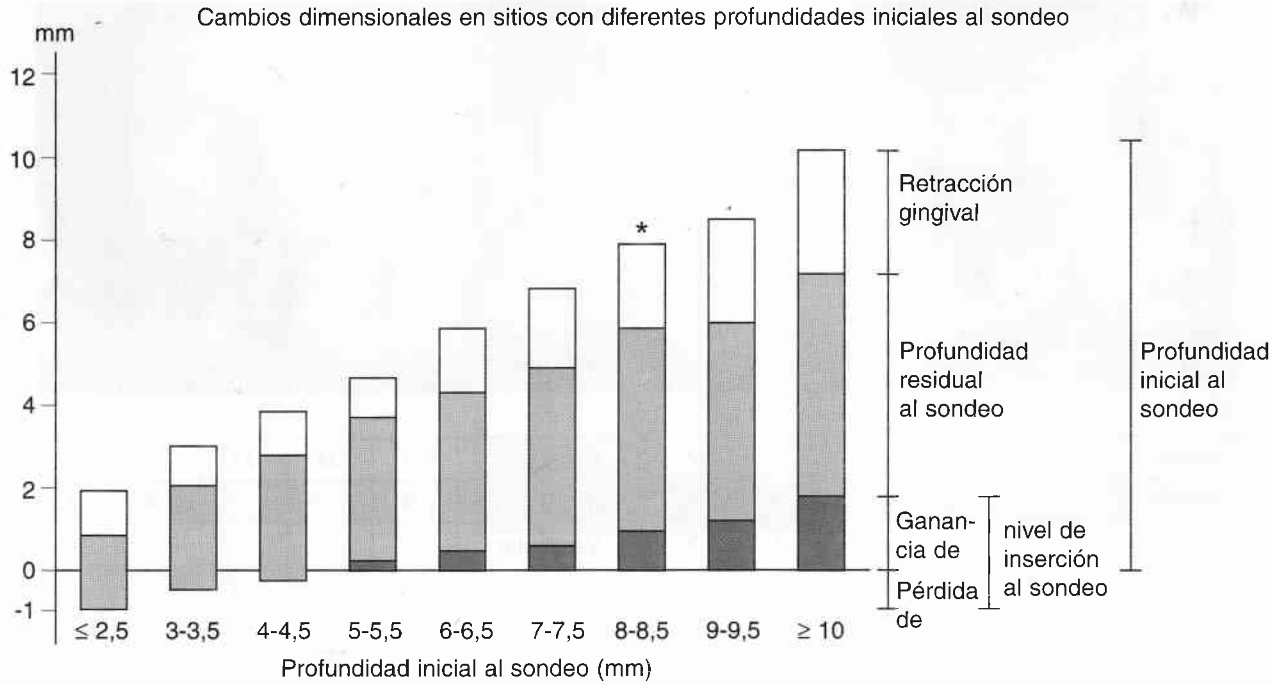
- En sitios con bolsas iniciales < 3 mm se produciría una pérdida de inserción de 0,5 mm.

Mediciones estructurales

La ilustración esquemática de la figura 20-23 demuestra la diferencia entre una unidad periodontal *no tratada* y una *tratada y curada*, como puede observarse en el corte histológico.

La unidad no tratada (fig. 20-23 a) se caracteriza por la presencia de un epitelio de bolsa ulcerado, que contiene células inflamatorias. Se detecta la presencia de un biofilm entre el epitelio de la bolsa y la superficie dentaria / radicular. En la zona lateral al epitelio de la bolsa se encuentra un área bien definida (TCI: tejido conectivo infiltrado). El TCI contiene gran cantidad de vasos, numerosas células inflamatorias pero solo pequeñas cantidades de colágeno. Cuando se examina una unidad periodontal tan afectada, el instrumento penetra el tejido hasta un nivel apical al epitelio del periodonto.

La unidad periodontal tratada y curada (fig. 20-23 b) se caracteriza por la presencia de delgado epitelio de unión, estrechamente adaptado al diente / superficie radicular. El tejido conectivo lateral al epitelio de unión contiene solo escasas células inflamatorias, pero un alto contenido de colágeno. En un defecto infraóseo se podría haber formado algo de hueso nuevo y ligamento periodontal como resultado del tratamiento. Cuando se examina esta unidad curada, el instrumento no llegará a la posición inicial "previa al tratamiento", pero la



*Interpretación: para sitios con una profundidad inicial de 8-8,5 mm, la recesión fue de aproximadamente 2 mm; la ganancia de profundidad al sondeo, de 1 mm, y la profundidad residual al sondeo

Fig. 20-22. Histograma que ilustra los resultados clínicos después de un tratamiento periodontal no quirúrgico. Información de Badersten y col., 1981, 1984.

punta de la sonda se detendrá en una localización más coronaria. Esta diferencia entre el sondeo "antes" y "después" del tratamiento se establece según la *ganancia de inserción al sondeo.* La reducida profundidad al sondeo que se observa después de un tratamiento exitoso es el resultado de cierta retracción gingival y cierta ganancia de inserción al sondeo.

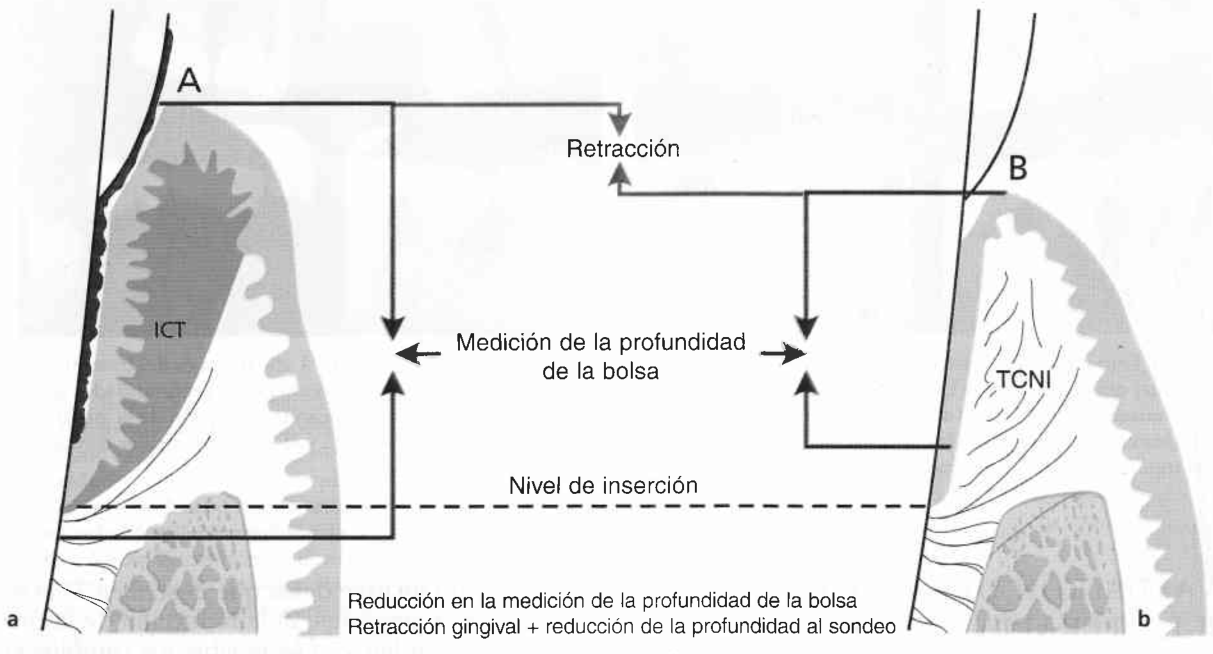
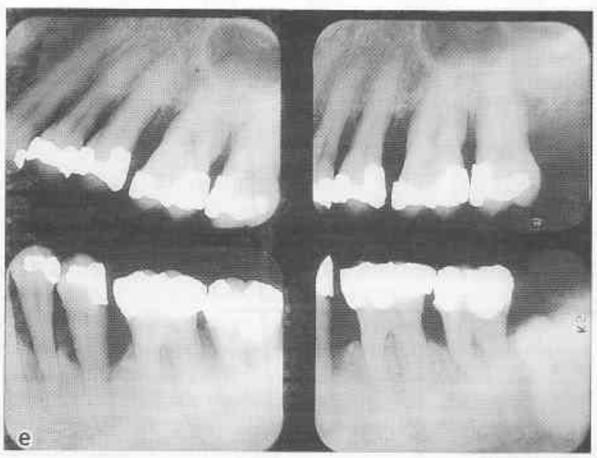


Fig. 20-23. Ilustración esquemática de una unidad gingival (a) antes y (b) después de la terapia periodontal. Mediciones de la profundidad al sondeo (líneas azules) antes (a) y después (b) del tratamiento. La línea punteada indica el nivel de inserción "histológico". Retracción = línea verde. Ubicación del margen gingival antes del tratamiento (A) y después del tratamiento (B). TCI = tejido conectivo infiltrado, TCNI = tejido conectivo no infiltrado.

Antes	23	24	25	26	27
Mesial	7	5	8	9	7
Vestibular			4	6	5
Distal	4	6	0	7	9
Palatino	5	4	4	6	7
	33	34	35	36	37
Mesial	6	8	9	7	6
Vestibular			7		
Distal	7	7	10	6	7
Palatino	5	7	8	5	5

Después	23	24	25	26	27
Mesial	4			4	#
Vestibular					#
Distal		4	4		#
Palatino					#
	33	34	35	36	37
Mesial		5	4	4	4
Vestibular			5		
Distal		4	5		
Palatino		4	5		



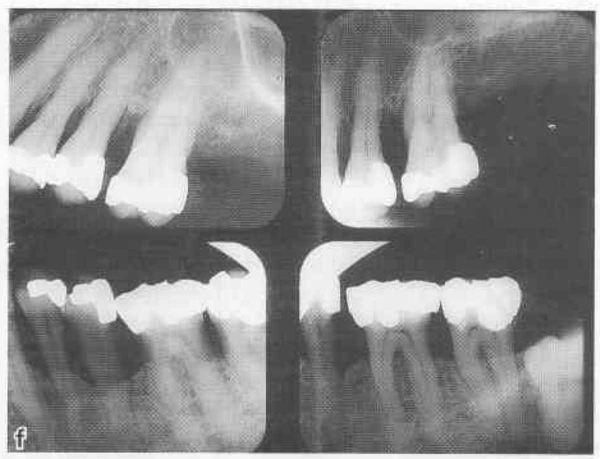


Fig. 20-24. Fotografías que ilustran las superficies vestibulares de premolares y molares antes **(a)** y 1 año después del tratamiento periodontal causal **(c)**. Nótese la retracción del margen gingival posterior al tratamiento. La reducción de las profundidades al sondeo y la ausencia de sangrado al sondeo desde la base de las bolsas después del tratamiento indican la resolución de la gingivitis **(b, d)**. Una comparación entre las radiografías obtenidas antes **(e)** y después **(f)** de la tartrectomía y el alisado radicular demuestra que el tratamiento también ha cambiado la altura de la cresta alveolar.

EVALUACIÓN DEL EFECTO DE LA TERAPIA CAUSAL

El resultado de la terapia causal debe ser determinado adecuadamente. El examen clínico posterior al tratamiento incluye datos que describen 1) la resolución de la gingivitis, 2) la reducción de la profundidad al sondeo y si es posible los cambios en los niveles de inserción al sondeo, 3) la reducción de la movilidad dentaria y 4) la mejoría del control personal de la placa.

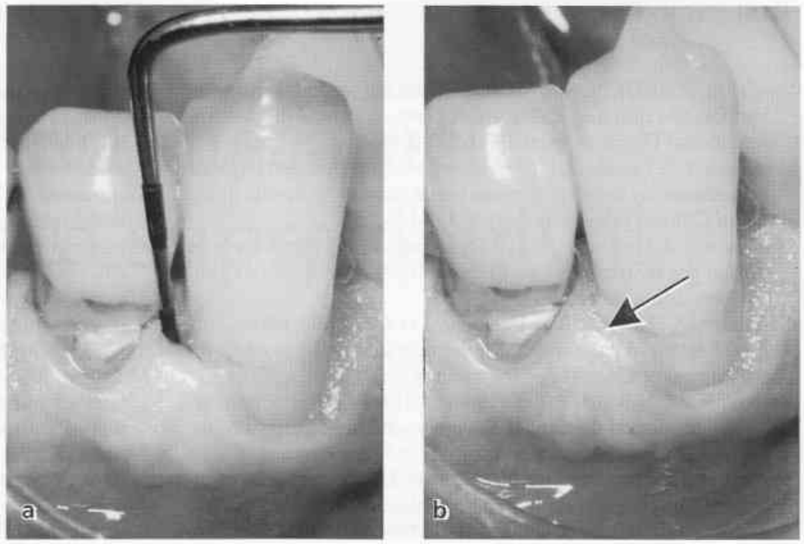


Fig. 20-25. Dientes 44 y 43 después del tratamiento periodontal causal. **(a)** Sondeo de una bolsa distal de 6 mm en el 33 y **(b)** sangrado y supuración después del sondeo (flecha).

Las observaciones de esta revaluación formarán la base de la selección de las medidas a incluir en la fase de tratamiento adicional. Por lo general es posible, durante la reevaluación, clasificar a un paciente dentro de una de las siguientes categorías:

1. Paciente con adecuado nivel de higiene bucal, sin inflamación gingival o mínima inflamación (pocos sitios con sangrado al sondeo), pocos sitios con bolsas profundas y varios sitios que exhiban ganancia de inserción. En este paciente no está indicado tratamiento periodontal adicional (fig. 20-24). El paciente deberá ingresar en un programa de mantenimiento (terapia periodontal de mantenimiento, TPM).
2. Paciente con adecuado nivel de control personal de la placa, pero en el que numerosos sitios gingivales aún sangran al sondeo (fig. 20-25) y en el que no se ha logrado una significativa reducción de la profundidad al sondeo. En este paciente, el tratamiento adicional debe incluir cirugía periodontal para lograr acceso a las superficies radiculares y obtener así un desbridamiento más minucioso (fig. 20-26).
3. Paciente que, a pesar de las repetidas instrucciones sobre el autocontrol de la placa, revela un nivel deficiente de higiene bucal. Este paciente evidentemente carece de motivación o de la destreza necesaria para lograr un cuidado personal adecuado y no debería ser considerado candidato para la cirugía periodontal. El paciente debe comprender que aun cuando la parte profesional de la terapia causal haya sido realizada a la perfección, la reinfección de la bolsa periodontal puede generar, tarde o temprano, la recidiva de la enfermedad periodontal.

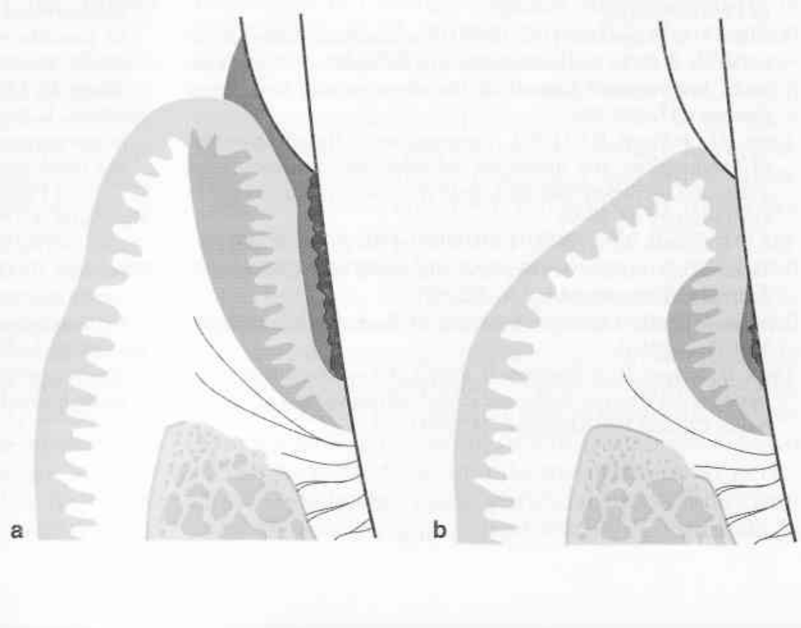


Fig. 20-26. Ilustración esquemática de una unidad gingival antes **(a)** y después **(b)** del tratamiento causal. Los signos clínicos como la reducción de los índices de placa y gingivitis y los valores de profundidad al sondeo reducidos como resultado de la retracción indican la curación después del tratamiento causal. Sin embargo, el remanente de placa y cálculo en la parte apical de la superficie radicular del área de la bolsa puede mantener la lesión inflamatoria (área sombreada) en la porción apical de la bolsa. El sondeo base de la bolsa producirá el sangrado.

BIBLIOGRAFÍA

Axelsson, P. (1993). New ideas and advancing technology in prevention and non-surgical treatment of periodontal disease. International Dental Journal 43(3), 223-238.

Axelsson, P. & Lindhe, J. (1978). Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Journal of Clinical Periodontology 5, 133-151.

Axelsson, P. & Lindhe, J. (1981). The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology 8, 281-294.

Badersten, A., Nilvéus, R. & Egelberg, J. (1981). Effect of non surgical periodontal therapy. l. Moderately advanced periodontitis. Journal of Clinical Periodontology 8, 57-72.

Badersten, A., Nilvéus, R. & Egelberg, J. (1984). Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. Journal of Clinical Periodontology 11, 63-76.

Baehni, P., Thilo, B., Chapuis, B. & Pernet, D. (1992). Effects of ultrasonic and sonic scalers on dental plaque microflora in vitro and in vivo. Journal of Clinical Periodontology 19, 455-459.

Bergenholz, G. & Lindhe, J. (1978). Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. Journal of Clinical Periodontology 5, 59-73.

Björn, A-L., Bjorn, H. & Grkovic, B. (1969). Marginal fit of restorations and its relation to periodontal bone level. Part 1: Metal fillings. Odontologisk Revy 20, 311-322.

Björn, A-L., Bjom, H. & Grkovic, B. (1970). Marginal fit of restorations and its relation to periodontal bone level. Part II: Crowns. Odontologisk Revy 21, 337-346.

Björn, H. & Lindhe, J. (1962). The influence of periodontal instruments on the tooth surface. A methodological study. Odontologisk Revy 13, 355-369.

Brayer, W.K., Mellonig, J.T., Dunlap, R.M., Marinak, K.W. & Carson, R.W. (1989). Scaling and root planing effectiveness: the effect of root surface access and operator experience. Journal of Periodontology 60, 67-72.

Caffesse, R.G., Sweemey, P.L.& Smith, B.A. (1986). Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. Journal of Clinical Periodontology 13, 205-210.

Cobb, C.M. (1996). Non-surgical pocket therapy; mechanical. Annals of Periodontology 1, 443-490.

Eaton, K.A., Kieser, J.B. & Davies, R.M. (1985). The removal of root surface deposits. Journal of Clinical Periodontology 12, 141-152.

Hirschfeld, L. & Wasserman, B. (1978). A longterm survey of tooth loss in 600 treated periodontal patients. Journal of Periodontology 5, 225- 237.

Jeffcoat, M.K. & Howell, T.H. (1980). Alveolar bone destruction due to overhanging amalgam in periodontal disease. Journal of Periodontology 51, 599-602.

Kocher, T. & Plagmann, H-C. (1997). The diamond-coated sonic scaler tip. Part I. Oscillation pattern of different sonic scaler inserts. International Journal of Periodontics and Restorative dentistry 17, 393-399.

Leon, E.L. & Vogel, R.I. (1987). A comparison of the effectiveness of hand scaling and ultrasonic debridement in furcations as evaluated by differential dark-field microscopy. Journal of Periodontology 58, 86-94.

Lie, T. & Leknes, K.N. (1985). Evaluation of the effect on root surfaces of air turbine scalers and ultrasonic instrumentation. Journal of Periodontology 56, 522-531.

Lindhe, J. (1964). Orthogonal cutting of dentine. Odontologisk Rey 15, suppl. 8.

Loos, B., Kieger, R. & Egelberg, J. (1987). An evaluation of basic periodontal therapy using sonic and ultrasonic scalers. Journal of Clinical Periodontoloy 14, 29-33.

Lövdal, A., Arno, A., Schei, O. & Waerhaug, J. (1961). Combined effect of subgingival scaling and controlled oral hygiene on the incidence of gingivitis. Acta Odontologica Scandinavica 19, 537-555.

Magnusson, I., Lindhe, J., Yoneyama, T. & Liljenberg, B. (1984). Recolonization of subgingival microbiota following scaling in deep pockets. Journal of Clinical Periodontolog 11, 193-207.

Mengel, R., Buns, C., Stelzel, M. & Flores-de-Jacoby, L. (1994). An in vitro study of oscillating instruments for root planing. Jounual of Clinical Periodontology 21(8), 513-518.

Morrison, E.C., Ramfjord, S.P. & Hill, R.W. (1980). Short-term effects of initial, non-surgical periodontal treatment (hygiene phase). Journal of Clinical Periodontology 7, 199-211.

Nyman, S., Sarhed, G. Ericsson, I., Gottlow, J. & Karring, T. (1986). The role of "diseased" root cementum for healing following treatment of periodontal disease. Journal of Clinical periodontology 13, 496-503.

Nyman, S., Westfelt, E., Sarhed & Karring, T. (1988). Role of "diseased" root cementum in healing following treatment of periodontal disease. A clinical study. Journal of Clinical periodontology 15, 464-468.

Oberholzer, R. & Rateischak, K.H., (1996). Root planing or root smoothing. Journal of Clinical Periodontology 23, 326-330.

Rabbani, G.M., Ash, M.M. & Caffese, R.G. (1981). The effectiveness of subgingival scaling and root planing in calculus removal. Journal of Periodontology 52, 119-123.

Rodriguez-Ferrer, H.J., Strahan, J.D. & Newman, H.N. (1980). Effect on gingival health of removing overhanging margins of interproximal subgingival amalgam restorations. Journal of Clinical Periodontology 7, 457-462.

Rosenberg, R.M. & Ash, N.N. Jr. (1974). The effect of root roughness on plaque accumulation and gingival inflammation. Journal of Periodontology 45, 146-150.

Rosling, B., Nyman, S. & Lindhe, J. (1976). The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets. Journal of Clinical Periodontology 3, 38-53.

Schwarz, F., Sculean, T., Georg, T. & Reich, E. (2001). Periodontal treatment with an Er:Yag Laser compared to scaling and root planing. A controlled clinical study. Journal of Periodontology 72, 361-367.

Sherman, P.R., Hutchens, L.H., Jewson, L.G., Moriarty, J.M., Greco, G.W. & Mc Fall, W.T. (1990). The effectiveness of subgingival scaling and root planing. I. Clinical detection of residual calculus. Journal of Periodontology 61, 3-8.

Suomi, J.D., Greene, J.C., Vermillion, J.R., Doyle, J., Chang, J.J. & Leatherwood, E.C. (1971). The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: results after third and final year. Journal of Periodontology 42, 152-60.

Torafson, T., Kiger, R., Selvig, K.A. & Egelberg, J. (1979). Clinical improvement of gingival conditions following ultrasonic versus hand instrumentation of periodontal pockets. Journal of Clinical Periodontology 6,165-176.

Waerhaug, J. (1956). Effect of rough surfaces upon gingival tissue. Journal of Dental Research 35, 323-325.

Waerhaug, J. (1960). Histologic considerations which govern where the margin of restorations should be located in relation to the gingiva. Dental Clinics of North America 167-176.

Waerhaug, J. (1978). Healing of the dento-epithelial junction following subgingival plaque control. As observed on extracted teeth. Journal of Periodontology 49, 119-134.

Capítulo 21

Control mecánico de la placa supragingival

José J. Echeverría y Mariano Sanz

Importancia de la eliminación de la placa supragingival

El papel de la placa en la etiología de la gingivitis y periodontitis está bien establecido y ha sido analizado en detalle en otros capítulos de este libro. El estudio principal de Löe y col. (1965) demostró con claridad que la inflamación gingival se produce indudablemente después de la acumulación de la placa y que su eliminación puede revertir este proceso. Este hallazgo no sólo demuestra la importancia de la placa supragingival en el desarrollo de la gingivitis, sino también que su eliminación mecánica mediante buenas prácticas de higiene bucal puede revertir estos cambios inflamatorios.

La placa dental es una película que no se elimina fácilmente de la superficie dentaria. Las biopelículas están compuestas de complejas comunidades de especies bacterianas que residen sobre las superficies dentarias o los tejidos blandos. Se estima que entre 400 y 1.000 especies pueden, en algún momento, colonizar las biopelículas bucales. En estas comunidades microbianas, se pueden observar asociaciones entre bacterias específicas debido, en parte, a relaciones sinérgicas o antagónicas y en parte a la naturaleza de superficies disponibles para la colonización o a la disponibilidad de nutrientes. La placa supragingival queda expuesta a la saliva y a los mecanismos de limpieza natural que existen en la cavidad bucal. Sin embargo, aunque estos mecanismos pueden eliminar los restos de alimento no eliminan la placa de manera adecuada. Por lo tanto, el ejercicio frecuente de prácticas de higiene bucal es un requisito para la eliminación adecuada de la placa supragingival. Estas prácticas requieren no sólo la motivación e instrucción suficientes al paciente sino también herramientas adecuadas.

Aunque las medidas de higiene bucal pueden evitar la presencia de gingivitis, diferentes estudios demostraron que la higiene bucal personal frecuente no supervisada, no puede considerarse un sistema eficaz del tratamiento periodontal si no está acompañada por la terapia periodontal causal (Loos y col., 1988; Lindhe y col., 1989). Sin embargo, una higiene personal excelente a largo plazo puede modificar tanto la cantidad como la composición de la placa subgingival, sin mayor pérdida de inserción (Dahlén y col., 1992). Los estudios acerca de los resultados a largo plazo del tratamiento periodontal han demostrado que el mantenimiento de un nivel de higiene bucal elevado evita o reduce la progresión de periodontitis (Axelsson y Lindhe, 1978, 1981; Axelsson y col., 1991; Kaldahl y col., 1993). Sólo se registró una pérdida mínima de inserción periodontal durante los años en los que se realizaron estos estudios, lográndose controlar la higiene bucal mediante desbridamiento bimestral o trimestral y la reinstrucción de los pacientes con medidas de higiene bucal adecuadas. Según esta información, la enfermedad periodontal puede demorarse o hasta evitarse si se instauran prácticas de higiene bucal correctas y un programa de mantenimiento periodontal. De hecho, como parte del proceso de curación de una cirugía periodontal, el control de la

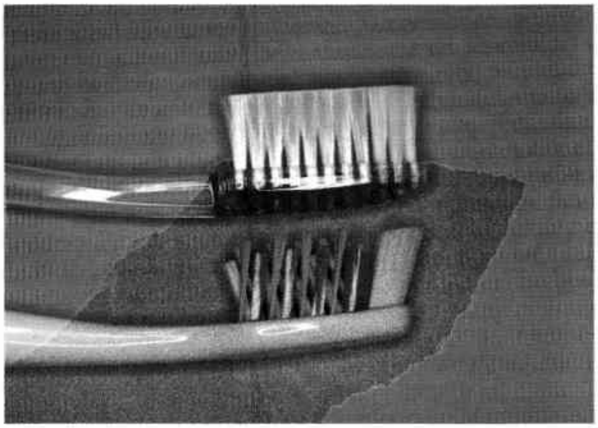


Fig. 21-1. Diseño tradicional (arriba) y nuevo (abajo) de cepillos manuales. El último muestra numerosos penachos de cerdas en diferentes direcciones.

placa bacteriana tiene un impacto benéfico directo sobre la curación y la prevención de la inflamación de los tejidos (Sanz y Herrera, 1998) y en los resultados clínicos esperados, sobre todo en casos de procedimientos de regeneración periodontal (Cortellini y col., 1993). Sin un nivel de higiene bucal satisfactorio, la salud periodontal tiende a deteriorarse y a que se produzca pérdida de inserción adicional (Lindhe y Nyman, 1984). Por otra parte, la higiene personal adecuada y permanente es la mejor garantía de la salud periodontal. Su repercusión sobre la estabilidad periodontal podría ser aún superior a la frecuencia de las visitas de mantenimiento (Westfeld y col., 1983).

MÉTODOS PERSONALES DE CONTROL DE LA PLACA

Los procedimientos para el control de la placa tienen registros históricos. Hipócrates (460-377 a.C) incluyó en sus comentarios escritos la importancia de eliminar los depósitos sobre las superficies dentarias. Actualmente, el uso de un cepillo dental y de pastas dentífricas fluoradas es casi universal. El uso de dispositivos de higiene interdental, enjuagues bucales y otros auxiliares para la higiene están menos documentados, pero existe evidencia disponible que sugiere que solo un pequeño porcentaje de la población utiliza estas medidas adicionales en su higiene diaria (Bakdash, 1995). Se ha detectado un aumento en la toma de conciencia popular acerca del valor de las buenas prácticas de higiene bucal, la cual está respaldada por un registro en el aumento tanto en el gasto público de productos de higiene bucal (más de 3.200 millones de dólares por año en los Estados Unidos), como en el gasto industrial en publicidad relacionada con estos productos (más de 272 millones por año en el mismo país) (Bakdash, 1995).

Cepillado

Aunque se han empleado distintos elementos de higiene en las diferentes culturas (cepillos dentales, palillos para mascar, esponjas para mascar, etc.) el cepillo convencional es el instrumento utilizado con más frecuencia para eliminar la placa dental. La eficacia del cepillado está dictaminada por tres factores principales: 1) el diseño del cepillo, 2) la habilidad del individuo para utilizarlo, y 3) la frecuencia y duración del cepillado (Fradsen, 1986). Si el cepillado dental se realiza empleando un diseño adecuado de cepillo con una técnica efectiva y durante un período suficiente, se puede lograr el control de la placa durante un tiempo prolongado. Lamentablemente, parece que la mayoría de las personas se cepillan los dientes con un simple movimiento horizontal y el tiempo de cepillado está muy por debajo del recomendado por los profesionales (2 minutos dos veces por día) (Cancro y Fischman, 1995). Por lo tanto, las prácticas de higiene bucal de la mayoría de las personas son ineficaces.

Cepillo dental

En el Workshop europeo para el control mecánico de la placa se llegó al acuerdo de que las características de un cepillo dental deberían incluir (Egelberg y Claffey, 1998):

1. Mango de tamaño apropiado acorde con la edad y la destreza del paciente.
2. Cabeza de tamaño adecuada a la boca del paciente.
3. Filamentos de nailon o poliéster de extremos redondeados no mayores de 0,009 pulgadas de diámetro.
4. Cerdas de configuración suave definidas como aceptables por las normas de industria internacional (ISO).
5. Disposición de cerdas que mejore la eliminación de la placa en los espacios interproximales y a lo largo de la línea gingival.

Existen numerosos cepillos manuales disponibles en el mercado. Sin embargo, todavía no hay suficiente evidencia de que un diseño específico sea superior a otro (Jepsen, 1998). En los últimos años, la industria ha introducido novedosos diseños de cepillos dentales con el propósito de mejorar la eliminación de la placa de las áreas interproximales (Colgate Total®, Crest Complete®, Jordan Exact®, Oral-B Cross Action®, Reach Advanced Design®, etc.). Estos diseños se basan en la premisa de que la mayoría de la población emplea un movimiento horizontal simple y cepillos convencionales con cabeza plana, lo cual es ineficaz para la limpieza de las superficies proximales de la dentición. Por consiguiente, el diseño de la cabeza del cepillo ha sido modificado y se angularon los múltiples penachos de cerdas en diferentes direcciones (fig. 21-1). Así, cuando la cabeza está ubicada contra la superficie vestibular, algunas cerdas

están anguladas en la dirección de las superficies proximales (fig. 21-2). Los cepillos dentales con este diseño pueden facilitar la eliminación de la placa en áreas de difícil acceso cuando se los compara con los de cabeza redondeada (Sharma y col., 1992, 2000; Singh y Deasy, 1993; Cronin y col., 2000). La importancia clínica de estos diseños de cepillos dentales mejorados en la eliminación de la placa todavía debe probarse.

Se han propuesto cepillos de doble y triple cabeza para poder acceder con más facilidad a las superficies linguales, sobre todo a la zona de los molares, áreas por lo general difíciles de higienizar con un cepillo de dientes común. Aunque algunos estudios han indicado que el empleo de estos cepillos de cabezas múltiples puede mejorar el control de la placa de las áreas linguales (Agerholm, 1991; Yankell y col., 1996), su uso no está muy difundido. Numerosos estudios han investigado las diferencias en cuanto a la eliminación de la placa entre cepillos con distintos diseños de mangos. En estos estudios los cepillos con mangos largos y contorneados eliminaron más placa que los cepillos con mangos tradicionales. Otro punto de interés es la rigidez o densidad de las cerdas. Cuando se compararon cepillos con cerdas duras, blandas, con múltiples penachos de cerdas, con penachos de cerdas espaciados, no se encontraron diferencias significativas con respecto a la eliminación de la placa. Es válido considerar que la mayoría de estos estudios son a corto plazo y que a menudo incluyen a pacientes muy motivados, como los estudiantes de odontología, que no representan a la población general. Por consiguiente, no existe evidencia científica clara que sugiera que un diseño de cepillo dental específico es superior a otro para la eliminación de la placa bacteriana; así, el mejor cepillo dental sigue siendo el que se utiliza de manera adecuada (Cancro y Fischman, 1995; Jepsen, 1998).

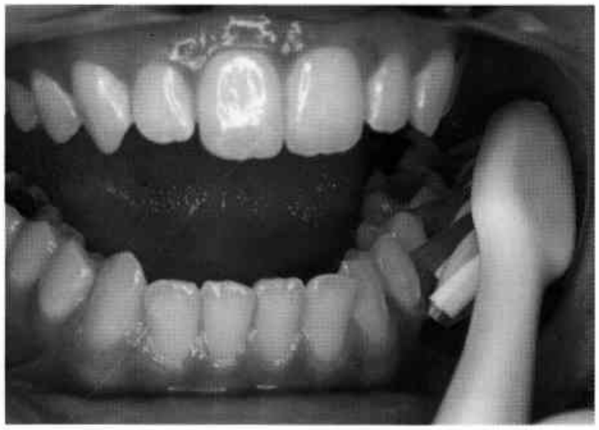


Fig. 21-2. Este nuevo diseño de cepillo dental permite que las cerdas se angulen con facilidad en dirección de las superficies dentarias proximales. En este caso se emplea la técnica de cepillado de Stillman.

Métodos de cepillado

La técnica de cepillado ideal es la que permite la eliminación completa de la placa en el menor tiempo posible, sin causar ninguna lesión a los tejidos (Hansen y Gjermo, 1971). En la bibliografía se describieron numerosos métodos o técnicas de cepillado los cuales pueden clasificarse en diferentes categorías según el patrón de movimiento que realiza el cepillo:

Cepillado horizontal (de barrido): es la técnica más difundida y a pesar de los esfuerzos por instruir a los pacientes a adoptar otras técnicas más convenientes, la mayoría la utiliza dado que es la más simple. La cabeza del cepillo se posiciona en un ángulo de 90° respecto de la superficie dentaria y se realiza el movimiento horizontal. Las superficies oclusal, lingual y palatina de los dientes se cepillan con la boca abierta y las superficies vestibulares se limpian con la boca cerrada.

Cepillado vertical (técnica de Leonardo): es similar a la técnica de cepillado horizontal, pero el movimiento se realiza en dirección vertical, de arriba hacia abajo.

Técnica vibratoria (técnica de Stillman): se posiciona la cabeza del cepillo en dirección oblicua hacia el ápice, con las cerdas ubicadas en parte en el margen gingival y en parte en la superficie dentaria. Se aplica al mango del cepillo una ligera presión junto con un movimiento vibratorio sin mover el cepillo de su posición original.

Técnica de rotación (técnica de Stillman modificada): se posiciona el cepillo de modo similar a la técnica de Stillman, pero después de aplicar una pequeña presión vibratoria, la cabeza del cepillo rota progresivamente en dirección oclusal.

Técnica de Charters: la cabeza del cepillo se posiciona en dirección oblicua a la superficie dentaria, con las cerdas en dirección a la superficie oclusal. Entonces se mueve el cepillo de atrás hacia adelante con un movimiento de rotación. Este método es muy eficaz en los pacientes que presentan papilas interdentales retraídas, dado que con esta situación en particular las cerdas del cepillo pueden penetrar en el espacio interdental (fig. 21-3).

Técnica de Bass: se posiciona la cabeza del cepillo en dirección oblicua hacia el ápice, con el fin de introducir las cerdas en el surco gingival. Se mueve entonces el cepillo en dirección anteroposterior haciendo movimientos cortos. Esta técnica de cepillado es muy útil para la eliminación de la placa no solo a nivel del margen gingival sino también subgingivalmente. Se han desarrollado pocos estudios en dientes afectados con enfermedad periodontal y programados luego para su exodoncia, en los que se marcó el margen gingival con una hendidura para luego medir la limpieza subgingival. Estos estudios demostraron que con este método de cepillado la limpieza lograda podía alcanzar una profundidad de 0,5 mm subgingivalmente (fig. 21-4).

Técnica modificada de Bass: se posiciona el cepillo de manera similar a la técnica de Bass, pero después de realizar el pequeño movimiento en sentido

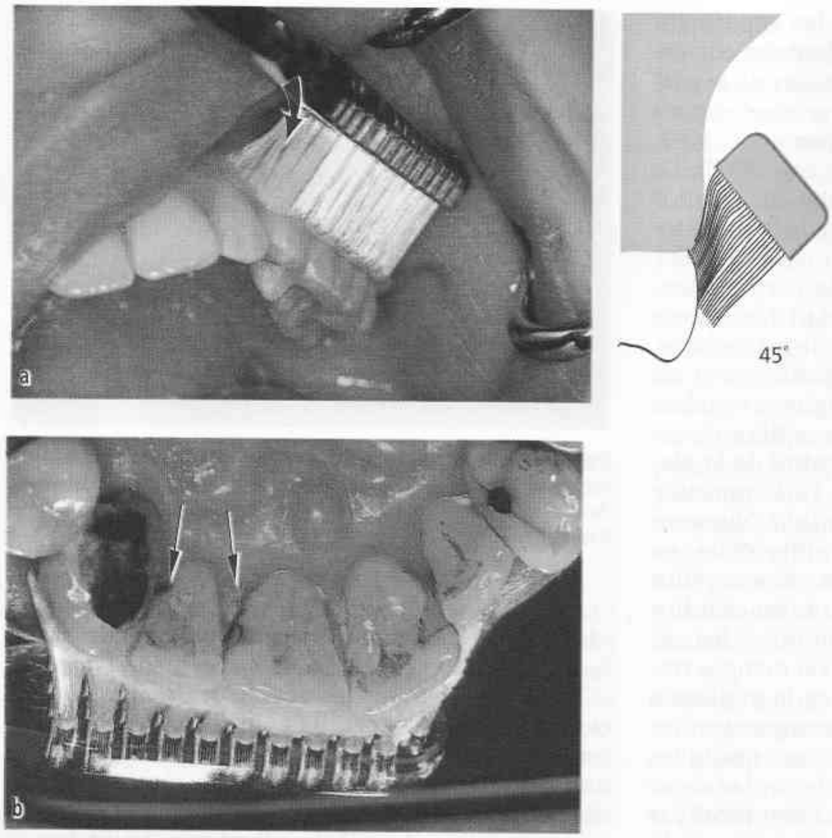


Fig. 21-3. a) Método de cepillado de Charters. Se coloca la cabeza del cepillo en la zona izquierda del maxilar superior. Nótese la angulación de las cerdas contra las superficies dentarias vestibulares. Las cerdas son forzadas a las áreas interproximales. **b)** Cara palatina de la región incisiva en el maxilar superior que muestra la penetración de las cerdas a través de los espacios interproximales (flechas).

anteroposterior, se rota la cabeza del cepillo aplicando un movimiento en dirección oclusal. Es una combinación de la técnica de Bass y de la modificada de Stillman.

Diferentes estudios que comparan la eficacia de la eliminación de la placa de diferentes métodos de cepillado han demostrado pocas o ninguna diferencia. Además, se ha informado que todos los métodos han resultado ineficientes en la eliminación de la placa de las superficies dentarias proximales. Ya en 1986, Frandsen comentó acerca de este tema: "La mejora en la higiene bucal no depende tanto de mejores métodos de cepillado sino del desempeño personal de los pacientes con cualquiera de estos métodos aceptados".

Aunque cualquiera de estos métodos de cepillado puede ser eficaz, su implementación debe realizarse según las necesidades de cada paciente. Por ejemplo, dado que el método de Bass ha sido asociado con retracción gingival (O'Leary, 1980), no estaría indicado en pacientes con hábitos de cepillado bruscos y con un biotipo gingival delgado. Por otra parte, puesto que no se halló que un método de cepillado sea superior a otro, no existe razón para introducir una técnica determinada en cada nuevo paciente periodontal. En la mayoría de los casos, serán suficientes pequeños cambios en el propio método del paciente, teniendo siempre en cuenta que más importante que la selección de cierto método de cepillado es la voluntad del paciente de limpiarse con eficacia los dientes.

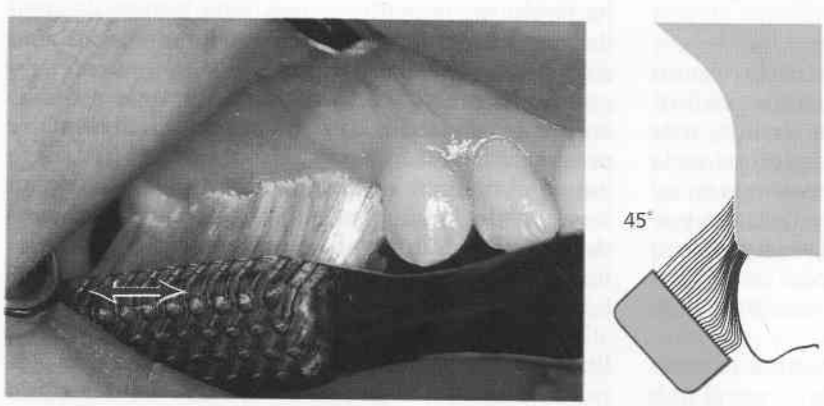


Fig. 21-4. Método de cepillado de Bass. En esta ilustración la cabeza del cepillo está ubicada contra las superficies vestibulares de los dientes posteriores del maxilar superior derecho. Nótese la angulación de las cerdas contra los dientes y la dirección (flechas) del movimiento.

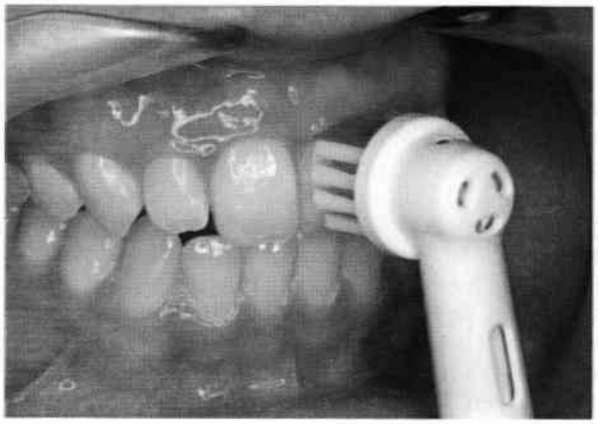


Fig. 21-5. Algunos cepillos dentales eléctricos son más eficientes para la eliminación de la placa que los cepillos convencionales, sobre todo en las superficies dentarias proximales. Aquí se emplea el cepillo eléctrico según el principio de frotamiento (método horizontal).

Frecuencia y eficacia del cepillado

No se ha determinado con qué frecuencia y cuánta placa debe ser eliminada para evitar la aparición de gingivitis y la pérdida de inserción. En estudios transversales, cuando la frecuencia personal de limpieza dentaria fue relacionada con caries y enfermedad periodontal, los resultados han sido equívocos, lo que sugiere que la enfermedad está más relacionada con la calidad de la higiene que con la frecuencia de cepillado (Bjertness, 1991). También se ha investigado la frecuencia mínima necesaria para la aparición de gingivitis. En un estudio, estudiantes de odontología y miembros jóvenes del cuerpo docente con estado periodontal sano fueron asignados a grupos de estudio con diferentes frecuencias de higiene durante períodos de 4-6 semanas. Los resultados demostraron que el cepillado junto con la higiene interdental una vez por día y también una vez cada dos días evita el desarrollo de gingivitis (Lang y col., 1973). Dado que la mayoría de los individuos, incluidos los pacientes periodontales, no pueden eliminar la placa dental por completo mediante el cepillado diario, los resultados de este y otros estudios similares tienen una importancia clínica limitada. Desde un punto de vista práctico, se acepta que el cepillado dental debería realizarse al menos una vez por día, sobre todo en pacientes con inflamación gingival, dado que en esos casos la condición de los tejidos blandos favorece la acumulación de la placa (Ramberg y col., 1994). Así, a pesar de la falta de respaldo científico, se acepta la recomendación general del cepillado dos veces por día. Existen también otras razones que estimulan a los individuos a limpiarse los dientes más a menudo; por ejemplo, mostrar dientes más blancos y gozar de frescura bucal. Resumiendo, los odontólogos deberían sugerir una frecuencia adecuada de cepillado para cada caso, siempre teniendo en cuenta que la calidad del procedimiento es más importante que la frecuencia.

De manera similar, aunque numerosos estudios han controlado el tiempo real de cepillado en programas clínicos, lo que realmente sucede en la vida real puede variar muchísimo. Saxer y col. (1988) demostraron que los pacientes por lo general creen que emplean más tiempo del que realmente dispensan para realizar esta actividad. El mejor cálculo del tiempo de cepillado medio, real para los adultos, parece oscilar entre 30 y 60 segundos.

Desgaste y reemplazo del cepillo

El tiempo de uso del cepillo, así como su desflecado y opacado, pueden finalmente disminuir la eficacia del cepillo. Kreifeldt y col. (1980) demostraron que los nuevos cepillos fueron más eficientes en la eliminación de placa que los viejos, y, por lo tanto, se sugirió cambiar el cepillo cuando comience a mostrar signos de desgaste, sin considerar cuánto tiempo ha estado en uso. Sin embargo, otros estudios han demostrado que el estado de desgaste de un cepillo podría no ser crítico para asegurar un control óptimo de la placa (Daly y col., 1996; Sforza y col., 2000).

Cepillos eléctricos

Los cepillos eléctricos fueron introducidos en el mercado hace más de cincuenta años. Se los consideró una alternativa para los cepillos manuales en general para categorías especiales de individuos, como pacientes discapacitados o individuos con destreza manual insuficiente. En el Workshop Mundial de Periodoncia en 1996, se acordó que "el uso de un cepillo eléctrico con sus movimientos estándares podría lograr una higiene dental más frecuente y más precisa", en los sujetos en quienes la motivación para el cuidado bucal resultaba difícil o en los que presentaban alguna dificultad para manejar correctamente el mango de un cepillo dental. Sin embargo, desde entonces se han realizado numerosas modificaciones tanto al diseño como a la tecnología de los cepillos eléctricos, empleando una combinación de movimientos horizontales y verticales. Los nuevos poseen un movimiento rotatorio y oscilatorio (fig. 21-5) con cerdas que se mueven a altas frecuencias (Van der Weijden y col., 1998). En varios estudios se demostró que esta nueva generación de cepillos es más eficiente para eliminar la placa y controlar la inflamación gingival que los cepillos convencionales, sobre todo en las superficies dentarias proximales (Egelberg y Claffey, 1998). Es-

ta superioridad se demostró con claridad en un estudio realizado sobre dientes extraídos (Rapley y Killoy, 1994). Para el grupo que utilizaba el cepillo manual, el 30,6% de las superficies proximales se hallaba libre de placa en comparación con el 53,2% perteneciente al grupo que utilizaba cepillo eléctrico ($p < 0{,}0001$). Sin embargo, el cepillo eléctrico en general no debería considerarse un sustituto de un método de higiene interdental específico, como es el caso del hilo dental, pero sí puede ofrecer muchas ventajas para el enfoque global de la higiene bucal si se tiene en cuenta que la mayoría de las personas no emplean ningún sistema de limpieza interdental, aun en los países desarrollados (Johnson y McInnes, 1994).

Otro aspecto interesante de los cepillos eléctricos es que son potencialmente más rápidos que los manuales para la limpieza de las superficies dentales. Varios estudios se han abocado específicamente a la relación entre la duración del cepillado y la eficacia en la eliminación de la placa bacteriana (Van der Weijden y col. 1993, 1996). Estos estudios han demostrado que el cepillo manual elimina menos placa que el eléctrico durante un mismo período. También cabe considerar el impulso que motiva a las personas a comprar un cepillo dental eléctrico. Esta motivación por lo general desaparece después que se desvaneció el efecto de la novedad y aunque los consumidores encuentren al principio inicialmente atrayente el uso de un cepillo eléctrico (Ash, 1963), ese interés puede decrecer con el tiempo, retornando así al sistema de cepillado tradicional (Baab y Johnson, 1989).

En resumen, los cepillos eléctricos pueden resultar beneficiosos en los pacientes con falta de motivación, en los pacientes periodontales que durante el período de mantenimiento demuestren un control deficiente de la placa o en aquellos con destreza manual deficiente o con discapacidad física o mental, ya que en estas circunstancias este tipo de cepillo puede reducir significativamente los niveles de placa.

Limpieza interdentaria

Existe confusión en la bibliografía acerca de la definición de proximal, interproximal, interdentario y sitios proximales. Los índices comúnmente utilizados no son adecuados para evaluar el porcentaje de placa interdentaria (directamente por debajo del área de contacto) y por eso limitan la interpretación de la eliminación de esa placa. El Workshop europeo sobre el control mecánico de placa propuso en 1999 las siguientes definiciones: áreas *proximales* son los espacios visibles entre los dientes que no están por debajo del área de contacto. En estado de salud estas áreas son pequeñas, aunque pueden aumentar de tamaño después de la pérdida de inserción periodontal. Los términos *interproximal* e *interdental/interdentario* pueden intercambiarse y se refieren al área que se encuentra por debajo del punto de contacto y en relación con él. Surge así el tema de la higiene interdental y su papel en la prevención primaria de la gingivitis y la periodontitis, por lo que se destaca la importancia de la eliminación eficaz y habitual de la placa para el mantenimiento de la salud gingival. En los pacientes susceptibles a enfermedades periodontales, es de particular importancia la eliminación adecuada de la placa en los espacios proximales, ya que en estas áreas los depósitos de placa no solamente aparecen más temprano sino que la prevalencia es mayor. Sin embargo, solamente el cepillado no puede controlar de manera efectiva la placa interproximal y se necesitan métodos auxiliares de higiene para eliminarla de estos sitios de difícil acceso (Lang y col., 1977; Hugoson y Koch, 1979). Como ya se mencionó, se demostró que en estas áreas los cepillos eléctricos eliminan mejor la placa bacteriana; sin embargo, estos dispositivos no pueden considerarse un sustituto de un método de higiene interdental específico, sobre todo en los individuos susceptibles a enfermedad periodontal.

La higiene interdental es importante para reducir la incidencia de caries y gingivitis, pero también para mejorar el nivel general de higiene bucal. No obstante, la mayoría de la población no posee hábitos de higiene interdental, aun en las sociedades más avanzadas. A pesar de este hecho y considerando la alta prevalencia de gingivitis, la progresión de la periodontitis está restringida a un pequeño segmento de la población (10-15%). Por consiguiente, el papel de la higiene interdental en la prevención primaria de la periodontitis todavía es tema de análisis. Por otra parte, los pacientes tratados por periodontitis son más propensos a limpiar las áreas interdentales, ya que este procedimiento forma parte de una terapia continua de mantenimiento.

Se han utilizado numerosos métodos de higiene interdental para este propósito, desde el hilo dental hasta los auxiliares de higiene eléctricos, de reciente introducción. El hilo dental es el método universal de higiene interdental, dado que puede aplicarse con eficacia en casi todas las situaciones clínicas. Sin embargo, no todos los dispositivos de higiene interdental son convenientes para todos los pacientes o para todos los tipos de denticiones. Cuando se recomienda un método de higiene interdental deben considerarse factores como el contorno y la consistencia de los tejidos gingivales, el tamaño de la tronera interproximal, la posición y el alineado dentario, y la capacidad y motivación del paciente. El tamaño del espacio interdental que deberá limpiarse es uno de los determinantes más importantes para considerar cuándo hay que seleccionar un dispositivo interdentario en particular. En las personas con contornos y troneras gingivales normales, se recomendará el hilo o la cinta dental. Una retracción se hace más pronunciada y el uso del hilo dental es menos eficaz, sobre todo cuando los contornos radiculares son cóncavos. Entonces deberán recomendarse métodos alternativos (ya sean palillos o cepillos interdentales). Un estudio

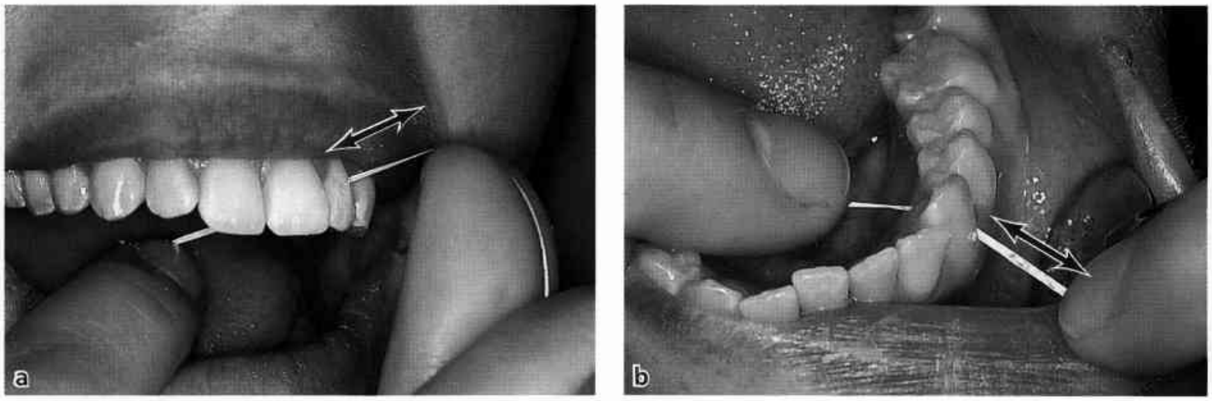


Fig. 21-6. a) Se emplea el hilo dental para la higiene interproximal. Se guía con cuidado el hilo dental a través del punto de contacto entre los dientes 22 y 23. Cuando se ha establecido el contacto entre el hilo dental y la superficie dentaria distal/mesial, el hilo se desplaza con mínimos movimientos de vaivén contra la superficie por limpiar. **b)** El hilo dental es guiado a través del punto de contacto entre los dientes 34 y 33 con los dos dedos *índices.*

de revisión acerca de los métodos de higiene interdental (Warren y Chater, 1996) concluyó que todos los dispositivos convencionales son eficaces, pero cada método debe estar destinado no sólo a un paciente dado sino a una situación en particular en la boca.

Hilo y cinta dental

De todos los métodos para la eliminación interproximal de la placa bacteriana, el empleo del hilo dental es el más universal (fig. 21-6). Los estudios clínicos demuestran que cuando el cepillado dental se realiza junto con el uso del hilo dental se elimina más placa de las superficies proximales que si se cepillara solamente (Reitman y col., 1980; Kinane y col., 1992). El hilo y la cinta dental –un hilo dental más ancho– son más útiles en los sitios en los que la papila interdental ocupa por completo el espacio de la tronera. Cuando se los utiliza correctamente eliminan hasta el 80% de la placa proximal. Incluso hasta la placa subgingival puede ser eliminada, ya que el hilo dental puede introducirse hasta 2-3,5 mm por debajo del extremo superior de la papila (Waerhaug, 1981). Se dispone de varios tipos de hilo dental (con cera y sin ella); no obstante no se demostraron diferencias claras en su eficacia cuando se realizaron comparaciones. Recientemente, se han introducido dispositivos eléctricos para la higiene interdental. En comparación con el uso del hilo manual, no se hallaron diferencias en cuanto a la reducción de placa y de gingivitis, aunque los pacientes prefieren emplear el hilo montado en un dispositivo automatizado (Gordon y col., 1996).

El factor más importante que influye en el uso diario del hilo dental es su facilidad de empleo. Para algunos individuos no es fácil realizar esta maniobra, en especial en las áreas del sector posterior, ya que requiere destreza manual y mucho tiempo, puede desgarrarse cuando pasa a través del punto de contacto y existe cierto riesgo de dañar tejidos si se lo emplea de manera incorrecta. Por otra parte, aunque está claro que el hilo dental, cuando se lo utiliza correctamente, elimina placa de manera muy eficiente, no existe evidencia de que su uso esté indicado de rutina en pacientes adultos con tejidos periodontales interproximales conservados (Burt y Eklund, 1999). Por último, cuando los espacios interdentales están abiertos debido a la pérdida previa de inserción, la placa dental se elimina mejor con otros elementos interdentarios.

Palillos interdentarios

Los palillos dentales son un excelente sustituto para el hilo dental en espacios interproximales abiertos (Bergenholtz y col., 1980). También se los puede emplear en la prevención primaria, ya que son fáciles de usar, aun en casos de destreza manual deficiente, incluidas las áreas posteriores. Probablemente esta sea la razón principal por la que los palillos dentales son más utilizados en comparación con el hilo dental, sobre todo en Escandinavia. Sin embargo, cuando se los usa en una dentición sana, pueden deprimir el margen gingival hasta 2 mm y si se los utiliza a largo plazo pueden causar la pérdida permanente de la papila y la apertura de la tronera, situaciones que pueden generar complicaciones estéticas importantes en la zona anterior de la dentición.

Los palillos dentales suelen ser de madera blanda y tienen forma triangular, dado que los rectangulares no se ajustan con adecuación en el espacio interdental en los sitios linguales (Mandel, 1990). Estos elementos de higiene deberían recomendarse a pacientes con espacios interdentarios abiertos como prevención secundaria de las enfermedades periodontales (fig. 21-7).

Cepillos interproximales

Introducidos como alternativa a los palillos, los cepillos interproximales son también eficaces para la eliminación de la placa de las superficies dentales proximales (Bergenholtz y Olsson, 1984). Se fabrican en diferentes tamaños y formas (fig. 21-8) y deben seleccionarse de manera tal que calcen, lo más

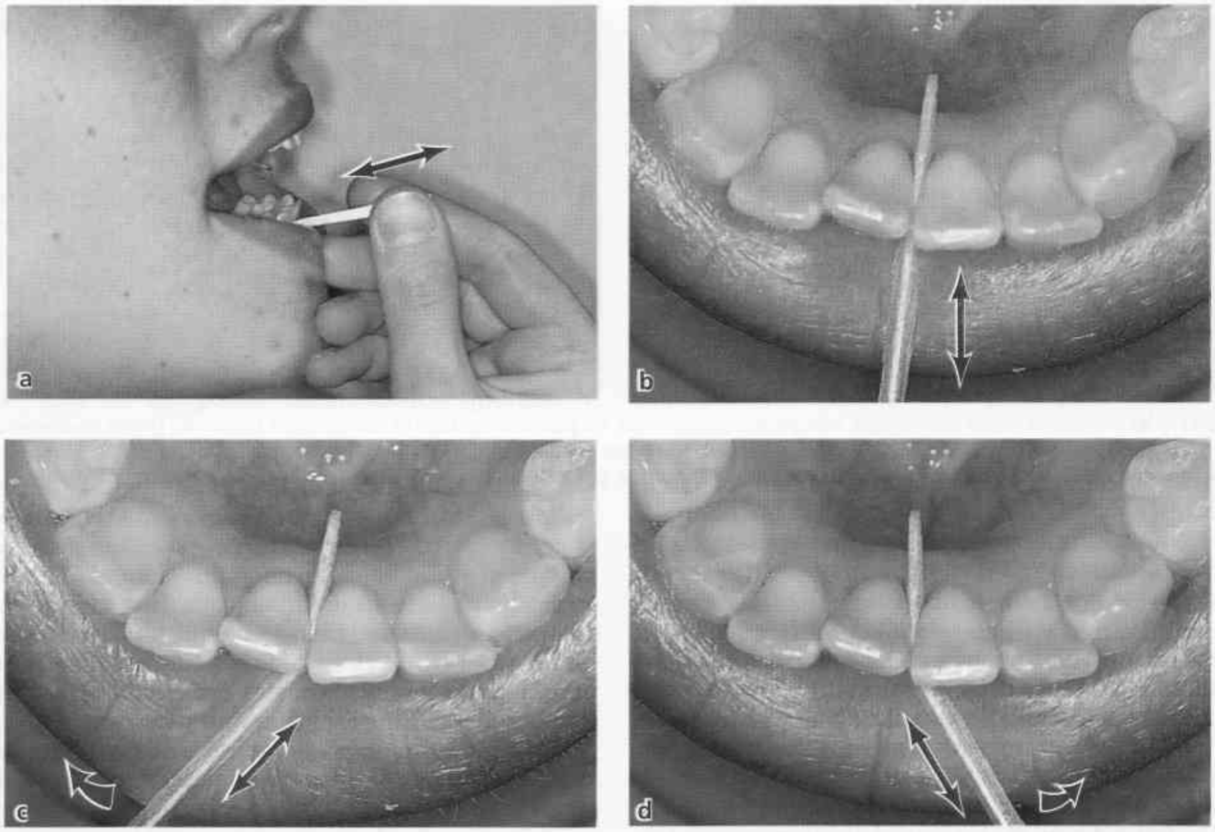


Fig. 21-7. **a)** Se utiliza un palillo interdental de sección triangular para la higiene dentaria interproximal. Se fija el palillo en esa posición estableciendo un punto de apoyo sobre la mejilla para lograr estabilidad en los movimientos. **b)** Se inserta correctamente el palillo interdental en la región anteroinferior en un sitio interproximal. **c, d)** Al cambiar la dirección de inserción del palillo, se limpian adecuadamente las dos superficies proximales.

exacto posible en el espacio interdental (fig. 21-9). Los cepillos interdentales pequeños pueden montarse en mangos (fig. 21-10) que faciliten la limpieza de las áreas interproximales en sectores posteriores

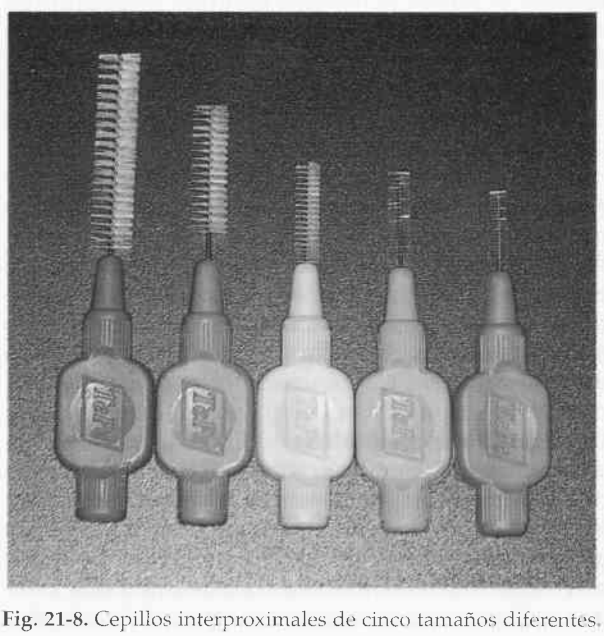


Fig. 21-8. Cepillos interproximales de cinco tamaños diferentes.

de la dentición. También son un auxiliar de elección cuando las superficies radiculares expuestas tienen concavidades o depresiones. En los defectos de furcación de "lado a lado", este cepillo es el elemento de higiene más apropiado (fig. 21-11) y puede utilizarse como transportador de agentes antimicrobianos; por ejemplo, clorhexidina. Al igual que los palillos, los cepillos interproximales son fáciles de usar, aunque poseen algunos inconvenientes, incluido el hecho de que se pueden necesitar dife-

Fig. 21-9. Se ha insertado un cepillo interproximal en un amplio espacio interdental entre los dientes 46 y 47. Visión lingual.

Fig. 21-10. Cepillo interproximal pequeño montado en un mango confeccionado a medida.

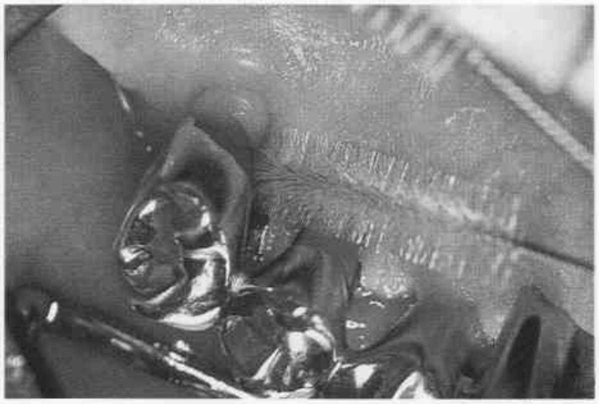


Fig. 21-11. Cepillo interdental grande insertado en el área de furcación de un diente 16 radectomizado.

rentes tipos de cepillos para que ajusten en los distintos espacios interproximales abiertos, y que, además, pueden generar hipersensibilidad dentinaria si no se los utiliza correctamente.

Cepillo unipenacho

Se puede recomendar un cepillo unipenacho en regiones de la dentición de difícil acceso para otros elementos de higiene; por ejemplo, áreas de furcación, superficies distales de la mayoría de los molares y superficies vestibulares o linguales con margen gingival irregular (fig. 21-12).

Recursos auxiliares

Dispositivos para la irrigación dental

Los dispositivos eléctricos para la irrigación dental están diseñados para eliminar los restos de placa y de tejido blando mediante la acción mecánica de una corriente de agua. Se ha demostrado que la irrigación dental con agua, empleando un dispositivo pulsátil reduce la gingivitis cuando se usa como complemento del control mecánico de placa (Hugoson, 1978; Cutler y col., 2000). Los dispositivos irrigadores pueden utilizarse con agua o con agentes antimicrobianos (Lang y Raber, 1982); sin embargo, los resultados de numerosos estudios demuestran que el efecto agregado de los antimicrobianos es muy limitado. Aunque el uso de estos dispositivos ha demostrado un efecto limitado sobre la placa, la gingivitis y la periodontitis, cuando se los emplea como recurso auxiliar al tradicional método de control mecánico de placa, algunos pacientes informaron que facilitan la eliminación de restos de alimentos en las áreas del sector posterior. Esto es así sobre todo en casos de puentes fijos o de aparatos de ortodoncia, cuando el uso de elementos adecuados de higiene interdental es dificultoso.

Raspadores linguales

El dorso de la lengua alberga gran cantidad de microorganismos. Estas bacterias pueden ser fuente de diseminación bacteriana a otras partes de la cavidad bucal, por ejemplo, a las superficies dentales. Por lo tanto, se ha incluido el cepillado lingual como parte de la higiene personal diaria junto con el cepillado y el uso de hilo dental, ya que estas medidas podrían reducir el reservorio potencial de microorganismos que contribuyen a la formación de la placa (Christen

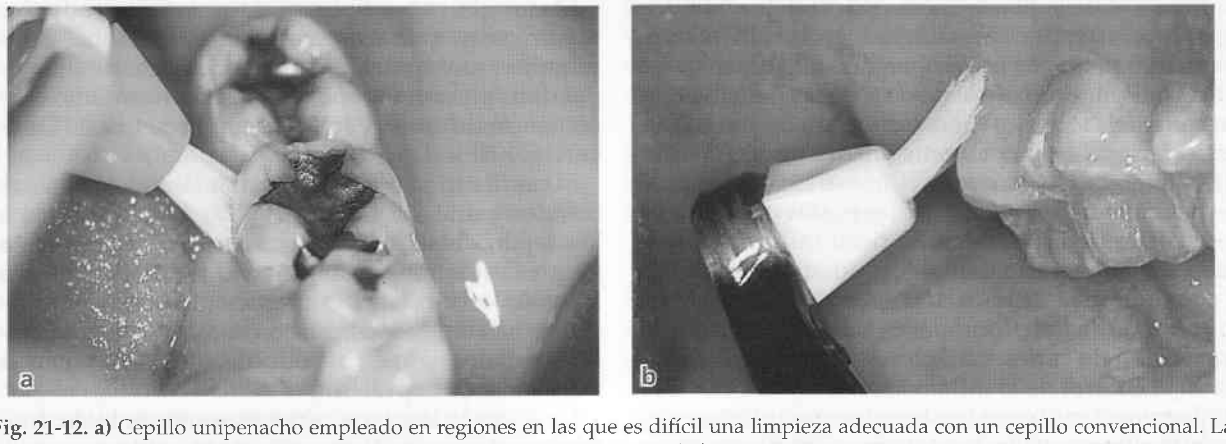


Fig. 21-12. a) Cepillo unipenacho empleado en regiones en las que es difícil una limpieza adecuada con un cepillo convencional. La fotografía muestra cómo se están higienizando las superficies linguales de los molares inferiores. **b)** Limpieza de las superficies palatinas y distales de los molares superiores con un cepillo unipenacho.

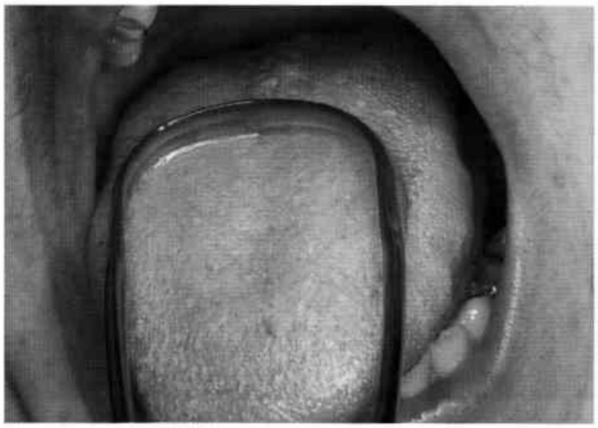


Fig. 21-13. Los raspadores de lengua facilitan la eliminación de los cúmulos bacterianos en el dorso de la lengua, lo cual es una causa mayor de halitosis.

y Swanson, 1978). No obstante, los resultados de estudios acerca del cepillado lingual como auxiliar del cepillado dental, para reducir la formación de placa no son concluyentes (Badersten y col., 1975).

Los cúmulos bacterianos sobre el dorso de la lengua también pueden ser una fuente de mal aliento. En los individuos periodontalmente sanos, las acumulaciones en el dorso lingual son la fuente más importante de gases sulfuros volátiles responsables de mal olor (van Steenberghe y Rosenberg 1996). Por consiguiente, el cepillado lingual y el uso de raspadores linguales (fig. 21-13) debe recomendarse a los pacientes que sufren de halitosis (Spielman y col., 1996), combinados por lo general con enjuagues bucales que contengan agentes antibacterianos (Löesche, 1999). El cepillado de la lengua también ha sido incluido dentro de lo que se denomina "desinfección bucal completa" en el tratamiento de la periodontitis que, además, tiene el objetivo de eliminar los posibles reservorios de bacterias patógenas (Quirynen y col., 2000).

Dentífricos

Un dentífrico es por lo general utilizado junto con el cepillado dental con el propósito de facilitar la eliminación de la placa y para aplicar determinados agentes a las superficies dentales con motivos terapéuticos o preventivos. El agregado de abrasivos facilita la eliminación de la placa y de las manchas sin producir retracción gingival/abrasión dentaria o alterar los demás componentes del dentífrico (Wulknitz, 1997). Por lo general, el flúor es el componente permanente de la mayoría de las pastas dentales comercialmente disponibles. Se tiene información de que la primera pasta dental formulada exitosamente con flúor data de hace cincuenta años. Sin embargo, aunque la sal fluorada es beneficiosa para la prevención de caries, no se ha demostrado su eficacia en el control de la inflamación gingival. Por este motivo, los dentífricos también han incluido en sus formulaciones sustancias con propiedades antibacterianas, anticálculo y desensibilizantes.

Con pocas excepciones, los agentes químicos con propiedades antibacterianas no han podido ser incorporados en las formulaciones de los dentífricos con éxito. La clorhexidina, aunque muy eficaz en la forma de colutorio, tuvo eficacia limitada como dentífrico. Debido a su formulación altamente catiónica, los detergentes y los saborizantes suelen inactivar su acción. Aun cuando la formulación ha demostrado eficacia clínica, los efectos colaterales limitan su uso sólo a indicaciones específicas y durante períodos breves (Sanz y col., 1994). El triclosán es otro agente antibacteriano que interfiere en el crecimiento de la placa (Gaffar y col., 1994). Como una propiedad adicional se ha demostrado que tiene efectos antiinflamatorios sobre los tejidos gingivales (Gaffar y col., 1995) y puede ser formulado en un dentífrico, ya sea en combinación con un copolímero o con citrato de cinc (Lindhe y col., 1993; Saxton y col., 1993). Los resultados de un estudio de 6 meses informaron un efecto beneficioso sobre la formación de placa y la gingivitis cuando se lo comparó con dentífricos fluorados normales. No obstante, estas diferencias han sido por lo general de magnitud limitada. Además, el uso diario de un dentífrico que contenga triclosán-/copolímero puede tener algún efecto sobre la progresión de la periodontitis (Rosling y col., 1997).

También se dispone de dentífricos que reducen la formación de cálculo supragingival. La formulación anticálculo incluye, por lo general, pirofosfatos capaces de inhibir la nucleación y el crecimiento cristalino de minerales de fosfato de calcio. De este modo se demora la mineralización de la placa y esta queda más susceptible a la eliminación mecánica. La reducción de cálculo que se produce con estos dentífricos especialmente formulados varía entre el 15 y el 50%. Los dentífricos anticálculo no afectan el cálculo subgingival, ya que los agentes aplicados supragingivalmente por lo general no penetran subgingivalmente (Lobene, 1986; Sanz y Herrera, 1998).

Efectos y secuelas del uso incorrecto de dispositivos para la eliminación mecánica de la placa

Dado que se emplean numerosos productos mecánicos y químicos en el control personal de la placa supragingival, existe la posibilidad de que puedan aparecer algunos efectos nocivos como consecuencia de estas prácticas de higiene bucal (Echeverría, 1998).

El cepillado puede causar daño tanto a los tejidos blandos como a los duros (fig. 21-14). El trauma a los tejidos blandos produce erosión y retracción gingival. El trauma a los tejidos duros provoca abrasión cervical de la superficie dentaria. Estas lesiones han sido asociadas con la rigidez de los cepillos dentales, con el método de cepillado y con la frecuencia de la práctica.

La abrasión dentaría cervical posee etiología multifactorial, pero en la mayoría de los casos es consecuencia del cepillado debido a presión excesiva del

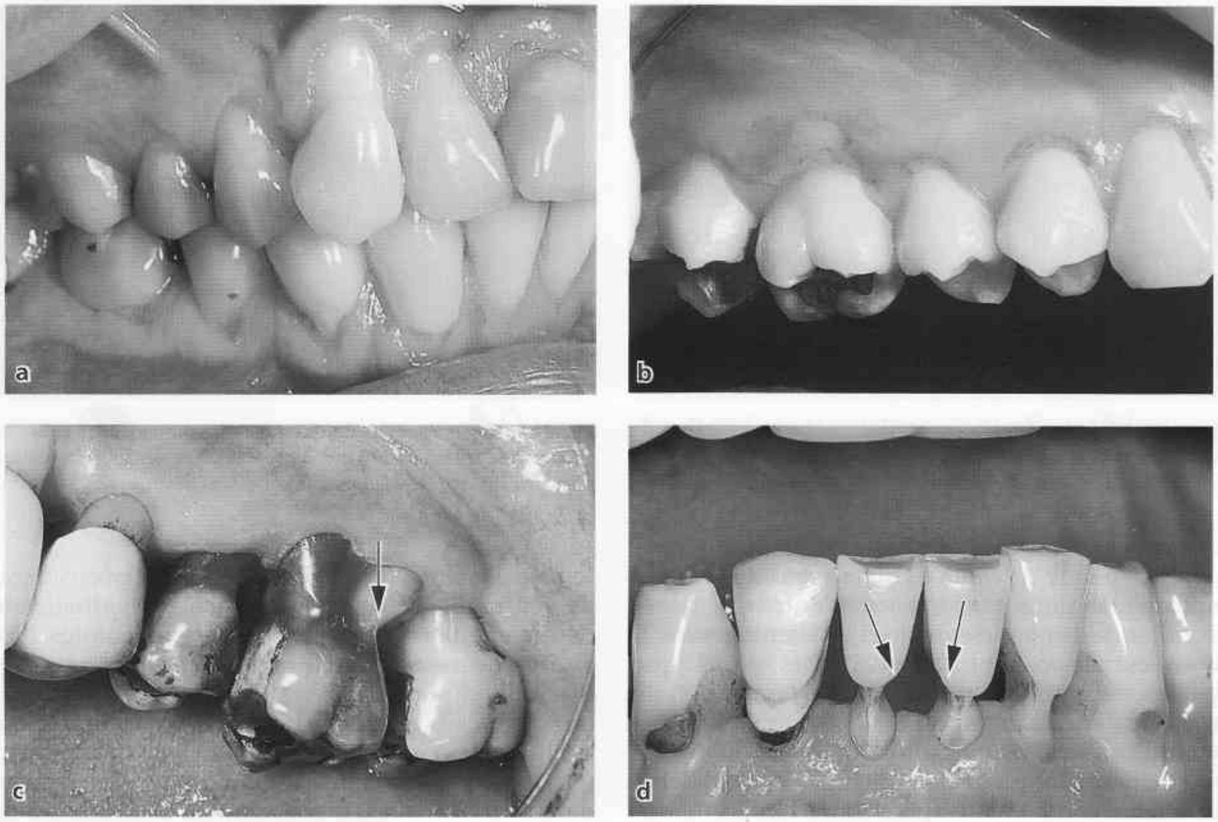


Fig. 21-14. **a)** Daño a los tejidos blandos como consecuencia de un cepillado excesivo. Nótese la retracción gingival en la superficie vestibular de la pieza 13. **b)** Nótense las múltiples ulceraciones del margen gingival vestibular en el maxilar superior. Daño a los tejidos duros (flechas) como resultado del uso excesivo de cepillos interdentales.

cepillo y a una frecuencia muy elevada de episodios de cepillado. Ambas situaciones están probablemente ligadas a una personalidad obsesiva (*cepilladores compulsivos).* El desgaste dentario también ha sido asociado con las características del cepillo, en especial las relacionadas con la terminación y rigidez de las cerdas (Fishman, 1997). Los abrasivos de las pastas dentales pueden desempeñar un papel menor en el desarrollo de la abrasión dental (Axelsson y col., 1997).

En muchos casos, se puede encontrar *abrasión dentaria* junto con *retracción gingival*. Mientras que la retracción gingival está asociada con diferentes factores etiológicos y de riesgo; por ejemplo, inflamación periodontal, hábito de fumar, biotipo gingival o instrumentación periodontal repetida, la técnica inadecuada de cepillado es probablemente el factor más significativo (Björn y col. 1981). Se ha relacionado la retracción gingival con una técnica de cepillado inadecuada (p. ejemplo, la técnica de Bass), dirección, frecuencia y magnitud del cepillado y, además, con las características del cepillo, como terminación, rigidez y material de las cerdas. Cuando se compararon los cepillos manuales y los eléctricos en cuanto al posible daño que pueden generar, los últimos tienden a preservar mejor los tejidos dentales y gingivales (Wilson y col., 1993).

El uso del hilo dental, de cepillo interproximales y de palillos dentales también puede inducir daño a los tejidos. Sin embargo, en la mayoría de los casos este daño está limitado a lesiones agudas, como laceraciones y erosiones gingivales (Gillette y Van House, 1980).

Algunas sustancias en las pastas dentales pueden inducir efectos colaterales locales o sistémicos. La clorhexidina en las pastas dentales puede promover la tinción dental (Yates y col. 1993). Los pirofosfatos, saborizantes y detergentes, en especial el lauril sulfato de sodio, presentes en la mayoría de las pastas dentales disponibles en el comercio, han sido implicados como causales de ciertas reacciones de hipersensibilidad bucal, como úlceras aftosas, estomatitis y queilitis (Sainio y Kenerva, 1995; DeLattre, 1999), sensación de quemazón (Kowitz y col., 1990) y descamación de la mucosa bucal (Herlofson y Barkvoll, 1996). En estos casos, el odontólogo deberá estar preparado para identificar esta condición y asesorar al paciente para que abandone el uso del dentífrico sospechado.

Importancia de la instrucción y de la motivación en el control mecánico de la placa

El control mecánico de la placa exige una participación activa del paciente y, por lo tanto, el establecimiento de hábitos adecuados de higiene bucal

Fig. 21-15. Torundas con soluciones reveladoras empleadas para identificar la placa bacteriana.

Fig. 21-16. Agentes reveladores empleados para identificar la presencia de placa bacteriana. Nótese la placa dental remanente sobre las superficies dentarias vestibulares después de la tinción.

personal es un proceso que hasta cierto punto involucra y depende de cambios en el estilo de vida. Al implementar estos cambios, los odontólogos deberán tratar de asegurarse de que el paciente reconozca su estado de salud bucal y el papel que desempeña la higiene personal en la prevención de caries y enfermedad periodontal, alentándolo a responsabilizarse por su propia salud bucal.

Por lo tanto, los programas de higiene bucal deberán incluir componentes para autoevaluación, autoexamen, automonitoreo y autoinstrucción. Con este propósito se han utilizado numerosos dispositivos y agentes químicos para que la placa sea más visible para el paciente.

Sustancias reveladoras de placa: dado que la placa es blanca, algunas veces no es posible identificarla fácilmente, sobre todo si no es lo suficientemente gruesa o el observador no está bien entrenado. Una sustancia reveladora es un compuesto químico en forma de tinta que contiene eritrosina (fig. 21-15), fucsina o fluoresceína que tiñe la placa y la torna visible para el paciente, ya sea con luz normal o ultravioleta. Cuando se la aplica poco antes del cepillado, el paciente puede identificar la cantidad de placa presente después del último cepillado dental y recibir así una imagen inmediata sobre la calidad de su higiene. Este procedimiento es útil durante la fase inicial de control de placa. Posteriormente, la sustancia reveladora deberá utilizarse después del cepillado dental, lo que permitirá identificar las áreas que necesitan esfuerzos adicionales para lograr una higiene correcta.

Sin embargo, el conocimiento acerca del papel de la placa y el uso de sustancias reveladoras no siempre son suficientes para establecer buenos hábitos de higiene. Existen otros factores que podrían influir en el individuo con el fin de modificar o determinar su comportamiento. Estos factores pueden exceder las incumbencias del profesional, como los factores sociales, personales, del entorno y las experiencias odontológicas pasadas, o quedar bajo el control del personal odontológico (como el estado de tratamiento, instrucción y educación del paciente.) No obstante, todos ellos deberían ser considerados en el diseño de un programa individualizado de higiene personal. El efecto de los distintos programas de instrucción de higiene bucal, administrados individualmente o en grupos, ha sido evaluado en numerosos estudios clínicos. Estos estudios han evaluado si la instrucción provista solo durante una visita, es similar a la instrucción paso a paso realizada en varias visitas, o si el empleo de folletos o de videos es superior a los manuales de autoinstrucción y a la instrucción personal provista por el higienista o el odontólogo. También se han estudiado los distintos resultados obtenidos por los pacientes al aplicar las sustancias reveladoras de placa así como las sustancias de contraste de fases. Estos estudios han informado mejorías similares en los valores de placa y gingivitis, sin considerar el método de instrucción. Sin embargo, estos resultados deberían interpretarse con precaución, ya que los participantes en estos estudios fueron examinados a intervalos regulares, y por lo tanto es difícil separar el influjo de exámenes repetidos del efecto causado por el instructivo asignado (Renvert y Glavind, 1998).

Rylander y Lindhe (1997) han recomendado que el instructivo de higiene bucal sea desarrollado en varias visitas, lo que le permite al paciente realizar una autoevaluación inmediata y reforzar los cuidados ambulatorios. El protocolo que sigue se basa en un protocolo utilizado en varios estudios clínicos realizados por Lindhe y Nyman (1975), Rosling y col. (1976) y Lindhe y col. (1982), en los que se probó con claridad el papel del control de la placa para evitar y detener la enfermedad periodontal.

Primera sesión

1. Aplicar una solución reveladora de placa a los dientes con la ayuda de un espejo de mano, para mostrarle al paciente todos los sitios con placa (fig. 21-16). El valor de placa deberá ser registrado utilizando un registro de control de placa (fig. 21-17).
2. Pedirle al paciente que se limpie los dientes con su técnica personal. Con la ayuda de un espejo de ma-

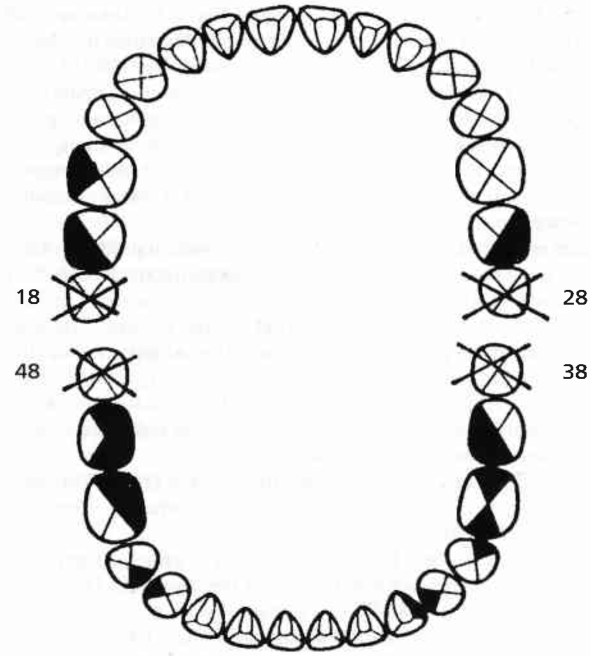


Fig. 21-17. Ficha que ilustra los dientes y las superficies dentarias superiores e inferiores. Se identifica la distribución de las superficies dentarias con placa dental (áreas sombreadas). En este caso el porcentaje de placa es del 17%.

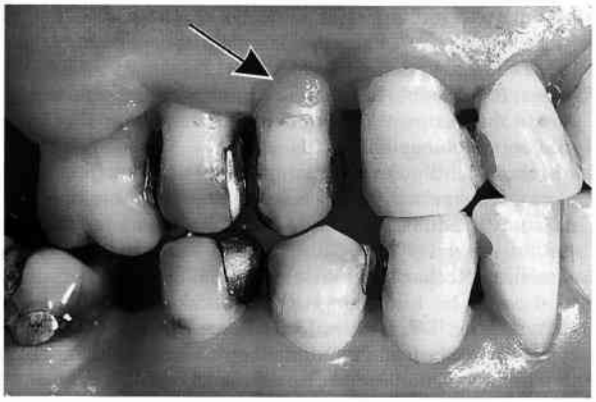


Fig. 21-18. Después de la higiene realizada por el paciente, se puede identificar la presencia de placa remanente una vez empleada la solución reveladora (flecha).

no mostrarle los resultados del cepillado e identificar nuevamente los sitios con placa (fig. 21-18).

3. Sin cambiar la técnica, pedirle al paciente que limpie las superficies con placa. Según la placa remanente después del segundo cepillado, el odontólogo/higienista deberá mejorar la técnica o introducir un sistema alternativo de cepillado. Para no sobrecargar al paciente con mucha información durante la primera sesión, el uso de elementos para el cepillado interproximal podrá ser incorporado en la segunda sesión.

Segunda sesión

1. A pocos días de la sesión anterior, se vuelve a aplicar solución reveladora de placa. Se identifican los resultados, en forma de depósitos de placa, se los anota en el registro de control de placa y se los analiza con el paciente.
2. Se le pide al paciente que se limpie los dientes según las directivas dadas en la primera sesión hasta que se termine de eliminar todas las zonas teñidas. En muchos casos, será necesario reforzar las instrucciones de cepillado. Si fuese necesario, en este momento se introducirá o se mejorará la técnica de uso de elementos de higiene interproximal.

Tercera sesión y siguientes

1. Una o dos semanas después se repite el procedimiento realizado en la segunda sesión. Sin embargo, se deberá evaluar la eficiencia del control personal de placa, la que será presentada al paciente en cada cita. La instrucción, supervisión y evaluación repetidas están destinadas a reforzar la conducta del paciente en caso de que sea necesario.

El resultado a largo plazo del instructivo de higiene bucal depende de estos cambios en la conducta del paciente. Por lo tanto, son muchas las razones por las que los pacientes pueden fracasar en el cumplimiento de estas instrucciones, como falta de predisposición para llevar a cabo el programa de higiene bucal personal, falta de motivación, descreimiento en la salud dental, valores de salud dental desfavorables, hechos estresantes de la vida diaria o bajo nivel socioeconómico. Aunque el uso de técnicas para modificar conductas puede ofrecer una ventaja sobre las técnicas de instrucción tradicional, la investigación en esta área en la que se intenta aclarar la relación entre las creencias de salud y su cumplimiento es limitada.

En conclusión

- El instructivo de higiene bucal debería ser personalizado para cada paciente sobre la base de sus necesidades personales y otros factores.
- El paciente deberá involucrarse en el proceso de instrucción.
- Una vez instituido el instructivo de higiene bucal, se deberá continuar con un programa de mantenimiento individualizado.

BIBLIOGRAFÍA

Agerholm, D.M. (1991). A clinical trial to evaluate plaque removal with a double- headed toothbrush. British Dental Journal 170, 411-413.

Ash, M.M. (1963). A review of the problems and results of studies on manual and power toothbrushes. Journal of Periodontology 34, 375-379.

CAPÍTULO 22

Uso de antisépticos en la terapia periodontal

MARTIN ADDY

CONCEPTO DE CONTROL QUÍMICO DE LA PLACA SUPRAGINGIVAL

Los estudios epidemiológicos han revelado una correlación particularmente alta entre los niveles de placa supragingival y la gingivitis crónica (Ash y col., 1964) y la investigación clínica (Löe y col., 1965) permitió comprobar que la placa es el principal factor etiológico de la inflamación gingival. La placa subgingival, derivada de la placa supragingival, también está asociada estrechamente con las lesiones progresivas de enfermedad periodontal crónica. El soporte principal de la prevención primaria y secundaria de las enfermedades periodontales (para consultar revisiones véanse World Workshop on Periodontics, 1996a; Hancock, 1996) es el control de la placa supragingival, concepto fundado en que la gingivitis inducida por placa precede siempre a la aparición y la reincidencia de la periodontitis (Lindhe, 1986; Löe, 1986). Las enfermedades periodontales parecen ocurrir cuando una placa microbiana patológica actúa sobre un huésped susceptible (véanse revisiones de Haffajee y Socransky, 1994; Moore y Moore, 1994; Johnson, 1994). Los elementos que constituyen una placa patogénica son un tema muy investigado y algunos microorganismos han sido identificados como patógenos verdaderos o posibles, aunque aún queda mucho por conocer (para consultar revisiones véanse Zambon, 1996; World Workshop on Periodontics, 1996b). La susceptibilidad para la enfermedad periodontal no está comprendida en forma tan cabal y hasta ahora resulta difícil de predecir y de cuantificar, pese a la identificación de algunos factores de riesgo (para consultar revisiones véase Johnson, 1994; Porter y Scully, 1994). La relación entre los niveles de placa, la patogenicidad y la susceptibilidad tampoco ha sido aclarada y, por consiguiente, no se puede establecer qué es lo que constituye un nivel satisfactorio de higiene bucal para un individuo en particular. Dejando esto de lado, existen evidencias demostrativas de que el mejoramiento de la higiene bucal y la salud gingival en el transcurso de varias décadas en los países en vías de desarrollo (Hugoson, 1998a) está asociado con una reducción de la incidencia de enfermedad periodontal (Hugoson, 1998b). Además, los pacientes tratados por enfermedad periodontal controlados durante períodos prolongados han permitido comprobar que el éxito depende del mantenimiento de niveles de placa compatibles con la salud periodontal (Axelsson y Lindhe, 1981a,b). Por lo tanto, el control de la placa supragingival es fundamental para la prevención y el manejo de las enfermedades periodontales y es principalmente responsabilidad del individuo, pero con los consejos e instrucciones profesionales adecuados (para una revisión véase Axelsson, 1994).

Podría argumentarse que la alta confianza depositada en los métodos mecánicos para prevenir las enfermedades asociadas con microorganismos es algo exagerada. Muy pocas de las prácticas higiénicas contra los microorganismos usadas por las personas, en el hogar, en lugares de trabajo o en el ambiente se basan en métodos mecánicos exclusivamente y algunos métodos son solo químicos. Un argumento en contrario sería que la prevención de la periodontitis, mediante el control de la gingivitis,

requiere el descubrimiento de un agente seguro y eficaz. Asimismo, ese agente preventivo tendrá que aplicarse desde una edad temprana a una gran proporción de todas las poblaciones, muchas de las cuales tendrán susceptibilidad baja o nula respecto de la enfermedad periodontal (Baelum y col., 1986; para una revisión véase Papapanou, 1994).

Aparte de estas discusiones, los agentes químicos preventivos que apuntan a la placa bacteriana han sido una característica del manejo de la enfermedad periodontal durante casi un siglo (véase Fischman, 1992, 1997). Parece existir consenso en cuanto a que el uso de agentes preventivos debe ser un auxiliar y no un sustituto de los métodos mecánicos convencionales más aceptados y eficaces, y solo cuando el uso exclusivo de éstos aparezca parcial o totalmente ineficaz.

La limpieza mecánica de los dientes con cepillado dental y pasta dentífrica se acepta como la forma de higiene bucal más común y potencialmente eficaz practicada por las personas de los países desarrollados (para revisiones véase Frandsen, 1986; Jepsen, 1998), aunque *per capita* en todo el mundo tal vez sean más utilizados los palillos mondadientes. La limpieza interdental es un auxiliar secundario, que parece muy importante en los individuos que, por la presencia de enfermedad, pueden ser evaluados retrospectivamente como susceptibles (para consultar revisiones véanse Hancock, 1996; World Workshop on Periodontics, 1996a; Kinane 1998). Lamentablemente, es un hecho que una proporción significativa de las personas no logre practicar la eliminación de la placa con un estándar suficientemente alto, por lo cual la gingivitis tiene una prevalencia elevada desde edad temprana (Lavstedt y col., 1982; Addy y col., 1986). Es presumible que esto se origine en el incumplimiento de la recomendación de limpiarse con regularidad los dientes y/o en la falta de destreza en los hábitos de higiene dental (Frandsen, 1986). Por cierto, muchas personas eliminan solo la mitad de la placa aun cuando se cepillen los dientes durante dos minutos (De la Rosa, 1979). Esto puede ocurrir porque algunas superficies dentales reciben atención escasa o nula durante el ciclo de cepillado (Rugg-Gunn y MacGregor, 1978; MacGregor y Rugg-Gunn, 1979). Por consiguiente, el uso de productos químicos como auxiliares aparece como una forma de superar las deficiencias en los hábitos de higiene dental mecánica, tal como es practicada por muchos individuos. En este capítulo se analiza la situación pasada y presente y el éxito del control químico de la placa supragingival para prevención de la gingivitis y por ende, de la periodontitis. Debido a que las sustancias químicas son consideradas usualmente como auxiliares, analizaremos algunos aspectos del control mecánico de la placa.

Control de la placa supragingival

La formación de placa sobre una superficie dental es un proceso dinámico y ordenado, que comienza con la fijación de bacterias formadoras de la placa primaria. La fijación de estos microorganismos parece esencial para iniciar la secuencia de fijación de otros gérmenes, de manera que con el paso del tiempo aumentan la masa y la complejidad de la placa (véase cap. 3). Si la placa supragingival se deja imperturbada, alcanza un nivel cualitativo y cuantitativo de complejidad bacteriana incompatible con la salud y se produce gingivitis. Pese a que hasta ahora la microbiología de la gingivitis no ha sido esclarecida por completo la secuencia de formación de placa destaca cómo las intervenciones pueden prevenir su desarrollo. Por ello, todo método de control de placa que evite que ésta alcance un punto crítico en que deteriore la salud gingival impedirá su aparición. Lamentablemente, la falta de conocimientos sobre la especificidad bacteriana en la gingivitis no permite apuntar al control de microorganismos particulares, excepto quizá los formadores primarios de placa. Por consiguiente, la inhibición de la placa apunta a la formación de placa en puntos particulares: fijación y proliferación de las bacterias, y maduración de la placa; estos temas se analizan con mayor detalle más adelante, en la sección "Abordajes para el control químico de la placa supragingival".

El soporte principal del control de la placa supragingival ha sido la eliminación regular de la placa mediante métodos mecánicos, que en los países desarrollados significa cepillos manuales o eléctricos y en los países menos desarrollados, el uso de palillos mondadientes o para masticar (para consultar revisiones véase Frandsen, 1986; Hancock, 1996). Estos dispositivos acceden básicamente a la placa de superficies lisas y no a los depósitos interdentales. Los dispositivos para la limpieza interdental incluyen palillos mondadientes, hilo y cinta de seda dental, cepillos interdentales y más recientemente, cepillos interdentales eléctricos (para consultar revisiones véanse Egelberg y Claffey, 1998; Kinane, 1998). La limpieza mecánica regular de los dientes está orientada a mantener un nivel de placa que sea compatible cuantitativa y cualitativamente con la salud gingival, y no a tornar libre de bacterias la superficie dental. Desde el punto de vista teórico, la limpieza mecánica de los dientes puede prevenir las caries, pero en simposios de especialistas se llegó a la conclusión de que el cepillado dental en sí y la limpieza interdental tal como es realizada por el individuo no previene las caries (véase una revisión en Frandsen, 1986). Queda en claro, aunque no entra en los propósitos de este capítulo, que el cepillado mecánico y el uso de otros dispositivos mecánicos ofrecen un vehículo mediante el cual pueden administrarse agentes anticaries como los fluoruros a la superficie dental. En condiciones de experimentación clínica, la limpieza dental realizada una vez cada dos días demostró que previene la gingivitis (Lang y col., 1973; Kelner y col., 1974; McNabb y col., 1992). Sin embargo, la recomendación profesional ha sido la de cepillar los dientes dos veces por día, pues hay evidencias de beneficios para

la salud gingival si se compara con limpiezas menos frecuentes, pero también hay ausencia de beneficios adicionales por un cepillado más frecuente (para consultar una revisión, véase Frandsen, 1986). La duración del cepillado es algo controvertido, en vistas de que la mayor parte de las encuestas o estudios revelan un tiempo de cepillado promedio de 60 segundos o menor (Rugg-Gunn y MacGregor, 1978; MacGregor y Rugg-Gunn, 1979). No obstante, vale la pena observar que un estudio mostró que después de 2 minutos de cepillado había menos del 50% de eliminación de la placa (de la Rosa, 1979). Esto destaca que muchas personas utilizan poco o nada de tiempo durante el ciclo de cepillado en algunas superficies dentales, en especial las linguales (Rugg-Gunn y Mac Greegor, 1978; MacGregor y Rugg-Gunn, 1979).

La higiene bucal, la instrucción para efectuarla y el efecto del control de la placa supragingival aislados sobre la placa subgingival y, en consecuencia, sobre la enfermedad periodontal son temas de otros capítulos. No obstante, corresponde aquí hacer algunos comentarios sobre la limpieza mecánica de los dientes, en particular con respecto a la eficacia comparada de los dispositivos. El cepillo dental manual tal como se lo conoce hoy en día, filamentos artificiales en un mango de plástico, fue inventado en la década de 1920. Las evidencias sobre estos dispositivos se remontan hasta hace unos mil años en China y resurgieron en Europa en el siglo XIX, pero eran demasiado caros para su uso común (para consultar revisiones véase Fischman, 1992, 1997). Se han producido numerosos cambios en el diseño del cepillo dental manual, sobre todo en los últimos años; asmismo son numerosas las reivindicaciones sobre la eficacia de diferentes diseños. A pesar de ello, los investigadores, los informes de simposios y las declaraciones de consenso han arribado a la conclusión de que no existe un diseño superior de cepillo dental manual ni un método óptimo para la limpieza dental; la variable principal es la persona que usa el cepillo (para consultar revisiones, véanse Frandsen, 1986; Jepsen, 1998). Son limitadas las evidencias disponibles sobre comparación entre cepillos dentales modernos y palillos masticables, pero los datos disponibles sugieren eficacia similar para ambos elementos (Norton y Addy, 1989), lo cual no debería sorprender si realmente es el usuario el factor primordial. La limpieza interdental se considera importante, en especial para los individuos conocidos como susceptibles para la enfermedad periodontal o con ella (para consultar revisiones véanse Egelberg y Claffey, 1998; Kinane, 1998). De nuevo, existen escasas evidencias que apoyen un método de limpieza en detrimento de otro dejando a pacientes y profesionales sostener preferencias relacionadas subjetivamente (para consultar revisiones véase Kinane, 1998). Los cepillos dentales eléctricos del tipo de contrarrotación hallaron preferencia por un corto tiempo en las décadas de 1960 y 1970, pero no resultaron confiables y no demostraron mayor eficacia que los cepillos manuales, excepto para las personas discapacitadas (para consultar una revisión véase Frandsen, 1986). En los últimos años han aparecido diversos cepillos eléctricos, con diferentes acciones de cabezales, penachos y filamentos. Para estos, los informes de consenso llegan a la conclusión de que hay evidencias de eficacia superior respecto de los cepillos manuales, sobre todo cuando se suministra instrucción profesional acerca de su uso (para consultar revisiones véanse Hsncock, 1996; World Workshop on Periodontics, 1996a; Egelberg y Claffey, 1998; van der Weijden y col., 1998). En la actualidad no existen evidencias de preocupación por posibles efectos nocivos sobre tejidos duros y blandos, porque la fuerza aplicada al cepillo eléctrico tiende a ser menor que con los cepillos manuales (para consultar una revisión véase van der Weijden, 1998). Por último, no existen evidencias de que algún diseño de cepillo eléctrico sea superior y de nuevo, el usuario aparece como la variable principal.

Control químico de la placa supragingival

Historia de los productos para la higiene bucal

Los términos "productos para la higiene bucal" son recientes, pero hay evidencias, que se remontan a hace al menos 6.000 años, de que existían fórmulas y recetas para beneficio de la salud bucal y dental (véase Fischman, 1992a, 1997). Esto incluye el Papiro Ebers de 1500 años antes de la era cristiana, que contiene recetas de polvos dentales y colutorios que se remontan a 4000 años a.C. Al escritor y científico Hipócrates (480 a.C) se le puede atribuir una cantidad considerable de formulaciones. Según los estándares actuales, las fórmulas tempranas aparecen como extrañas o desagradables, pero no siempre eran ilógicas. Así, se usaban cuerpos o partes del cuerpo de animales considerados poseedores de dientes buenos o de erupción continua, en la creencia de que impartirían salud y fortaleza a los dientes del usuario. Por ejemplo, Hipócrates recomendaba la cabeza de una liebre y tres ratones enteros para después de quitar los intestinos de dos de ellos, mezclar el polvo derivado de incinerar los animales con lana grasienta, miel, semillas de anís, mirra y vino blanco. Esta primitiva pasta dentífrica debía ser frotada sobre los dientes frecuentemente.

De manera similar, los colutorios o enjuagues bucales contenían ingredientes que tuvieran algún efecto estimulante del flujo salival, de enmascaramiento de la halitosis y acciones antibacterianas, aunque no eran formulados siempre teniendo estas acciones en mente. Los colutorios a base de alcohol fueron muy populares entre los romanos e incluían vino y cerveza. Parece que la orina como colutorio fue popular en muchos pueblos y durante varios siglos. Incluso había diferencias de opinión en este punto: los pueblos cantábricos y otros de España preferían la orina vieja o rancia, mientras que Fauchard (en Francia, 1690-1761) recomendaba la orina fresca. Los países árabes eran reputados por prefe-

rir orina de niños y los romanos, por preferir la orina de árabes. Informes anecdóticos sugieren el uso de orina como colutorio hasta nuestros días, en que algunos individuos se enjuagan la boca con su propia orina. Por cierto, podrían existir beneficios para la salud bucal producidos por los colutorios de orina, en virtud de su contenido de urea; sin embargo, esto nunca fue evaluado y en vistas de las Directivas para la Buena Práctica Clínica hoy vigentes, es improbable que protocolos de estudio para este producto natural reciban la aprobación del comité de ética.

En el transcurso de los siglos, la mayoría de los polvos dentales, pastas dentífricas y colutorios parecen haber sido formulados por razones cosméticas que incluyen la limpieza de los dientes y la frescura del aliento, en lugar de (intentar) el control de enfermedades dentales y periodontales. Muchas de las fórmulas contienen ingredientes muy abrasivos y/o sustancias ácidas. Empero, se han usado ingredientes con propiedades antimicrobianas, tal vez no intencionalmente, entre ellos: arsénico y materias herbales. Los extractos de plantas están siendo usados de manera creciente en pastas dentífricas y colutorios, aunque contamos con pocos datos que sustenten su eficacia contra la gingivitis y ninguno en relación con las caries. Muchos agentes prescriptos bien avanzado el siglo XX, por lo general en forma de colutorios, podían causar daño a los tejidos locales e incluso toxicidad sistémica, entre ellos: ácido sulfúrico aromático, percloruro de mercurio, ácido carbólico y formaldehído (Dilling y Hallam, 1936).

Tal vez el cambio más grande en las pastas dentífricas se produjo a consecuencia de la teoría quimioparasitaria de la caries dental, de W. D. Miller, en 1890. La teoría de que las bacterias bucales al actuar sobre carbohidratos fermentables en contacto con el esmalte producen ácidos orgánicos llevó a la incorporación en la pasta dental de agentes capaces de influir sobre este proceso y a la fabricación de productos alcalinos. Poco tiempo después y a principios del siglo pasado se añadieron diversas sales de potasio y de sodio a la pasta dentífrica, como terapia para la enfermedad periodontal. La primera mitad del siglo pasado dejó ver numerosos anuncios de pastas dentífricas beneficiosas para la salud bucal por combatir la caries dental y la enfermedad periodontal. Por ejemplo, con el reconocimiento temprano de que la enfermedad periodontal estaba asociada con microorganismos, las pastas dentífricas recibieron el agregado de clorhidrato de emetina para tratar posibles infecciones amebianas. Quizá con excepción del bien conocido colutorio con aceite esencial, comercializado a fines del siglo XIX, el agregado de agentes antimicrobianos y/o antisépticos a las pastas dentífricas y los colutorios es una práctica relativamente reciente de los fabricantes. Durante los siglos XIX y XX, las pastas dentífricas también se hicieron menos abrasivas. Resulta interesante que la importancia de un nivel de abrasividad en las pastas dentífricas, para la prevención de manchas dentales extrínsecas, quedó evidenciada cuando un fabricante comercializó un dentífrico líquido no abrasivo. El antiestético manchado dental de color marrón resultante en muchos usuarios hizo que fuera retirado bien pronto del mercado. Asimismo, más recientemente, organizaciones como el British Standard Institute y la International Standards Organization (ISO) publicaron estándares (normas) para las pastas dentífricas (BS 5136: 1981: ISO 11609: 1995) y tienen en desarrollo una norma para colutorios. Estas normas se relacionan con la seguridad más que con la eficacia. En otros tiempos y hasta hace relativamente poco, no se hacían evaluaciones científicas de agentes y fórmulas para la salud de las encías y la eficacia pretendida se basaba en informes anecdóticos, en el mejor de los casos. En rigor de verdad, vista la naturaleza de muchos ingredientes y recetas recomendadas en el pasado para beneficio de la higiene bucal, resulta improbable que la eficacia haya sido probada. En los seis mil años de historia de los productos para la higiene bucal, la evaluación científica debe considerarse algo muy reciente, observación que por supuesto puede aplicarse a casi todos los aspectos de la quimioprevención y la quimioterapia de las enfermedades humanas. Recuérdese como ejemplo que el primer diseño de estudio doble ciego aleatorizado en odontología se hizo hace solo cuarenta años (Cooke y Armitage, 1960).

Fundamentación científica del control químico de la placa supragingival

La información epidemiológica y la investigación clínica (Ash y col., 1964; Löe y col., 1965) que asociaba directamente la gingivitis con la placa llevó, quizá lamentablemente, a una concepción simplista: la higiene dental regular debía de prevenir la gingivitis y con ello, la enfermedad periodontal. Este concepto, teóricamente correcto, no parece considerar la multiplicidad de factores que influyen en la capacidad de los individuos para higienizarse los dientes lo suficientemente bien como para prevenir la enfermedad; entre esos factores, no son los últimos aquellos que afectan el cumplimiento individual a conciencia y con destreza de esas tareas. La necesidad de investigación de estos factores psicosociales, que pueden influir sobre la actitud y el desempeño al efectuar la higiene bucal, fue enunciada en el informe de un simposio sobre prácticas de control de placa y de higiene bucal (Frandsen, 1986), pero no parece haber sido atendida hasta ahora. Además, como se describe en otros capítulos, la información epidemiológica sugiere que no todos los individuos son particularmente susceptibles a padecer enfermedad periodontal. La enfermedad más severa se halla en una proporción relativamente pequeña de cualquier población y en ella, solo en una cierta proporción de sitios de la dentición (Baelum y col., 1986). Aun si se acepta que una proporción considerable de adultos de mediana edad han de tener uno

o más sitios de su dentición con enfermedad periodontal moderada, ésta será del tipo crónico del adulto, con mínima amenaza para la longevidad de la dentición (Papapanou, 1994). Esto requiere que la prevención, mediante prácticas de higiene bucal mejoradas, sea prescripta en exceso.

Con nuestros conocimientos sobre especificidad microbiológica de la enfermedad periodontal y más particularmente sobre susceptibilidad del huésped a la enfermedad, resulta difícil, si no imposible, predecir una enfermedad en el huésped hasta entonces no afectado. La susceptibilidad del huésped se describe retrospectivamente en el individuo ya enfermo, pero aun en estos casos no resulta posible explicarla, excepto para algunos factores de riesgo. Éstos incluyen: tabaquismo, diabetes, defectos polimorfos y posiblemente estrés (para consultar revisiones véanse Johnson, 1994; Porter y Scully, 1994). Se describieron marcadores genéticos de enfermedad periodontal, pero por ahora parecen aplicarse de manera retrospectiva y no prospectiva (Kornman y col., 1997) y su valor pronóstico para el comienzo temprano de la enfermedad ha sido cuestionado (Hodge y col., 2001).

Una definición de enfermedad periodontal es: gingivitis crónica con pérdida de inserción. Ésta es una definición muy útil, pues no solo describe los procesos patogénicos, sino que alude también al enfoque para prevenir, tratar o evitar la recidiva de la enfermedad. Por consiguiente, la prevención mediante el control de la placa supragingival sigue siendo el recurso principal para controlar la gingivitis y evitar, por ende, la aparición o reaparición de periodontitis (véase revisión por Addy y Adriaens, 1998). Como ya expresamos, la importancia de la higiene bucal para los resultados y el éxito a largo plazo de la terapia para la enfermedad periodontal es perjudicada por la a menudo ineficaz limpieza mecánica de sitios específicos usando un cepillo dental y el uso limitado o ausente de limpieza interdental por parte de muchas personas (para consultar una revisión véase Axelsson, 1994). La inflamación gingival, la gingivitis y, en cierta medida, la periodontitis, tienen todavía elevada prevalencia, a pesar de las notables mejoras en la higiene bucal en los países desarrollados (para consultar revisiones véase Baehni y Bourgeois, 1998). Esto sustenta, con la etiología microbiana de gingivitis y periodontitis, la idea de la utilización de agentes para control de la placa que requieren mínimo cumplimiento y destreza en su uso. Éste es el concepto que subyace en el control químico de la placa supragingival, pero como ocurre con la instrucción de higiene bucal con métodos mecánicos, deberá ser prescripta abundantemente si se quiere prevenir la enfermedad periodontal en personas susceptibles. Por consiguiente, el control químico de la placa supragingival ha sido tema de amplias investigaciones en que se usaron métodos científicos durante alrededor de cuarenta años. La cuestión por encarar aquí es si se ha descubierto una sustancia o sustancias químicas y se demostró su eficacia, en primer término, para la prevención de la gingivitis y en segundo término, de la periodontitis.

Conclusiones

- La gingivitis y la periodontitis son enfermedades con alta prevalencia y la prevención de su aparición y recidiva depende del control de la placa supragingival.
- La higiene dental está muy influida por el cumplimiento y la destreza del individuo y poco por las características de diseño de los dispositivos y elementos auxiliares para efectuarla.
- El concepto de control químico de la placa puede ser justificado como recurso para superar insuficiencias de la limpieza mecánica.
- La gingivitis prevalece desde edad temprana en todas las poblaciones, pero la proporción de individuos susceptibles de pérdida dental por enfermedad periodontal es pequeña.
- La predicción de susceptibilidad para enfermedad periodontal desde edad temprana es imposible en la actualidad.
- Las medidas de control mecánico y/o químico de la placa supragingival para la prevención de la periodontitis deberán ser recetadas con sobreabundancia.

Abordajes para el control químico de la placa supragingival

El proceso dinámico y bien ordenado de formación de la placa, como ya se describió aquí y en otros capítulos, se sintetiza en la figura 22-1. Se notará que este proceso puede ser interrumpido, interferido, revertido o modificado en diversos puntos y antes de que la masa de placa y/o la complejidad lleguen a un nivel en que sufra deterioro la salud gingival. El propósito de la limpieza mecánica es eliminar regularmente microorganismos suficientes como para dejar una "placa sana", que no induzca inflamación gingival. Por otra parte, los agentes químicos pueden influir cualitativa y cuantitativamente en la placa, mediante diversos procesos que se sintetizan en la figura 22-1. Los efectos de las sustancias químicas se clasifican en cuatro categorías:

1. Antiadhesivos
2. Antimicrobianos
3. Eliminadores de placa
4. Antipatogénicos

Agentes antiadhesivos

Los agentes antiadhesivos actúan sobre la película superficial para prevenir la fijación inicial de las bacterias formadoras de la placa primaria. Esos agentes antiadhesivos deberán ser totalmente preventivos por sus efectos y actuar con mayor eficacia sobre una superficie dental inicialmente limpia. Los agentes antiadhesivos existen y se usan en la industria, en el hogar y en el medio ambiente. Estos productos químicos evitan la adherencia y el desarrollo de diversas biopelículas y suelen describirse como agentes antisuciedad. Lamentablemente, las sustancias químicas usadas en esas aplicaciones son de-

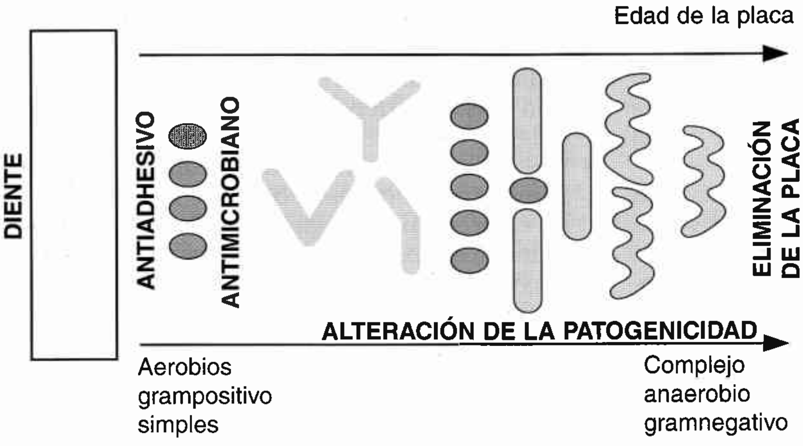


Fig. 22-1. Sucesión en la formación de la placa bacteriana. La masa y la complejidad bacteriana aumentan a medida que las bacterias se adhieren y proliferan. Aquí se han ilustrado los sitios ideales para la acción de sustancias químicas que pueden influir sobre la acumulación de la placa. Agradecemos la gentileza del doctor William Wade por permitir la publicación de este diagrama.

masiado tóxicas para aplicarse en la boca o son ineficaces contra la placa bacteriana dental. Empero, el concepto de los antiadhesivos continúa atrayendo el interés investigativo (Moran y col., 1995; para consultar una revisión véase Wade y Slayne, 1997). Hasta ahora, las fórmulas o productos con propiedades antiadhesivas eficaces no están disponibles para el público en general, aunque el aminoalcohol delmopinol parece interferir en la formación de matriz bacteriana y por ende, se ajusta en algún punto entre los conceptos de antiadhesión y eliminación de la placa y demostró ser eficiente contra la placa y la gingivitis (Collaert y col., 1992; Claydon y col., 1996). Con el descubrimiento de agentes antiadhesivos podrá esperarse un beneficio adicional, como la prevención de la coloración extrínseca de los dientes (Addy y col., 1995a).

Agentes antimicrobianos

No sorprende que la naturaleza bacteriana de la placa dental despertara interés en la prevención de su formación mediante el uso de agentes antimicrobianos. Éstos pueden inhibir la formación de placa por uno de los dos mecanismos siguientes o su combinación. El primero es la inhibición de la proliferación bacteriana y está dirigido, como ocurre con los agentes antiadhesivos, contra las bacterias formadoras de la placa primaria. Por lo tanto, los agentes antimicrobianos pueden ejercer sus efectos ya sea sobre la superficie dental revestida por una película antes de que los formadores de placa primaria se fijen o bien después de esta fijación, pero antes de la división de estas bacterias. Este efecto inhibidor de la placa sería de tipo bacteriostático y la resultante ausencia de proliferación bacteriana no permitirá la fijación ulterior de tipos bacterianos sobre las bacterias formadoras de placa primaria. El segundo efecto es de tipo bactericida, por medio del cual el agente antibacteriano destruye todos los microorganismos que se están adhiriendo o que ya están adheridos sobre la superficie dental. Existen muchos agentes antimicrobianos capaces de producir este efecto; sin embargo, como veremos luego, para ser eficaz en la prevención de la placa, el efecto bactericida debe ser absoluto o persistente. De no ser así, otras bacterias de la cavidad bucal colonizarán la superficie dental inmediatamente después de la desaparición del efecto bactericida y restablecerán la biopelícula. La mayor parte de las biopelículas son bastante resistentes a los efectos bactericidas totales de los agentes antimicrobianos y hasta ahora no se ha descubierto ninguno que esterilice en forma eficaz la superficie dental después de cada aplicación. Por supuesto, si esa sustancia fuese hallada, tendría implicaciones peligrosas para la cavidad bucal, ya que casi con seguridad destruiría a la mayoría de las bacterias comensales que normalmente colonizan la cavidad bucal. Esto abriría el camino para que microorganismos exógenos con capacidad patogénica colonicen la cavidad bucal. En esa situación es probable que los agentes antimicrobianos ejerzan dos efectos: uno bactericida, seguido de uno bacteriostático de duración variable. El efecto bactericida se producirá cuando la sustancia antimicrobiana esté en alta concentración dentro de la cavidad bucal y por lo general esto representa el momento en que el agente está dentro de ella. Cabe esperar que el efecto bactericida se pierda enseguida después de salivar.

Como analizaremos con relación a la clorhexidina, es casi seguro que la persistencia de la acción bacteriostática de los agentes antimicrobianos es la responsable de su acción inhibidora de la placa. Cálculos realizados por Stralfors (1961) indicaron que la inhibición de la placa por intermedio de un efecto bactericida requeriría la muerte inmediata del 99,9% de las bacterias bucales para producir una acción inhibitoria de la placa de duración significativa. Hasta hoy, los antimicrobianos para inhibición de la placa son los únicos agentes que hallaron uso común en los productos para la higiene bucal. La eficacia de estos agentes y productos es en extremo variada (para consultar revisiones véanse Addy, 1986; Kornman, 1986; Mandel, 1988; Addy y col., 1994; Addy y Renton-Harper, 1996a; Rolla y col., 1997).

Agentes para la eliminación de la placa

La idea de utilizar un agente químico que pueda actuar de manera idéntica a un cepillo dental y eliminar bacterias de la superficie dental es una pro-

puesta atractiva. Cabe esperar que un agente de este tipo, contenido en un colutorio, alcance todas las superficies dentales y sea así totalmente eficaz. Por tal razón, esta idea dio lugar a la denominación "cepillo dental químico". Como ocurre con los antiadhesivos, existen posibles agentes como los hipocloritos, de los que se podría esperar que eliminen los depósitos bacterianos y que son utilizados comúnmente en el ambiente doméstico. También en este caso, esas sustancias químicas serían potencialmente tóxicas si se aplicaran dentro de la cavidad bucal. Quizá lo más aproximado a un éxito se obtuvo con enzimas dirigidas contra la película, por ejemplo las proteasas, o contra las matrices bacterianas; por ejemplo dextranasa y mutanasa (para consultar una revisión véase Kornman, 1986). Como veremos más adelante, pese a que estas enzimas son potencialmente eficaces, carecen de comprobación dentro de la cavidad bucal.

Agentes antipatogénicos

Desde el punto de vista teórico es posible que un agente pueda tener un efecto inhibidor de la expresión patogénica de los microorganismos de la placa, sin necesariamente destruirlos. En cierto sentido, los agentes antimicrobianos que ejercen efectos bacteriostáticos producen estos resultados. En la actualidad, la comprensión de la patogenia de la gingiviitis es tan escasa que este enfoque no ha recibido atención. Si mejorase nuestro conocimiento sobre la etiología bacteriana de la gingivitis, existiría la posibilidad de un abordaje alternativo, aunque relacionado: la introducción en la cavidad bucal de microorganismos modificados para eliminar su potencial patogénico sobre los tejidos gingivales. Este no es un concepto nuevo, pues fue un enfoque experimentado por cirujanos para reemplazar estafilococos patogénicos dentro de la cavidad nasal, con la idea de reducir el potencial de infección de heridas causadas por el operador. En el presente, este enfoque aplicado a la cavidad bucal está quizá dentro del campo de la ciencia ficción.

Conclusiones

- En la actualidad la mayoría de los agentes antiplaca son antimicrobianos e impiden la fase de proliferación bacteriana del desarrollo de la placa.
- La formación de la placa podría controlarse mediante agentes antiadhesivos o eliminadores de placa, pero hasta ahora no están disponibles para su uso seguro en la boca.
- La alteración de la patogenicidad de la placa bacteriana por intermedio de agentes químicos o por modificación de bacterias requiere mayor comprensión de la etiología bacteriana de la gingivitis.

Vehículos para la administración de agentes químicos

La conducción de agentes químicos al interior de la cavidad bucal para controlar la placa supragingival ha involucrado una gama de vehículos pequeña pero variada (para consultar revisiones véase Addy, 1994; Cummins, 1997).

Pasta dentífrica

El vehículo ideal para conducir agentes para control de la placa es la pasta dentífrica, dado su uso tan común. Diversos ingredientes componen la pasta dentífrica y cada uno tiene un papel influyente en la consistencia y la estabilidad del producto o en su función (para consultar revisiones véanse Davis, 1980; Forward y col., 1997).

Los ingredientes principales pueden ser clasificados con los siguientes títulos:

1. *Abrasivos,* como sílice, alúmina, fosfato dicálcico y carbonato de calcio, ya sea aislados o en combinación, que es hoy lo más común. Los abrasivos afectan la consistencia de la pasta dentífrica y ayudan a controlar las manchas dentales extrínsecas.
2. *Detergentes:* el detergente usado más comúnmente es el laurilsulfato de sodio, que imparte la formación de espuma y propiedades de "percepción" del producto. Además, los detergentes pueden ayudar a disolver ingredientes activos y el detergente aniónico laurilsulfato de sodio posee propiedades antimicrobianas e inhibitorias de la placa (Moran y col., 1988; Jenkins y col., 1991a,b). Algunas pastas dentífricas no pueden emplear detergentes aniónicos porque éstos interactúan con sustancias catiónicas que se pueden agregar al producto, como la clorhexidina o las sales metálicas polivalentes, como las de estroncio, usadas en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria.
3. *Espesantes,* como el sílice y las gomas.
4. *Edulcorantes,* entre ellos la sacarina.
5. *Humectantes,* en especial glicerina y sorbitol, para prevenir la desecación de la pasta una vez que el tubo ha sido abierto.
6. *Sabores,* de los que existen muchos, pero en el mundo occidental los más populares son la menta y la menta piperita, rara vez hallados en el subcontinente indio, donde son más populares los sabores herbales.
7. *Activos,* en especial fluoruros para la prevención de caries; los ejemplos más comunes usados para control de la placa son triclosán y fluoruro estañoso.

Como ya se mencionó, el agregado de antisépticos catiónicos a las pastas dentífricas es difícil, pero la clorhexidina pudo ser incorporada en algunas de ellas y demostró ser eficaz (Gjermo y Rolla, 1970, 1971; Yates y col., 1993; Sanz y col., 1994).

Colutorios

A pesar de la naturaleza ideal de la pasta dentífrica como vehículo, la mayor parte de los agentes para control químico de la placa fueron evaluados y luego formulados en colutorios. Éstos varían en cuanto a sus componentes, pero son menos complejos que

las pastas dentífricas. Pueden ser simples soluciones acuosas, pero la necesidad de que los productos que adquiere el público sean estables y de gusto aceptable requiere a menudo el agregado de saporíferos, colorantes y preservantes, como el benzoato de sodio. En algunos productos se incorporan detergentes aniónicos, pero vale repetir que no pueden ser formulados junto con antisépticos catiónicos como el cloruro de cetilpiridinio o la clorhexidina (Barkvoll y col., 1989). Por lo común se usa alcohol etílico tanto para estabilizar ciertos ingredientes activos como para mejorar la duración el producto ("en el estante"). La preocupación sobre posible asociación entre ingesta de alcohol y cáncer de la faringe se ha extendido hasta incluir a los colutorios con contenido alcohólico. No ha sido establecido si esa preocupación es científicamente válida. Sin embargo, como en el presente parece haber poco sustento para el uso crónico de colutorios a largo plazo para beneficio de la salud gingival, cuando estos productos están bien prescriptos el riesgo proveniente del contenido alcohólico probablemente sea ínfimo. No obstante, esto no elimina el riesgo de la autoprescripción, el uso crónico de colutorios o la ingestión de colutorios con alcohol por parte de los niños. Por lo general, la proporción de alcohol es inferior al 10%, pero algunos productos contienen más del 20%. Algunos fabricantes están produciendo ahora colutorios sin alcohol.

Aerosoles

La administración con aerosol de agentes químicos para control de la placa produjo interés investigativo y desarrollo de productos por fabricantes de varios países. Los aerosoles tienen la ventaja de centrar la administración en el sitio requerido. La dosis resulta netamente reducida y para antisépticos como la clorhexidina esto tiene ventajas, en razón del gusto. Cuando los aerosoles de clorhexidina eran aplicados correctamente, fueron tan eficientes como los colutorios para la inhibición de la placa, aunque no hubo reducción de la coloración o del manchado dental extrínseco (Francis y col., 1987a, Kalaga y col., 1989a). Los aerosoles con clorhexidina fueron especialmente útiles para el control de la placa en grupos de discapacitados físicos y mentales (Francis y col., 1987a,b; Kalaga y col., 1989b).

Irrigadores

Los irrigadores fueron diseñados para rociar agua a presión en torno de los dientes. Como tales, solo eliminan detritos, con poco efecto sobre los depósitos de placa (para consultar una revisión véase Frandsen, 1986). En los reservorios de estos dispositivos se agregaron antisépticos y otros agentes químicos para control de la placa, como la clorhexidina. Se han usado diversas diluciones de clorhexidina con buenos efectos (Lang y Raber, 1981).

Chicles

Por un tiempo relativamente breve surgió interés en utilizar chicles (gomas masticables) para administrar una variedad de agentes para beneficio de la salud bucal. También parece haber beneficios considerables con el uso de chicle sin azúcar. Lamentablemente, los chicles solos tienen escasos beneficios para el control de la placa, sobre todo en los sitios proclives a la gingivitis (Addy y col., 1982a). No obstante, el vehículo ha sido utilizado para administrar agentes químicos como la clorhexidina y cuando se utilizaron como auxiliares del cepillado dental normal se observó una reducción de los niveles de placa y de gingivitis (Ainamo y Etemadzadeh, 1987; Ainamo y col., 1990; Smith y col., 1996).

Barnices

Los barnices fueron usados para dispensar antisépticos, incluida la clorhexidina, pero su propósito fue más bien prevenir la caries radicular que funcionar como reservorio para controlar la placa en toda la boca.

Conclusiones

- Muchos vehículos pueden ser utilizados para administrar agentes antiplaca, pero la mayor parte de la información se relaciona con colutorios y pastas dentífricas.
- La pasta dentífrica aparece como el método más práctico y con mejor relación costo-beneficio para el control químico de la placa en la mayoría de las personas.
- En la formulación de agentes antiplaca dentro de dentífricos debe considerarse la posible inactivación por otros ingredientes.
- Grupos minoritarios, como los discapacitados, pueden beneficiarse con el uso de otros sistemas de administración.

AGENTES PARA EL CONTROL QUÍMICO DE LA PLACA

Durante un período de más de tres décadas ha existido un interés bastante intenso por el uso de agentes químicos para el control de la placa supragingival y con ello, de la gingivitis. La cantidad y la variación de los agentes químicos evaluados es bastante grande, pero la mayor parte tiene acciones antisépticas o antimicrobianas y su éxito ha sido en extremo variable. Es importante destacar que las fórmulas basadas en agentes antimicrobianos suministran una acción preventiva mucho mayor que la terapéutica. Los agentes más eficaces inhiben el desarrollo de placa y de gingivitis, pero son limitados o lentos para afectarlas si están establecidas. Cuando estén disponibles agentes antiadhesivos, cabe esperar de manera similar que produzcan efectos preventivos, más que terapéuticos; los agentes para la eliminación de la placa proveerán sin duda efectos preventivos y terapéuticos. Los agentes químicos han sido objeto de

muchas revisiones detalladas desde 1980 (Hull, 1980; Addy, 1986; Kornman, 1986; Mandel, 1988; Gjermo, 1989; Addy y col., 1994; Heasman y Seymour, 1994; Jackson, 1997). Sobre la base del conocimiento derivado de la clorhexidina, los agentes inhibidores de placa más eficaces del grupo de los antisépticos o antimicrobianos son aquellos que muestran acción persistente en la boca, medida en horas. Esa persistencia, a veces denominada sustantividad (Kornman, 1986), parece depender de varios factores:

1. Adsorción y retención prolongada en superficies bucales incluidos, entre lo más importante, los dientes recubiertos por una película.
2. Mantenimiento de la actividad antimicrobiana de la sustancia una vez adsorbida, sobre todo por medio de una acción bacteriostática contra las bacterias formadoras de placa primaria.
3. Neutralización mínima o lenta de la actividad antimicrobiana dentro del ambiente bucal o desabsorción lenta desde las superficies.

Estos últimos conceptos se detallan más adelante en la sección sobre clorhexidina.

La actividad antibacteriana in vitro de los antisépticos en sí no es un predictor confiable de actividad inhibidora de la placa en vivo (Gjermo y col., 1970,1973). Los primeros estudios acerca de diversos antisépticos revelaron perfiles antimicrobianos similares, pero con gran variación en los efectos clínicos. Por ejemplo, en la comparación entre el compuesto de amonio cuaternario cloruro de cetilpiridinio y la clorhexidina se observa que ambos poseen un perfil antimicrobiano similar in vitro (Gjermo y col.,1970, 1973; Roberts y Addy, 1981), pero el cetilpiridinio es adsorbido inicialmente en la boca en un grado mucho mayor (Bonesvoll y Gjermo, 1978). Sin embargo, la persistencia de acción del cloruro de cetilpiridinio es mucho más breve que la de la clorhexidina (Schiott y col., 1978; Roberts y Addy, 1981) y su acción inhibidora de la placa es mucho menor (para consultar una revisión véase Mandel, 1988). Varias razones pueden explicar estas aparentes anomalías, entre ellas la mala retención del cloruro de cetilpiridinio en la cavidad bucal (Bonesvoll y Gjermo, 1978), la actividad reducida una vez que es adsorbido y la neutralización en el ambiente bucal (Moran y Addy, 1984) o bien una combinación de estos factores. Los intentos por mejorar la eficacia del cloruro de cetilpiridinio pueden incluir, por supuesto, el aumento de la frecuencia de uso, pero es probable que eso lleve a problemas de incumplimiento y de efectos colaterales (Bonesvoll y Gjermo, 1978). Como alternativa, la sustantividad puede mejorarse si se combinan antimicrobianos o se usan agentes que mejoren la retención de los antimicrobianos (para consultar revisiones véase Cummins, 1992; Gaffar y col., 1992). En el cuadro 22-1 se incluyen grupos individuales de compuestos junto con los agentes específicos del grupo; son analizados con los siguientes encabezamientos.

Antibióticos (para consultar una revisión véase Addy, 1986).

A pesar de las evidencias en cuanto a eficacia para prevenir caries y gingivitis o para resolver esta última, hoy en día la opinión es que no deben usarse antibióticos tópicos ni sistémicos como agentes preventivos contra estas enfermedades. El cociente riesgo-beneficio es alto e incluso el uso de antibióticos para el tratamiento de la periodontitis del adulto es un tema polémico (para consultar revisiones véanse Genco, 1981; Slots y Rams, 1990; Addy y Renton-Harper, 1996b; y el cap. 23 de esta obra). Los antibióticos tienen sus propios efectos colaterales y no todos pueden evitarse mediante su aplicación tópica. De la mayor importancia es quizás el desarrollo de resistencia bacteriana dentro de poblaciones humanas; por ejemplo, *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina causante de infecciones graves de las heridas que ponen en peligro la vida, en especial en los pacientes hospitalizados.

Enzimas (para consultar una revisión véase Addy, 1986)

Las enzimas se clasifican en dos grupos. Las del primer grupo no son verdaderos agentes antimicrobianos sino agentes eliminadores de placa, por cuanto tienen el potencial de degradar la matriz inicial de la placa, con lo cual desalojan a las bacterias de la superficie dental. A fines de la década de 1960 y principios de la de 1970 se pensaba que enzimas como dextranasa, mutanasa y diversas proteasas constituían un gran avance en el control de la placa dental y que podrían prevenir el desarrollo de caries y gingivitis. Lamentablemente, esos agentes tenían poca sustantividad y no carecían de efectos locales desagradables, en particular la erosión de la mucosa. El segundo grupo de enzimas empleaba glucosa oxidasa y amiloglucosidasa para mejorar los mecanismos de defensa del huésped. El propósito consistía en catalizar la conversión de tiocianato endógeno y exógeno a hipotiocianato, por medio del sistema de la lactoperoxidasa salival. El hipotiocianato produce efectos inhibitorios sobre las bacterias bucales, en particular los estreptococos, por interferir en su metabolismo. Este abordaje es una posibilidad teórica y el proceso químico puede ser producido en el laboratorio. Se fabricaron pastas dentífricas con enzimas y tiocianato, pero se obtuvieron resultados dudosos en relación con la gingivitis; además, no existen estudios convincentes a largo plazo sobre la eficacia de estos productos.

Antisépticos a base de bisbiguanida (para consultar revisiones véanse Addy y col., 1986, 1994; Kornman, 1986; Gjermo, 1989; Jones, 1997)

La clorhexidina es hasta ahora el antiséptico más estudiado y eficiente para inhibir la placa y prevenir la gingivitis. Después de la publicación original

Cuadro 22-1. *Grupos de agentes usados en el control de la placa dental y/o de la gingivitis*

Grupo	*Ejemplos*	*Acción*	*Utilizado actualmente / producto*
Antibióticos	Penicilina Vancomicina Kanamicina Nidamicina Espiromicina	Antimicrobiano	No
Enzimas	Proteasa Lipasa Nucleasa Dextranasa Mutanasa	Eliminación de la placa	No
	*Glucooxidasa *Amiloglucosidasa	Antimicrobiano	*Sí Pasta dentífrica
Antisépticos bisbiguanídicos	*Clorhexidina Alexidina Octenidina	Antimicrobiano	*Sí Colutorio Aerosol Gel Pasta dentífrica Goma de mascar Barniz
Compuestos de amonio cuaternario	*Cloruro de cetilpiridinio *Cloruro de benzalconio	Antimicrobiano	*Sí Colutorio
Fenoles y aceites esenciales	*Timol *Hexilresorcinol *Eucaliptol Triclosán +	*Antimicrobiano + Antiinflamatorio	*Sí Colutorio Pasta dentífrica
Productos naturales	*Sanguinarina	Antimicrobiano	*Sí Colutorio Pasta dentífrica
Fluoruros	*Fluoruro de sodio *Monofluorofosfato de sodio *Fluoruro estañoso + + Aminofluoruro	*Antimicrobiano ( ) mínimo +?	+* Sí Pasta dentífrica Colutorio +Gel
Sales metálicas	*Estaño + *Cinc Cobre	Antimicrobiano	*Sí Pasta dentífrica Colutorio +Gel
Agentes oxigenantes	*Peróxido de hidrógeno *Peroxiborato de sodio *Peroxicarbonato de sodio	Antimicrobiano ? Eliminación de la placa	*Sí Colutorio
Detergentes	*Laurilsulfato de sodio	Antimicrobiano ? Eliminación de la placa	*Sí Pasta dentífrica Colutorio
Aminoalcoholes	Octapinol Delmopinol	Inhibición de la matriz de la placa	No

(Löe y Schiott, 1970) y de modo quizá discutible, representa lo más ajustado que la investigación ha llegado a identificar como agente químico de reemplazo, antes que como auxiliar para la práctica de la higiene bucal mecánica. Otras bisbiguanidas como la alexidina y la octenidina, poseen actividad menor o similar a la de la clorhexidina, pero no conllevan mejoras en cuanto a efectos adversos locales y se cuenta con menos datos disponibles sobre su toxicidad. Por ende, la clorhexidina permanece como la única bisbiguanida usada en diversos vehículos y disponible en productos comerciales. En atención a la importancia de este antiséptico en la odontología preventiva, más adelante en este capítulo se dedica una sección aparte destinada a analizar su actividad y su uso en la boca.

Compuestos de amonio cuaternario (para consultar una revisión véase Mandel, 1988)

En esta familia de antisépticos, los más estudiados son el cloruro de benzalconio y más particularmente el cloruro de cetilpiridinio. Este último se usa en una amplia variedad de productos antisépticos para enjuague bucal, por lo general en concentración del 0,05%. En el pH bucal, estos antisépticos son monocatiónicos y se adsorben con rapidez en las superficies bucales, en grado mayor que la clorhexidina (Bonsvoll y Gjermo, 1978). Sin embargo, la sustantividad del cloruro de cetilpiridinio parece ser de solo 3-5 horas (Roberts y Addy, 1981) debido a la pérdida de actividad una vez adsorbido o a su desadsorción rápida. El cloruro de cetilpiridinio en los colutorios posee cierta acción química inhibidora de la placa, pero las evidencias sobre beneficios en caso de gingivitis son inciertas, en particular cuando las formulaciones se usan junto con el cepillado dental con pasta dentífrica. Los estudios sobre uso doméstico por períodos prolongados son muy escasos en relación con la gran cantidad de productos para enjuague bucal que contienen este antiséptico. Los estudios disponibles, con solo una excepción, no pudieron demostrar ningún beneficio adicional de los productos para enjuague bucal con cloruro de cetilpiridinio sobre el cepillado dental con pasta dentífrica. La excepción (Allen y col., 1998) fue peculiar por cuanto se demostró ausencia del efecto Hawthorne esperado en el grupo de control (véase la sección "Evaluación de agentes y productos químicos" más adelante en este cap.) y la reducción de placa en el grupo activo, 28%, fue de igual magnitud que la observada en los estudios sobre inhibición química de la placa. Como veremos, no resulta inusual hallar sustancias químicas que ofrecen inhibición modesta o moderada de la placa en estudios con ausencia de cepillado, pero que no logran demostrar efectos en su uso doméstico como auxiliares. Esto ocurre porque la gama en la cual se pueden demostrar los beneficios de la sustancia química está limitada por las prácticas de higiene bucal de los sujetos en estudio. La eficacia del cloruro de cetilpiridinio puede ser aumentada duplicando la frecuencia de los enjuagues, hasta cuatro veces por día (Bonsvoll y Gjermo, 1978), pero esto aumenta los efectos adversos locales, incluido el manchado de los dientes, y podría afectar el cumplimiento. Existen colutorios que combinan el cloruro de cetilpiridinio con clorhexidina y se comparan ventajosamente con los productos a base de clorhexidina ya bien establecidos (Quirynen y col., 2001). No se puede evaluar si el cloruro de cetilpiridinio realmente contribuyó a la actividad de la clorhexidina. La información acerca de compuestos de amonio cuaternario en pastas dentífricas es limitada y los productos disponibles son muy pocos.

Fenoles y aceites esenciales (para consultar una revisión véase Mandel, 1988)

Los fenoles y los aceites esenciales fueron usados en colutorios y en pastillas durante muchos años. Una fórmula de colutorio se remonta a más de cien años y aunque no es tan eficaz como la clorhexidina, posee actividad antiplaca sustentada por una cantidad de estudios de uso doméstico a corto y a largo plazo. La combinación de aceites esenciales con cloruro de cetilpiridinio ha sido ensayada con resultados promisorios, según los estudios iniciales (Hunter y col., 1994).

El agente antimicrobiano no iónico triclosán se considera perteneciente al grupo de los fenoles y fue utilizado durante muchos años en numerosos productos medicados, entre ellos antitranspirantes y jabones. Más recientemente ha sido incorporado a pastas dentífricas y colutorios y en el caso de los primeros, acumuló gran cantidad de bibliografía, parte de la cual es polémica. En soluciones simples, a una concentración (0,2%) y dosis relativamente elevadas (20 mg dos veces por día) el triclosán tiene moderada acción inhibitoria de placa y una sustantividad antimicrobiana de aproximadamente 5 horas (Jenkins y col., 1991 a,b). La curva dosis-/respuesta antiplaca del triclosán aislado es relativamente plana (Jenkins y col., 1993), aunque se obtienen beneficios mucho mayores con dosis de 20 mg dos veces por día que con dosis de 10 mg. En función de la inhibición de la placa, una concentración de triclosán al 0,1% (dosis de 10 mg dos veces por día) fue considerablemente menos eficaz que un colutorio con clorhexidina al 0,01% (1 mg dos veces por día) (Jenkins y col., 1994).

La actividad del triclosán aparece aumentada con el agregado de citrato de cinc o del copolímero ácido polivinilmetiletermaleico (para consultar revisiones véanse Cummins, 1992; Gaffar y col., 1992). El copolímero parece mejorar la retención del triclosán, mientras que el cinc aumentaría la actividad antimicrobiana. Solo en las pastas dentífricas con el copolímero o con citrato de cinc se demostró actividad antiplaca en estudios de uso hogareño por términos prolongados (Svatun y col., 1989; Garcia-Gadoy y col., 1990; Stephen y col., 1990; para consultar una revisión véase Jackson, 1997). Algunos estudios sobre uso hogareño mostraron efecto escaso o nulo para uno u otro de los productos sobre placa sola y/o gingivitis sola (Palomo y col., 1994; Kanchanakamol y col., 1995; Renvert y Birkhed, 1995; Binney y col., 1996; Owens y col., 1997). Las pastas dentífricas con triclosán parecen producir más beneficios contra la gingivitis que en el control de la placa, según algunos estudios; esto puede explicarse por su posible acción antiinflamatoria (Barkvoll y Rolla, 1994).

Más recientemente, estudios de duración prolongada han indicado que las pastas dentífricas con triclosán pueden reducir el progreso de la periodontitis, aunque este efecto ha sido tan reducido que su relevancia clínica es cuestionable (Rosling y col., 1997; Ellwood y col., 1998). Se dispone de colutorios con triclosán y copolímero, con ciertas evidencias de beneficios adicionales para la higiene bucal cuando se usan junto con la limpieza dental normal (Worthington y col., 1993). Este último estudio también resultó interesante, con una inusual

falta de efecto Hawthorne claro en el grupo de control. Otros estudios sobre propiedad inhibidora de placa de un colutorio con triclosán/copolímero mostraron efectos significativamente menores que los de un producto con aceite esencial (Moran y col., 1997).

Productos naturales (para consultar una revisión véase Mandel, 1988)

Los extractos vegetales se utilizaron en productos para la higiene bucal durante muchos años o incluso siglos. Lamentablemente, existen pocos datos disponibles y esas pastas dentífricas no ofrecen mayores beneficios para la higiene bucal y la salud gingival que las pastas convencionales con fluoruros (Moran y col., 1991). El extracto vegetal sanguinarina ha sido utilizado en diversas formulaciones. También se incorporaron sales de cinc, lo que torna difícil evaluar la eficacia de la sanguinarina aislada. Sin embargo, incluso cuando está combinada con cinc, los datos sobre beneficios son inciertos (Moran y col., 1988a, 1992a; Quirynen y col., 1990). Hay algunos informes positivos sobre el uso combinado de pasta dentífrica y colutorio de sanguinarina-/cinc (Kopczik y col., 1991), pero el cociente costo-/beneficio debe ser bajo. Cabe mencionar que hace muy poco se halló que los colutorios con sanguinarina aumentan la probabilidad de lesiones precancerosas casi 10 veces, incluso después de cesar en su utilización. El fabricante del producto más conocido ha reemplazado la sanguinarina de los colutorios por un agente alternativo.

Fluoruros

Los beneficios para la prevención de caries de una cantidad de sales de flúor están bien establecidos, pero el ion fluoruro no posee efectos contra el desarrollo de la placa y de gingivitis. El aminofluoruro y el fluoruro estañoso proveen cierta actividad inhibitoria de la placa, en particular si están combinados; no obstante, los efectos parecen derivar de la porción no fluorada de las moléculas. Existe disponible un colutorio con aminofluoruro y fluoruro estañoso y hay cierta evidencia, en estudios sobre uso hogareño, de su eficacia contra la placa y la gingivitis (Brecx y col., 1990, 1992) que sin embargo es menor que la de la clorhexidina.

Sales metálicas (para consultar revisiones véase Addy y col., 1994; Jackson, 1997)

Durante muchos años se han apreciado los efectos antimicrobianos, incluida la inhibición de la placa; el interés más reciente se ha centrado en el cobre, el estaño y el cinc. Los resultados fueron algo contradictorios, pero parecen depender de la sal metálica usada, de su concentración y de su utilización. Las sales metálicas polivalentes aisladas son inhibidores eficaces de la placa en concentración relativamente alta, situación en que pueden aparecer problemas de sabor y de toxicidad. El fluoruro estañoso es una excepción, pero es difícil de formular dentro de productos para la higiene dental, por su estabilidad, ya que se hidroliza en presencia de agua (Miller y col., 1969). Existen dentífricos en forma de gel anhidro estable, que evidencian eficacia contra placa y gingivitis (Beiswanger y col., 1995; Perlich y col., 1995). El pirofosfato estañoso al 1% ha sido agregado a algunos dentífricos con fluoruro estañoso con buenos efectos. (Svatun y col.,1978). Por cierto, la concentración de iones de estaño disponibles es el factor más significativo y determinante de la eficacia (Addy y col., 1997). Sin embargo, con las fórmulas que contienen estaño se observa manchado de los dientes, que parece ocurrir con igual mecanismo que en el caso de la clorhexidina y de otros antisépticos catiónicos, es decir que involucra la interacción con cromógenos de la dieta (para consultar revisiones véanse Addy y Moran, 1995; Watts y Addy, 2001). Las sales metálicas combinadas con otros antisépticos tienen sumatoria de efectos inhibitorios de la placa y la gingivitis, por ejemplo, el cinc con la hexetidina (Saxer y Muhlemann, 1983) y como ya se dijo, cinc con triclosán. El cobre también mancha los dientes, pero no se utiliza en los productos para higiene dental. El cinc en baja concentración no tiene efectos colaterales y se usa en numerosos dentífricos y colutorios; sin embargo, aislado ejerce escasos efectos sobre la placa (Addy y col., 1980), excepto en altas concentraciones.

Agentes oxigenantes (para una revisión véase Addy y col., 1994)

Los agentes oxigenantes han sido usados como desinfectantes en diversas disciplinas de la odontología, incluidas endodoncia y periodoncia. El peróxido de hidrógeno se utilizó para el control de la placa supragingival y más recientemente se tornó importante como blanqueador dental. De manera similar, el peroxiborato puede usarse en el tratamiento de la gingivitis ulcerosa aguda (Wade y col., 1966). Los productos con peroxiborato y peroxicarbonato se comercializan en Europa y Gran Bretaña y evidencian acción antimicrobiana e inhibidora de la placa (Moran y col., 1995). Son pocos los datos disponibles sobre uso hogareño durante períodos prolongados y esas evaluaciones parecerían justificadas antes de poder deducir conclusiones acerca de una verdadera acción antiplaca.

Detergentes

Los detergentes como el laurilsulfato de sodio son ingredientes comunes de los dentífricos y colutorios. Aparte de otras cualidades y también de sus efectos adversos, los detergentes como el laurilsulfato de sodio poseen actividad antimicrobiana (Moran y col., 1988b) y probablemente proveen la mayor parte de la modesta acción inhibitoria de la placa de las pastas dentífricas (Addy y col., 1983). El laurilsulfato de sodio aislado posee sustantividad limitada, medida entre 5 y 7 horas; su acción inhibidora de la placa es similar a la del triclosán (Jenkins y col., 1991a,b). No existen fórmulas solo con detergentes y tampoco se hicieron evaluaciones a largo plazo de estos productos.

Aminoalcoholes

Este grupo de compuestos no entra estrictamente en una categoría antimicrobiana o antiséptica; en realidad poseen mínimos efectos contra los microbios. El octapenol fue el primero cuya eficacia como agente antiplaca se demostró, pero fue retirado del mercado por razones toxicológicas. Más tarde fue presentado el delmopinol; en concentración de 0,1% y 0,2% en colutorios fue eficaz como inhibidor de placa y agente antigingivitis en estudios sobre uso doméstico a breve plazo en ausencia de higiene bucal y en estudios en términos prolongados (Collaert y col., 1992; Moran y col., 1992b; Claydon y col., 1996). Los efectos colaterales incluyen coloración dental, adormecimiento transitorio de la mucosa, en particular de la lengua, y sensación de ardor bucal. Su modo de acción puede ser debatido pero, en parte, parece deberse a la inhibición en la formación o a la disrupción de la matriz de bacterias formadoras de la placa inicial. En la actualidad no existen productos disponibles que lo contengan.

Cloritos de sodio acidificados (para una revisión véase Yates y col.,1997)

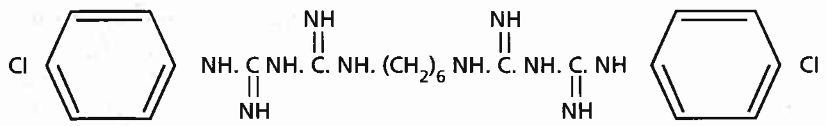
Este agente no puede clasificarse cómodamente en ningún grupo en particular de los incluidos en el cuadro 22-1; sin embargo, según el ácido elegido y las condiciones de la reacción entre el sodio y el clorito de sodio, puede ocurrir una variada y compleja gama de reacciones. En condiciones ideales para el control antimicrobiano se hace reaccionar el clorito de sodio con ácido prótico para producir ácido cloroso, que libera una gama de especies altamente oxidantes, pero que contiene cantidades mínimas de dióxido de cloro. Estas especies altamente oxidantes poseen un amplio espectro de acción contra bacterias, hongos, levaduras y virus; estos productos están disponibles en los Estados Unidos para la industria alimenticia y de medicamentos veterinarios, como preventivo de la mastitis en las vacas y para la preservación de pollos congelados. En estudios de corta duración han sido probados colutorios experimentales para control del nuevo crecimiento de placa y del recuento bacteriano en la saliva (Yates y col., 1997). De manera sorpresiva, dado que el ácido y el clorito de sodio se mezclan inmediatamente antes del enjuague y que la duración de la reacción química estaría limitada a la duración de este, tres formulaciones demostraron ser tan buenas como la clorhexidina contra el nuevo crecimiento de la placa y con la misma sustantividad que este último agente. Aunque los colutorios de clorito de sodio acidificado no fueron estudiados durante períodos prolongados parece improbable que tengan efectos colaterales, en especial coloración de los dientes y alteración del gusto. Lamentablemente, como cabía esperar, el bajo pH de estas fórmulas puede causar erosión de los dientes y esto fue comprobado en estudios in situ (Pontefract y col., 2001). Esa erosión, que se halló comparable con la que produce el jugo de naranja in situ, impediría su uso continuo a largo plazo. Sin embargo, los colutorios de clorito de sodio acidificado podrían hallar aplicación en odontología preventiva, en forma similar a la descrita para la clorhexidina (véase sección "Usos clínicos de la clorhexidina" más adelante en este capítulo). Los efectos erosivos podrían no alcanzar niveles clínicamente significativos en un plazo de breve a mediano. Hasta ahora no hay en el comercio productos disponibles con estos componentes.

Otros antisépticos (para una revisión véase Addy, 1986)

Una cantidad de agentes antisépticos/antimicrobianos han sido estudiados para inhibición de la placa. La mayor parte de ellos demostraron tener efecto escaso o nulo en vivo; unos pocos fueron formulados en productos para el enjuague bucal, entre ellos yodo povidona y hexetidina. El compuesto de yodo povidona al 1% tiene una sustantividad de solo 60 minutos (Addy y Wright, 1978) y carece de actividad apreciable para inhibición de la placa (Addy y col., 1977) o de acción en infecciones agudas, como la gingivitis ulcerosa aguda (Addy y Llewelyn, 1978), para la cual ha sido recomendada. El compuesto de yodo povidona casi no tiene efectos adversos, pero como colutorio tiene potencial para afectar adversamente la función tiroidea (Wray y col., 1978). La hexetidina, una pirimidina saturada, en concentración del 0,1% mostró acción inhibidora limitada de la placa (Bergenholtz y Hanstrom, 1974) y no tuvo evidencias de actividad antiplaca cuando se usó como auxiliar para la higiene bucal (Chadwick y col., 1991). La acción de la hexetidina contra la placa parece mejorar por las sales de cinc (Saxer y Muhlemann, 1983), pero los datos derivan solo de estudios de corta duración. Los efectos colaterales de la hexetidina incluyen coloración de los dientes y erosión de la mucosa, aunque ambas son infrecuentes (Bergenholtz y Hanstrom, 1974). No obstante, la incidencia de la erosión mucosa aumenta de modo considerable si la concentración se eleva al 0,14% (Bergenholtz y Hanstrom, 1974). En algunos países europeos está disponible en el comercio un colutorio con hexetidina al 0,1%.

Conclusiones

- Los agentes antimicrobianos eficaces poseen acción prolongada persistente en la boca (sustantividad). Hasta hoy, la clorhexidina es el agente antiplaca más eficiente. Existen productos para higiene bucal con fluoruro estañoso y triclosán. Los colutorios de larga data basados en aceites esenciales evidencian cierta acción antiplaca.
- La información limitada sobre productos naturales, por ejemplo, fórmulas herbales, no es promisoria y el extracto de la raíz de sanguinarina fue retirado del comercio debido a su potencial para causar lesiones precancerosas en la boca.
- El aminoalcohol delmopinol parece eficaz, pero aún no hay productos disponibles.
- El clorito de sodio acidificado parece tan eficaz como la clorhexidina, pero la naturaleza ácida del colutorio puede proscribir su uso en productos actuales o futuros para la higiene bucal.



1,6-di (4-clorofenildiguanido) hexano

Fig. 22-2. Molécula de clorhexidina.

- La combinación de agentes provee a veces acción sinérgica o sumatoria, pero con excepción del triclosán los productos disponibles son pocos.

CLORHEXIDINA

La clorhexidina está disponible en tres formas, sales de digluconato, acetato y clorhidrato. La mayor parte de los estudios y de las formulaciones y productos para uso bucal han usado la sal digluconato, que se produce como concentrado V/V al 20%. Las sales digluconato y acetato son hidrosolubles, pero el clorhidrato es muy poco soluble en agua. La clorhexidina fue desarrollada en la década de 1940 por Imperial Chemical Industries de Inglaterra y desde 1954 se comercializa como antiséptico para heridas cutáneas. Luego, el antiséptico se utilizó más ampliamente en medicina y en cirugía, incluido su empleo en obstetricia, ginecología, urología y preparación prequirúrgica de la piel, tanto para el paciente como para el cirujano. El uso odontológico fue primero para la desinfección prequirúrgica de la boca y en endodoncia. La inhibición de la placa por clorhexidina fue investigada inicialmente en 1969 (Schroeder, 1969), pero el estudio definitivo fue realizado por Löe y Schiott (1970). Esta investigación mostró que el enjuague durante 60 segundos dos veces por día con 10 mL de solución de gluconato de clorhexidina al 0,2% (dosis de 20 mg) en ausencia de higiene dental normal inhibe el nuevo crecimiento de placa y el desarrollo de gingivitis. Después se hicieron numerosos estudios, de manera que la clorhexidina fue uno de los compuestos más investigados en odontología (para una revisión véase Jones, 1997). La clorhexidina es un antiséptico bisbiguanídico, con una molécula simétrica consistente en cuatro anillos de clorofenilo y dos grupos biguanida, conectados por un puente central de hexametileno (fig. 22-2). El compuesto es una base fuerte y dicatiónica a niveles de pH superiores a 3,5, con dos cargas positivas a cada lado de un puente de hexametileno (Albert y Sargeant, 1962). Por cierto, es la naturaleza dicatiónica de la clorhexidina, que la torna extremadamente interactiva con los aniones, lo que es pertinente para la eficacia, la seguridad, los efectos locales adversos y las dificultades en la formulación de productos.

Fig. 22-3. Coloración parda de los dientes de una persona que se enjuagó dos veces por día durante 3 semanas con un colutorio de clorhexidina al 0,2%.

Toxicidad, seguridad y efectos colaterales

La naturaleza catiónica de la clorhexidina minimiza su absorción a través de la piel y la mucosa, incluso la del tubo digestivo. Por consiguiente, no existen informes sobre toxicidad sistémica por aplicación tópica o ingesta ni evidencias de teratogenia en modelos animales. Es bien tolerada incluso en infusión intravenosa, en animales o cuando se produjo accidentalmente en seres humanos, sin graves consecuencias. Menos de 10 casos de reacciones de hipersensibilidad, incluida anafilaxis, se comunicaron en Japón y se debieron a la aplicación de productos con clorhexidina no patentados en distintos sitios corporales, pero no en la boca. La información resultó insuficiente para confirmar que las reacciones se debieron en realidad a la clorhexidina. Si se la introduce en el oído medio puede ocurrir sordera neurosensorial; tampoco se la debe introducir en el oído externo en caso de que el tímpano esté perforado. Posee una amplia acción antimicrobiana, que cubre bacterias grampositivas y gramnegativas (Wade y Addy, 1989).También es eficaz contra algunos hongos y levaduras, entre ellas *Candida* y algunos virus, como HBV y HIV. No hay informes sobre resistencia bacteriana por uso oral durante tiempo prolongado ni evidencias de sobreinfección por hongos, levaduras o virus. El uso bucal durante largos períodos ha dado por resultado un ligero desplazamiento de la flora hacia microorganismos menos sensibles, pero esto se revirtió rápidamente al final del período de estudio de dos años (Schiott y col., 1976).

Existen informes sobre diversos efectos colaterales locales del uso de clorhexidina en colutorios (Flotra y col.,1971). Estos efectos colaterales son:

1. Coloración parda de los dientes, de algunos materiales de restauración y del dorso de la lengua (esto será analizado adicionalmente) (figs. 22-3 y 22-4).

Fig. 22-4. Coloración parda de la lengua de una persona que se enjuagó dos veces por día durante 2 semanas con un colutorio de clorhexidina al 0,2%.

Fig. 22-5. Erosión de la mucosa que se produjo después de unos pocos días de enjuagarse dos veces por día con un colutorio de clorhexidina al 0,2%.

2. Perturbación del gusto. El gusto salado aparece afectado preferentemente (Lang y col., 1988) y deja los alimentos y bebidas con sabor más bien insulso.
3. Erosión de la mucosa bucal (fig. 22-5). Esta parece ser una reacción idiosincrásica y dependiente de la concentración. El problema se alivia con la dilución de la fórmula al 0,2% hasta 0,1%, aunque se duplique el volumen para mantener la dosis. Rara vez se observan erosiones con productos para enjuague bucal con concentración de 0,12% y usados con un volumen de 15 mL.
4. Tumefacción unilateral o bilateral de la parótida (fig. 22-6). Éste es un acontecimiento excepcional, para el cual todavía no hay explicación.
5. Aumento de la formación de cálculos (sarro) supragingival. Este efecto puede deberse a la precipitación de proteínas de la saliva sobre la superficie dental, con lo cual crece el espesor de la película y/o la precipitación de sales inorgánicas en esa capa superficial. Se ha comprobado que la formación de una película bajo la influencia de la clorhexidina muestra una estructura inicial altamente calcificada (Leach, 1977).

Además, la clorhexidina tiene un sabor amargo que es difícil de enmascarar por completo.

Coloración por clorhexidina

Los mecanismos propuestos para explicar la coloración por clorhexidina pueden ser discutibles (Eriksen y col., 1985; Addy y Moran, 1995; Watts y Addy, 2001), pero se han planteado:

1. Degradación de la molécula de clorhexidina para liberar paracloranilina.
2. Catálisis de reacciones de Maillard.
3. Desnaturalización de proteínas con formación de sulfuros de metales.
4. Precipitación de cromógenos aniónicos de los alimentos.

La degradación de la clorhexidina para liberar paracloranilina no parece ocurrir cuando el producto está guardado ni como resultado de procesos metabólicos. Asimismo, la alexidina –una bisbiguanida relacionada– no posee grupos paracloranilina, pero produce una coloración idéntica a la de la clorhexidina (Addy y Roberts, 1981). Las reacciones no enzimáticas que dan color pardo (reacciones de Maillard) catalizadas por clorhexidina serían una posibilidad teórica (Nordbo, 1979); sin embargo, las evidencias son indirectas, circunstanciales o no concluyentes (Eriksen y col., 1985). La teoría no considera el hecho de que otros antisépticos y metales como estaño, hierro y cobre, producen también coloración dental. La desnaturalización de proteínas producida por clorhexidina con la interacción entre iones metálicos y radicales sulfuro expuestos también es teóricamente posible (Ellingsen y col., 1982;

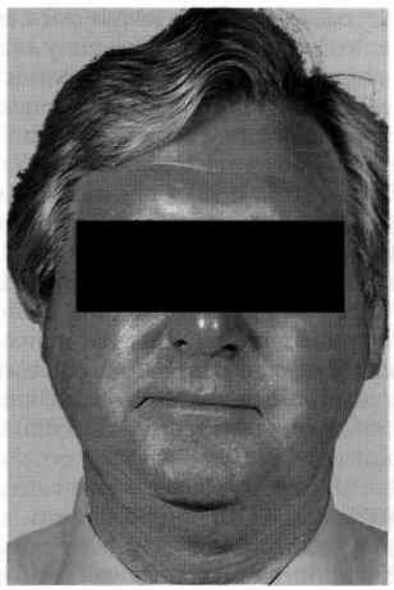


Fig. 22-6. Tumefacción bilateral de las glándulas parótidas después de unos pocos días de enjuagarse la boca con un colutorio de clorhexidina al 0,2%.

Nordbo y col., 1982), pero no existen evidencias directas que sustenten este concepto. Aquí de nuevo la teoría no toma en cuenta la coloración similar por otros iones metálicos y antisépticos. Este proceso tampoco pudo ser reproducido en estudios clínicos y de laboratorio (Addy y col.,1985; Addy y Moran, 1985). La precipitación de cromógenos aniónicos de la dieta por antisépticos catiónicos, entre ellos iones metálicos polivalentes y clorhexidina, como explicación para el fenómeno de la coloración por estas sustancias es sustentada por diversos estudios clínicos y de laboratorio bien controlados (para revisiones véase Addy y Moran, 1995; Watts y Addy, 2001). Por lo tanto, los antisépticos o iones metálicos unidos localmente a la mucosa o los dientes pueden reaccionar con polifenoles en componentes de la dieta para producir coloración. Las bebidas como té, café y vino tinto son particularmente cromógenas, pero también otros alimentos y bebidas interactúan para producir diversas coloraciones. Estas reacciones entre la clorhexidina y otros antisépticos catiónicos e iones metálicos polivalentes con bebidas cromógenas pueden ser producidas en tubos de ensayo. Resulta interesante que la mayor parte de los precipitados formados entre iones metálicos polivalentes y cromógenos tienen el mismo color que sus sales sulfuradas. Por esta razón las teorías originales consideraban que la coloración observada en individuos expuestos a estos iones metálicos polivalentes, por lo general en sus lugares de trabajo, era causada por la formación de sulfuros metálicos. Tampoco en este caso los estudios de laboratorio y clínicos lograron producir estas interacciones.

El uso a largo plazo de la clorhexidina en odontología preventiva está limitado, quizá, por su efecto colateral de colorear (manchar) los dientes (Flotra y col., 1971), que ocurre con productos correctamente formulados en forma de gel, pasta dentífrica y aerosol. En rigor de verdad, el manchado de los dientes como efecto colateral puede usarse para evaluar el cumplimiento del uso por el paciente y la actividad de las formulaciones. En este último caso, los estudios clínicos y de laboratorio sobre manchado de dientes revelaron que hay un producto con clorhexidina patentado que es inactivo (Addy y Wade, 1995; Renton-Harper y col., 1995). Cabe mencionar que este producto fue reformulado en el Reino Unido para producir una fórmula activa (Addy y col., 1991), pero los fabricantes mantuvieron la formulación original en Francia cuando los estudios clínicos y de laboratorio confirmaron el potencial marcadamente reducido del producto para causar coloración en el laboratorio e inhibición de placa en la clínica (Addy y Wade, 1995; Renton-Harper y col., 1995).

Mecanismo de acción

La clorhexidina es una sustancia antibacteriana potente, pero eso solo no alcanza a explicar su acción antiplaca. El antiséptico se liga fuertemente a la membrana plasmática bacteriana. En baja concentración, esto da por resultado un aumento de la permeabilidad con pérdida de componentes intracelulares, incluido el potasio (Hugo y Longworth, 1964; 1965). La clorhexidina en alta concentración produce precipitación del citoplasma bacteriano y muerte de esas células (Hugo y Longworth, 1966). En la boca, se adsorbe con rapidez en las superficies, entre ellas los dientes recubiertos por una película. Una vez adsorbida y a diferencia de otros antisépticos, muestra una acción bacteriostática persistente que dura más de 12 horas (Schiott y col., 1970). Estudios realizados con clorhexidina marcada con radio indicaron que el antiséptico se libera lentamente de las superficies (Bonesvoll y col., 1974a,b) y se consideró que esto produce un medio antibacteriano de larga duración en la boca (Gjermo y col., 1974). Sin embargo, los métodos usados no pudieron determinar la actividad de la clorhexidina, que casi con seguridad se fija a las proteínas salivales y las células epiteliales descamadas y por lo tanto, no está disponible para la acción. Un estudio reciente (Jenkins y col., 1988), coincidente con el trabajo y las conclusiones originales (Davies y col., 1970), propuso que la inhibición de la placa deriva solo de la clorhexidina adsorbida en la superficie de los dientes (Jenkins y col., 1988). Es posible que la molécula se fije a la película por medio de un catión y deje a los otros libres para interactuar con las bacterias que intentan colonizar la superficie dental. Por consiguiente, este mecanismo sería similar al relacionado con la coloración de los dientes. Asimismo serviría para explicar por qué las sustancias aniónicas como los dentífricos basados en laurilsulfato de sodio reducen la inhibición de la placa por la clorhexidina si se usan poco después del enjuague bucal con el antiséptico (Barkvoll y col., 1989). Por cierto, un estudio más reciente ha demostrado que la inhibición de la placa por los colutorios con clorhexidina se reduce si se usa un dentífrico inmediatamente antes o después del enjuague bucal (Owens y col., 1997). Este efecto inhibidor de la actividad de la clorhexidina por sustancias como los dentífricos puede ser modelado usando el método de coloración de té con clorhexidina, que muestra menor actividad de manchado de las soluciones de clorhexidina, resultante de una interacción con dentífrico (Sheen y col., 2001).

La inhibición de la placa por colutorios con clorhexidina parece estar relacionada con la dosis (Cancro y col., 1973, 1974; Jenkins y col., 1994), de modo que pueden verse efectos similares con la solución más común al 0,2%, 10 mL (20 mg) y con altos volúmenes de soluciones con baja concentración (Cummings y Löe, 1973; Lang y Ramseier-Grossman, 1981). Sin embargo, conviene hacer notar que con dosis tan bajas como 1-5 mg dos veces por día se obtienen efectos inhibitorios de la placa para nada despreciables (Jenkins y col., 1994). Asimismo, la aplicación tópica de soluciones de clorhexidina al 0,2% solo a las superficies dentales, incluso utilizando aerosoles, produce el mismo nivel de inhibición de placa que los colutorios con la dosis completa de

20 mg, lo cual también es pertinente para el probable mecanismo de acción de esta sustancia (Addy y Moran, 1983; Francis y col., 1987a; Jenkins y col., 1988; Kalaga y col., 1989a).

Productos con clorhexidina

La clorhexidina ha sido incluida en la fórmula de numerosos productos.

Colutorios
La solución alcohólica de clorhexidina al 0,2% para colutorios estuvo disponible primeramente en Europa en la década de 1970. También se presentó un colutorio al 0,1%; sin embargo, la actividad de este producto fue cuestionada y en algunos países su eficacia resulta menor de la esperada para soluciones al 0,1% (Jenkins y col., 1989). Más tarde se fabricó en los Estados Unidos un colutorio al 0,12%, pero para mantener la dosis óptima de 20 mg derivada de 10 mL de colutorio al 0,2%, debían usarse enjuagues con 15 mL del producto (dosis de 18 mg). Los estudios revelaron que la eficacia de los colutorios al 0,2% y al 0,12% era similar si se usaban en dosis iguales (Segreto y col., 1986).

Gel
Existe disponible un gel con clorhexidina al 0,1%, que se puede aplicar con un cepillo dental o con cubetas. La distribución del gel por toda la boca con un cepillo dental no parece ser buena y los preparados deben aplicarse sobre todas las superficies dentales para que sean eficaces (Saxen y col., 1976). El gel con clorhexidina en cubetas fue muy eficaz contra la placa y la gingivitis en personas discapacitadas (Francis y col., 1987a). Este sistema de administración en cubetas no tuvo mucha aceptación por parte de los receptores y los operadores (Francis y col., 1987b). En los últimos años se han puesto a disposición geles con clorhexidina al 0,2% y al 0,12%.

Aerosoles
La clorhexidina al 0,1% y al 0,2% en forma de aerosol se comercializa en algunos países. Estudios realizados con el aerosol al 0,2% revelaron que dosis pequeñas, de aproximadamente 1-2 mg, aplicadas a todas las superficies dentales producen inhibición de placa similar a la de los enjuagues al 0,2% (Kalaga y col., 1989a). El aerosol parece muy útil para personas con discapacidad física o mental y es bien recibido por los pacientes y por quienes los atienden (Francis y col., 1987a,b; Kalaga y col., 1989b).

Pasta dentífrica
La clorhexidina es difícil de formular en pastas dentífricas por las razones ya expuestas; los estudios iniciales produjeron resultados variados en cuanto a control de placa y gingivitis (Gjermo y Rolla, 1970, 1971; Johansen y col., 1972, 1975). Hace poco se halló que una pasta dentífrica con 1% de clorhexidina y fluoruro, o sin este agregado, era superior a un producto de control en cuanto a prevención de la placa y de gingivitis en un estudio de 6 meses sobre uso hogareño del producto (Yates y col., 1993). Sin embargo, se observó un aumento marcado de los índices de coloración dental y lo mismo ocurrió con la formación de cálculos supragingivales; el fabricante no produjo un preparado para uso comercial. Sin embargo, por breve tiempo estuvo disponible un producto comercial que demostró ser eficaz contra placa y gingivitis (Sanz y col., 1994). Aunque los aerosoles y las pastas dentífricas con base de clorhexidina son eficaces, producen similar coloración dental que los colutorios y los geles, pero con aquellos la alteración de sabores, la erosión de la mucosa y las tumefacciones parotídeas tienden a ser menores o nunca se las comunicó.

Barnices
Los barnices con clorhexidina se usaron principalmente para la profilaxis contra caries radicular y no para depósito de clorhexidina como antiplaca.

Conclusiones
- Hasta ahora, la clorhexidina es el agente antiplaca más eficaz disponible para el público en el comercio.
- La clorhexidina no tiene toxicidad sistémica en su uso bucal y no produce resistencia bacteriana ni sobreinfección.
- Existen informes sobre efectos colaterales locales, principalmente por problemas estéticos.
- La acción antiplaca de la clorhexidina parece dependiente de la persistencia prolongada de la acción antimicrobiana en la boca (sustantividad).
- Para la administración de clorhexidina se dispone de diversos vehículos, aunque los colutorios son los más recomendados.
- La coloración dental extrínseca y la perturbación del gusto, de grado variable, son los dos efectos colaterales de los colutorios con clorhexidina que limitan su aceptabilidad por los usuarios y su empleo a largo plazo en odontología preventiva.

USOS CLÍNICOS DE LA CLORHEXIDINA

A pesar de la excelente propiedad inhibidora de placa de la clorhexidina, su uso extendido y prolongado está limitado por sus efectos colaterales locales. Asimismo, por su naturaleza catiónica y su consiguiente baja penetrabilidad, es de valor limitado para el tratamiento de afecciones bucales, entre ellas la gingivitis, y es mucho más valioso como preventivo. Se han recomendado diversos usos clínicos, algunos bien investigados (para revisiones véanse Gjermo, 1974; Addy, 1986; Addy y Renton-Harper, 1996a; Addy y Moran, 1997).

Cómo auxiliar para la higiene bucal y la profilaxis profesional

La instrucción para la higiene bucal es un factor clave en el plan de tratamiento para pacientes con enfermedad periodontal y como parte del programa de mantenimiento postratamiento. Por ende, el control adecuado de la placa por pacientes periodontales es fundamental para el tratamiento exitoso y la prevención de recidivas de la enfermedad. Por esta razón, la clorhexidina mejora la salud gingival por intermedio del control de la placa, en particular después de una profilaxis profesional para eliminar la placa supragingival y subgingival inmediata. Sin embargo, existe una desventaja potencial en el uso de tan eficaz agente químico para control de la placa en este estadio del plan de tratamiento periodontal. Después de la instrucción para la higiene bucal es normal cuantificar, por lo común con el uso de índices, la mejoría en el control de la placa por parte de los pacientes así instruidos y en particular, en sitios específicos antes omitidos por el paciente. En virtud del excelente efecto controlador de la placa de la clorhexidina, la respuesta a la instrucción de higiene bucal no puede ser evaluada con precisión, puesto que el antiséptico enmascara las deficiencias de la limpieza mecánica. Por cierto, como lo demostrara la investigación original, los pacientes deben mantener niveles de placa cercanos a cero después de una profilaxis profesional usando alguna forma de higiene bucal mecánica (Löe y Schiott, 1970).

Uso bucal posquirúrgico, incluso después de cirugía periodontal o alisado radicular

La clorhexidina puede usarse en el posoperatorio, pues ofrece los beneficios de reducir la carga bacteriana en la cavidad bucal y de prevenir la formación de placa en instancias en que la limpieza mecánica puede ser difícil por causar molestias. En cirugía periodontal, los apósitos (cementos) periodontales fueron reemplazados en su mayor parte por preparados de clorhexidina, en particular colutorios, ya que así se mejora la cicatrización y se reducen las molestias (Newman y Addy, 1978, 1982). Los regímenes pueden variar, pero la clorhexidina debe usarse en el postratamiento inmediato y por períodos determinados, hasta que el paciente pueda retomar la higiene bucal normal. De conformidad con el programa de citaciones, la clorhexidina se usa durante la fase de tratamiento y durante semanas después de completado el plan de tratamiento. Si se usa cemento como apósito, la clorhexidina es de valor limitado para el sitio posoperatorio, puesto que no puede penetrar por debajo del apósito periodontal (Pluss y col., 1975). La idea de una desinfección completa de la boca usando clorhexidina tanto de modo supragingival como subgingival fue evaluada recientemente por un grupo de investigadores (Quirynen y col., 1995). En esa instancia pudieron demostrarse pocos beneficios adicionales y surgió que el factor más dominante era el tiempo en que fuera completado el plan de tratamiento no quirúrgico. Por consiguiente, el alisado radicular realizado totalmente dentro de las 24 horas fue más eficaz que el alisado radicular completado en períodos más convencionales, de varias semanas (para una revisión véase Quirynen y col., 2001).

Para pacientes con fijación intermaxilar

La higiene bucal es muy difícil cuando la mandíbula está inmovilizada por métodos como la fijación intermaxilar. La clorhexidina demostró que reduce mucho la carga bacteriana, que tiende a aumentar durante la inmovilización de la mandíbula, y que mejora el control de la placa (Nash y Addy, 1979).

Para beneficiar la higiene bucal y la salud gingival en discapacitados mentales y físicos

La clorhexidina fue muy útil en grupos de pacientes discapacitados mentales y físicos internados, en quienes mejora la higiene bucal y la salud gingival (Storhaug, 1977). Sobre todo la administración con aerosol de soluciones al 0,2% fue estimada muy práctica y aceptable, tanto para los pacientes como para quienes los atienden (Francis y col., 1987a,b; Kalaga y col., 1989b).

Individuos con compromiso de la salud general y predisposición para infecciones bucales

Diversas afecciones médicas predisponen a infecciones bucales, en especial candidiasis. La clorhexidina es eficaz como agente anticandidásico, aunque es más útil cuando se la combina con fármacos específicos contra cándida, por ejemplo, nistatina o anfotericina B (Simonetti y col., 1988). Las indicaciones para el uso de clorhexidina combinada con fármacos anticandidiásicos han sido para prevención de infecciones bucales y sistémicas en pacientes inmunodeprimidos, entre otros quienes padecen discrasias sanguíneas, los tratados con quimioterapia y/o radioterapia y en especial los sometidos a trasplante de médula ósea (Ferretti y col., 1987, 1988; Toth y col., 1990). La clorhexidina produce mejores resultados cuando se empieza a usar *antes* de que aparezcan complicaciones bucales o sistémicas. También se halló que un aerosol de clorhexidina para el cuidado de la boca produjo beneficios sintomáticos/psicológicos en enfermos terminales (Jobbins y col., 1992).

Pacientes con alto riesgo de caries

Los colutorios y geles de clorhexidina pueden reducir de manera notable el recuento de *Streptococcus mutans* en las personas con propensión a las caries. También es interesante la observación de que actúa sinérgicamente con los fluoruros; los colutorios de clorhexidina y fluoruro combinados son beneficiosos para esas personas en riesgo (Dolles y Gjermo, 1980; Lindquist y col., 1989).

Ulceración bucal recurrente

Varios estudios han mostrado que los colutorios y los geles con clorhexidina reducen la incidencia, la duración y la severidad de las úlceras aftosas menores recurrentes (Addy y col., 1974, 1976; Hunter y

Addy, 1987). El mecanismo de acción no está aclarado, pero podría relacionarse con la reducción en la contaminación de úlceras por bacterias bucales, con lo cual reduce la evolución natural de la ulceración. Los diversos regímenes incluyeron el uso tres veces por día de productos con clorhexidina durante varias semanas. Es interesante hacer notar que uno de los estudios mostró que los enjuagues con triclosán reducen la incidencia de úlceras bucales recurrentes (Skaare y col., 1996). No hay estudios controlados sobre el uso de clorhexidina para el manejo de úlceras aftosas mayores u otras afecciones orales o ulcerosas mayores, aunque en ocasiones la clorhexidina aparece ineficaz. De nuevo, este efecto puede reflejar el bajo potencial terapéutico de este antiséptico y de otros.

Usuarios de aparatos ortodóncicos fijos y removibles

El control de la placa en las primeras etapas de la terapia con aparatos de ortodoncia puede estar comprometido y se aconseja clorhexidina durante las primeras 4-8 semanas. Además, se observó que reduce el número y la severidad de las úlceras traumáticas durante las cuatro primeras semanas de terapia con aparatos de ortodoncia fijos (Shaw y col., 1984).

Uso en estomatitis por prótesis

La clorhexidina se recomendó para el tratamiento de infecciones asociadas con cándida; sin embargo, en la práctica la aplicación de gel de clorhexidina a las superficies de apoyo de las prótesis sobre la mucosa bucal solo produce, en muchos casos, una resolución lenta e incompleta de la afección. Cabe repetir que la clorhexidina es menos eficaz en modo terapéutico y que conviene más tratar la estomatitis por prótesis con fármacos anticandidiásicos específicos y luego emplear la clorhexidina para prevenir recidivas. La prótesis en sí puede ser esterilizada prácticamente respecto de cándida sumergiéndola en soluciones de clorhexidina (Olsen y col., 1975a,b).

Enjuague e irrigación preoperatorios inmediatos

Esta técnica puede utilizarse inmediatamente antes de tratamientos operatorios, en particular cuando se emplea pulido ultrasónico o instrumentos de alta velocidad. Este enjuague preoperatorio reduce de modo notable la carga bacteriana y la contaminación del área operativa, del operador y del personal del consultorio (Worral y col., 1987). Asimismo, en pacientes susceptibles, la irrigación con clorhexidina en torno del margen gingival reduce la incidencia de bacteriemia (MacFarlane y col., 1984). No obstante, esto debe ser visto solo como un auxiliar de una profilaxis antimicrobiana sistémica adecuada.

Irrigación subgingival

Se utilizaron numerosos agentes antimicrobianos como irrigantes subgingivales para el manejo y tratamiento de enfermedades periodontales (para revisiones sobre el tema véase Wennstrom, 1992, 1997). La irrigación aislada con agentes antimicrobianos produce efectos poco diferentes del uso de corta duración de suero fisiológico, hecho que induce a pensar que la acción es efecto de la eliminación por el lavado. La irrigación combinada con alisado radicular no parece proporcionar beneficios adicionales.

Conclusiones

- Existen numerosas indicaciones para el uso de clorhexidina en odontología preventiva; la mayor parte de ellas se funda en las propiedades animicrobianas del antiséptico y en la duración de su acción.
- El uso más beneficioso de la clorhexidina en el control químico de la placa es a corto y mediano plazo cuando la higiene mecánica de los dientes no sea posible o sea difícil o incorrecta; en ese tiempo es probable que los efectos adversos locales se reduzcan.
- La clorhexidina es más eficaz como preventivo que como agente terapéutico y por ello su valor es cuestionable como auxiliar subgingival en el tratamiento de la periodontitis (véase cap. siguiente).

EVALUACIÓN DE AGENTES Y PRODUCTOS QUÍMICOS

(Para revisiones véanse Addy y col., 1992; Addy, 1995; Moss y col., 1995; Addy y Moran, 1997)

La cantidad y el uso de productos para la higiene bucal han crecido enormemente en los últimos años; por ejemplo, en el Reino Unido se gastan cada año cientos de millones de libras esterlinas en productos para la higiene bucal. No cabe duda de que los fabricantes de los productos, por medio de su colaboración con la profesión odontológica, investigación y promoción de los productos han contribuido al mejoramiento de la salud bucal que se observa en muchos países. Sin embargo, a menudo se hacen anuncios sobre la eficacia de los productos para la higiene bucal y resulta esencial sustentarlos con evidencias científicas. Sin esas evidencias, la profesión y el público podrían ser confundidos o arribar a conclusiones erróneas. Empero, la profesión odontológica está invadida por una cantidad enorme y variada de literatura promocional y anuncios en los medios, lo que torna imposible en muchos casos formular juicios válidos o evaluar la eficacia y validez de cada producto para grupos específicos de pacientes o para el conjunto del público. Aun quienes tienen interés especial y experiencia investigativa en aspectos específicos de la evaluación de productos para la higiene bucal, hallarán que la convalidación de esa información es una tarea intimidante, pues por lo general no hay coincidencia sobre lo que constituye una prueba de eficacia, ni siquiera entre los denominados expertos. Pocos países poseen un control centralizado acerca de qué evidencias se requieren antes de determinar con claridad la eficacia de los productos

para la higiene bucal y existen muy pocas normativas que sugieran los requisitos para comprobar esa eficacia.

La evaluación científica de los productos odontológicos, esto es, de los agentes terapéuticos y preventivos de la medicina como un todo, es un concepto bastante moderno, pero debe constituir la columna vertebral en la cual se basa toda aseveración de eficacia. En lo que respecta a anuncios de eficacia, no deben tomarse en consideración informes de casos o anecdóticos, estudios no controlados ni datos mencionados por los fabricantes como "mantenidos en nuestros archivos". Los métodos utilizados hoy en día para obtener datos sobre actividad de agentes, formulaciones y productos deben ser estudios clínicos y de laboratorio aleatorizados, doble ciego y controlados. También es necesario revisar y evaluar con cuidado los términos y la fraseología usada en los anuncios. Quizás el área más criticable sean las aseveraciones en material promocional con sobreentendidos y/o inferencias que se dejan abiertas, para que el profesional odontológico o el público extraiga conclusiones. Un escenario clásico para ejemplificar lo precedente es: A es la causa de B, C reduce a A; esto deja inferir que C puede controlar a B. Tal vez en ninguna parte esto es más notorio que en el uso de agentes conocidos por controlar la placa, acción de la que se podría deducir, sin evidencias, que deben controlar la gingivitis. El hoy familiar anuncio diría que "este producto reduce la placa, principal causa de enfermedad de las encías". De manera similar, con no poca frecuencia se utiliza "aritmética creativa" para producir impresiones exageradas sobre eficacia. Con bastante frecuencia se mencionan diferencias proporcionales en lugar de diferencias absolutas, así como porcentajes de porcentajes que muestran cientos de mejoras porcentuales por sobre otro producto o control, a pesar de que el beneficio real es una fracción del índice de cuantificación utilizado. Por último, no son infrecuentes los anuncios "sobre los hombros o a horcajadas", cuando se incorpora un ingrediente activo conocido a un producto nuevo del cual se supone que posee eficacia equivalente a productos ya establecidos. Con respecto a la terminología usada en productos para la higiene bucal, el European Workshop on Periodontology definió algunos términos en 1996 (Lang y Newman, 1997):

- *Agentes antimicrobianos:* sustancias químicas que tienen efecto bacteriostático o bactericida in vitro, que no puede ser extrapolado aisladamente para afirmar que posee eficacia comprobada contra la placa en vivo.
- *Agentes reductores/inhibidores de la placa:* sustancias químicas que solo han demostrado que reducen la cantidad y/o que afectan la calidad de la placa y que pueden ser o no suficientes para influir sobre gingivitis y/o caries.
- *Agentes antiplaca:* sustancias químicas que ejercen efectos suficientes sobre la placa como para ser beneficiosas contra gingivitis y/o caries.
- *Agentes antigingivitis:* sustancias químicas que reducen la inflamación gingival sin influir necesariamente a la placa bacteriana (incluyen los agentes antiinflamatorios).

Por consiguiente, el hecho de que agentes antibacterianos como los antisépticos maten bacterias o inhiban su crecimiento no significa necesariamente que han de ser inhibidores eficaces de la placa (Gjermo y col., 1970). Asimismo, la mera incorporación de un agente antiplaca conocido en una formulación no es garantía de eficacia, pues puede ser inactivado por otros ingredientes.

Esta sección trata acerca de métodos que han sido usados para probar productos para la higiene bucal, tanto en el laboratorio como en la clínica. Ningún protocolo puede proporcionar todas las respuestas; la investigación y el desarrollo de agentes hasta convertirlos en productos para el consumo es un proceso paso a paso, que si todo va bien culmina en un cúmulo de evidencias demostrativas de la eficacia indudable del producto final. Hemos de resumir los métodos in vitro e in vivo, pero no analizaremos pruebas con animales, excepto para reconocer que el empleo de animales sigue siendo necesario en el desarrollo de fármacos, para comprender el modo de acción y, especialmente, para evaluar la seguridad desde el punto de vista toxicológico. Sin embargo, la evaluación de productos para la higiene bucal en animales, sobre todo en lo que respecta a eficacia, debe cuestionarse por diversas razones científicas y morales.

La mayor parte de los métodos de laboratorio y clínicos han sido creados para ensayar agentes antimicrobianos, pero hay métodos disponibles (o bien los presentes pueden ser modificados) para estudiar sustancias químicas con potencial para actuar como antiadhesivos y de eliminación de la placa (para revisiones véanse Addy y col., 1992, 1995a,b; Addy y Moran, 1997).

Estudios in vitro

Pruebas antibacterianas

Las pruebas antimicrobianas pueden determinar la concentración inhibitoria mínima (CIM), la concentración bactericida mínima (CBM) y las curvas de muerte. Estas pruebas indican la actividad antibacteriana, el espectro antibacteriano de los agentes y las formulaciones contra una amplia gama de bacterias bucales. También pueden usarse técnicas de cultivo continuo, aunque podrían no generar datos más significativos. Es probable que con los adelantos tecnológicos se pueda disponer de modelos de laboratorio que representen con precisión la biopelícula de la placa, con el fin de probar agentes químicos para el control de ésta. Las pruebas antimicrobianas in vitro indican principalmente solo actividad o falta de actividad; por sí mismas son muy malas pronosticadoras de acción sobre la placa en vivo. Hasta ahora se sabe que esto se debe a que

los métodos no proporcionan información demasiado confiable sobre la sustantividad del antimicrobiano. No obstante, las pruebas antimicrobianas son valiosas por diversas razones. Con pocas excepciones, los agentes que no tienen actividad in vitro tampoco la poseen en vivo. Es posible determinar los efectos aditivos o negativos de mezclas de ingredientes. Es posible analizar la disponibilidad de ingredientes activos incorporados en el producto y modelar la influencia adversa sobre el ambiente bucal; por ejemplo, es posible probar la influencia de la saliva o de las proteínas sobre la actividad antibacteriana de los agentes.

Mediciones de la captación

Un aspecto de la sustantividad es la adsorción de antimicrobianos y de otros agentes inhibidores potenciales de la placa sobre las superficies. Esto se puede cuantificar usando una variedad de sustratos, como hidroxiapatita, dentina, esmalte, acrílico y otros polímeros. También se puede evaluar la influencia de otros factores o agentes sobre la captación de un agente en particular. Éstos son datos de interés, pero deben ser interpretados con cuidado ya que solo miden la captación, no la actividad una vez absorbido. Empero, la des-adsorción de un agente de esas superficies puede medirse con varias técnicas analíticas, lo cual proporciona algunos indicios del perfil de adsorción y de la consiguiente sustantividad del agente sobre la superficie del sustrato.

Otros métodos

Es posible medir o evaluar la actividad o disponibilidad de un ingrediente de la formulación. Los métodos para estos fines incluyen análisis químicos; sin embargo, algunos métodos extraen químicamente por completo el agente de la formulación y por ende no siempre demuestran que está libremente disponible y activo en el compuesto. Para el caso de los antisépticos catiónicos y las sales metálicas polivalentes, su potencial para ligarse a cromógenos de la dieta, por ejemplo de bebidas sin alcohol y del té, puede usarse para determinar y comparar la disponibilidad de ese mismo ingrediente en diferentes compuestos. Estos métodos han demostrado diferencias considerables en cuanto a la disponibilidad de la clorhexidina y del cloruro de cetilpiridinio en colutorios aparentemente similares (Addy y col., 1995b). Además, la forma en que otros productos para la higiene bucal puede interferir en la actividad de los agentes químicos para control de la placa, como la pasta dentífrica con clorhexidina y cloruro de cetilpiridinio, ha generado predicciones sorprendentemente exactas del resultado clínico (Owens y col., 1997; Sheen y col., 2001, 2002). Corresponde repetir que estos métodos dan poca indicación de la sustantividad y, por lo tanto, el método de la coloración in vitro no puede utilizarse para comparar diferentes agentes en cuanto a su propensión a causar coloración en vivo. Por ejemplo, un colutorio con cloruro de cetilpiridinio al 0,05% produce sobre la superficie de un sustrato una coloración té comparable con la de un colutorio de clorhexidina al 0,2%, aunque clínicamente la magnitud de la coloración informada para la clorhexidina es considerablemente mayor que para el cloruro de cetilpiridinio; esto puede explicarse por el hecho de que la sustantividad de la primera de estas sustancias es mayor que la de la segunda.

Métodos de estudio en vivo

Para la evaluación de agentes y de productos antiplaca potenciales se han creado numerosos protocolos. Lo ideal es adoptar un abordaje piramidal, paso a paso, debido a la cantidad de ingredientes y de formulaciones. Por consiguiente, en principio se usan modelos de estudio que permitan, de ser necesario, la identificación sistemática de cantidades relativamente grandes de agentes y de formulaciones en cantidades relativamente reducidas de sujetos.

Estudios sobre permanencia

La permanencia o retención de agentes en la boca puede medirse determinando la cantidad escupida en comparación con la dosis conocida (prueba de retención en la boca) o midiendo los niveles del agente en placa y en saliva en el transcurso del tiempo. Estas evaluaciones de la retención pueden llevar a errores porque ésta es solo un aspecto de la sustantividad y las técnicas de medición no proveen información acerca de la actividad de los agentes que permanecen. Asimismo, las pruebas de retención en la boca no diferencian la absorción del fármaco de la adsorción ni determinan cuánto se ha tragado. Por eso se diseñaron, por ejemplo, estudios con clorhexidina radiomarcada con el objetivo de demostrar la liberación lenta de las superficies bucales; ésta se produjo por un largo período. Sin embargo, la saliva derivada de sujetos después del enjuague con clorhexidina solo mantuvo actividad antibacteriana hasta tres horas después del enjuague (Addy y Wright, 1978). Esto es notoriamente menos que la sustantividad conocida o la persistencia de acción de la clorhexidina en la boca, que es de 12 horas como mínimo (Aciott y col., 1970). En consecuencia, resulta probable que los primeros estudios sobre desadsorción en los que se usó radiomarcación detectaran meramente la clorhexidina adsorbida en superficies bucales que se descaman, en particular la mucosa.

Pruebas antimicrobianas

Para agentes antimicrobianos aislados, el recuento de bacterias en la saliva es un buen indicador de la sustantividad y también pronostica la acción antiplaca. El método involucra realizar recuentos bacterianos antes de un único enjuague con el agente y en diferentes tiempos después de ese enjuague (fig. 22-7) y se describió inicialmente para la clorhexidina (Schiott y col., 1970). En caso de estudiar pastas dentífricas, el producto puede aplicarse con cepillo o usarse como colutorio en forma de suspensión

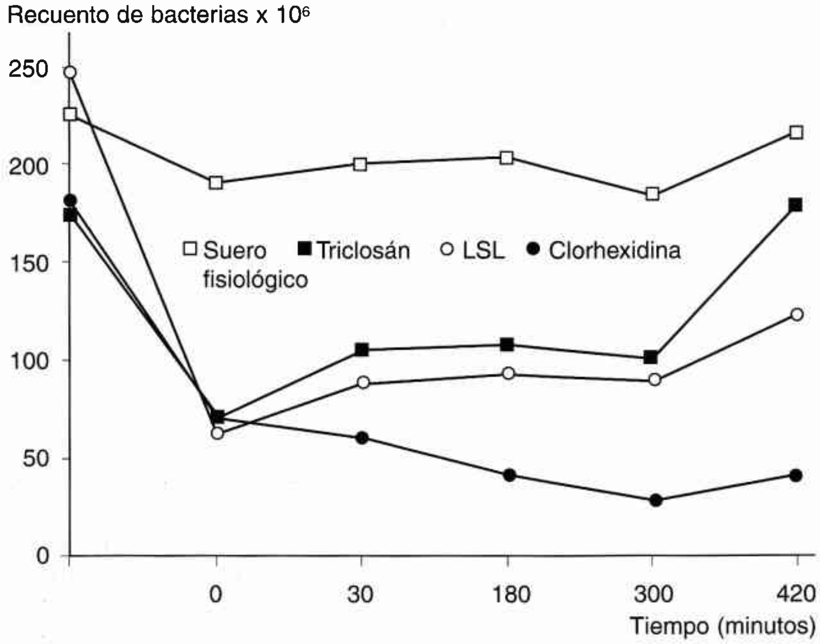


Fig. 22-7. Recuento de bacterias en la saliva con relación al tiempo, después de colutorios con clorhexidina, suero fisiológico, laurilsulfato de sodio y triclosán. Después de un solo colutorio con clorhexidina, laurilsulfato de sodio y triclosán, de inmediato se produce una gran reducción del recuento bacteriano. Esto continúa y persiste hasta el punto final del estudio, a los 420 minutos, para la clorhexidina (control positivo), con tendencia a que el recuento se revierta hacia el nivel basal para el triclosán y el laurilsulfato de sodio. Con solución fisiológica (placebo para control) las modificaciones en el conteo con el paso del tiempo

acuosa (Addy y col., 1983; Jenkins y col., 1990). Los agentes y los productos originan reducciones variables en los recuentos, que van desde un valor cero como con el agua, hasta más del 90% con la clorhexidina. Lo que es más importante es que la duración de la reducción desde el inicio varía entre minutos y horas. Así, el preparado de yodo povidona solo reduce el recuento durante una hora aproximadamente y el cloruro de cetilpiridinio lo hace por tres horas (Roberts y Addy, 1981), mientras que la clorhexidina mantiene ese efecto durante más de 12 horas (Schiott y col., 1970). Las pastas dentífricas suelen reducir el recuento microbiano entre 3 y 5 horas, tal vez por los detergentes y/o ingredientes específicos que contienen, como el triclosán (Addy y col., 1989).

Estudios experimentales de la placa

Los experimentos clínicos quizá más utilizados en la investigación de productos químicos para la higiene bucal son estudios a breve plazo de nuevo crecimiento de la placa. Éstos tienen la ventaja de que evalúan la acción química del preparado independientemente de la variable indeterminada del cepillado dental. Lo usual consiste en registrar el nuevo crecimiento de la placa desde un punto cero inicial y la influencia del agente en estudio. Este método, usado originalmente para colutorios, ha sido modificado para pastas dentífricas aplicando el preparado sobre los dientes con una cubeta (Gjermo y Rolla, 1970, 1971; Etemadzadeh y col., 1985) o como enjuague con una suspensión del producto (Addy y col., 1983). Por lo general éstos son estudios cruzados que permiten evaluar muchas formulaciones con respecto a controles adecuados. El período de estudio varía entre 24 horas y varios días, por lo común 4 o 5 (Harrap, 1974; Addy y col., 1983). Puede utilizarse un control negativo, por ejemplo agua y un control positivo, como la clorhexidina (fig. 22-8). Esto ayuda a posicionar la actividad del producto probado entre los extremos. Asimismo, gracias a que los resultados de estos controles pueden pronosticarse, su uso tiende a confirmar –o no– la dirección de estos diseños de investigación aleatorizados y ciegos.

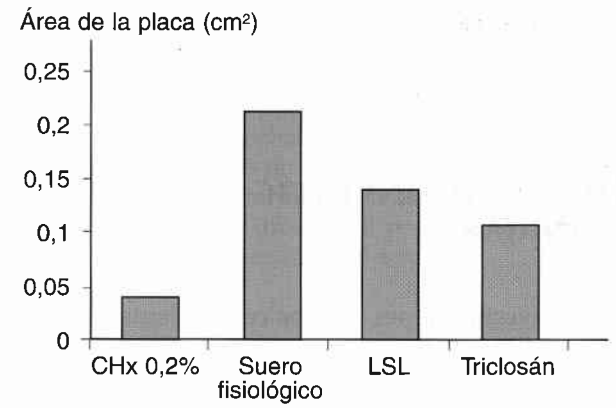
Estudios experimentales de la gingivitis

Los estudios experimentales de la gingivitis (Löe y Schiott, 1970) se basan en el protocolo experimental original para gingivitis en seres humanos, usado primero para demostrar la relación etiológica directa entre placa y gingivitis (Löe y col., 1965). Este último trabajo original no devolvía a los sujetos al nivel basal cero de índice de placa o de salud gingival, mientras que la mayoría de los métodos ulteriores para evaluar productos para la higiene bucal han adoptado este abordaje con parámetros basales. El período de estudio varía desde 12 (más comúnmente 19 días) hasta 28 días. En ausencia de higiene dental normal se registra el desarrollo de placa y gingivitis bajo la influencia de formulaciones de prueba y de control. Los estudios pueden ser cruzados o paralelos.

Estudios sobre uso hogareño de productos

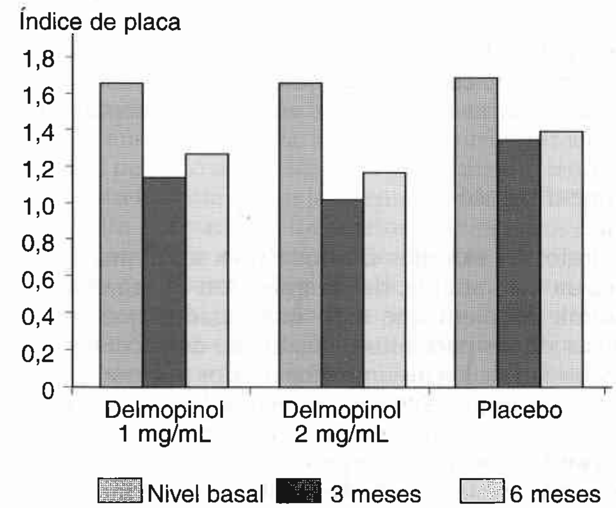
La evaluación final de productos químicos para la higiene bucal, colutorios y pastas dentífricas requiere la demostración de que son eficaces contra la placa y más particularmente contra la gingivitis, cuando se usan junto con la limpieza mecánica de

Fig. 22-8. Área de placa luego del uso de colutorios de clorhexidina, suero fisiológico, laurilsulfato de sodio y triclosán después de períodos de 4 días. La clorhexidina (control positivo) generó una inhibición considerable de la placa cuando se suspendió la limpieza dental. Tanto el laurilsulfato de sodio como el triclosán muestran una acción inhibitoria significativa de la placa en comparación con el suero fisiológico (control con placebo), aunque esa acción es significativamente menor que la de la clorhexidina.



los dientes. Los estudios pueden abarcar días o semanas, pero lo más común, conforme con las normativas de la American Dental Association (Council of Dental Therapeutics, 1985) es que requieran 6 meses o más, sobre todo porque es necesario comprobar la seguridad de los productos (fig. 22-9). La mayor parte de los estudios están diseñados en paralelo. Los protocolos han usado dos tipos de abordaje. Uno de ellos es quizá el de concepción más terapéutica, en el cual los sujetos deben tener cierto nivel de placa y/o gingivitis antes de su ingreso (Johansen y col., 1975). El otro es de concepción más preventiva y comprende un período previo al estudio, en el cual los sujetos con gingivitis reciben profilaxis e instrucción para mejorar la salud gingival. Los que responden satisfactoriamente son incluidos y los cambios en la salud gingival se controlan en los grupos de prueba y de control (Stephen y col., 1990). Varios factores tienden a confundir las estudios sobre uso en el hogar de productos para la higiene bucal y pueden enmascarar una acción antiplaca comprobada, determinada en estudios a corto plazo sobre placa y gingivitis experimentales. El más importante de esos factores es el denominado efecto Hawthorne, en el cual los sujetos que se saben involucrados en estudios sobre higiene bucal mejoran la limpieza de los dientes (fig. 22-9). En segundo lugar, suele realizarse una profilaxis inicial y se desconoce la influencia de este proceder sobre los niveles ulteriores de gingivitis. En estudios sobre colutorios usados como auxiliares de la limpieza dental existe el potencial de interacción entre pasta dentífrica y colutorio, que podría ser aditiva, pero en la mayoría de los casos tiene mayor probabilidad de ser negativa (Owens y col., 1997; Sheen y col., 2001, 2002). En estudios sobre uso hogareño, el cumplimiento también puede ser problemático y resulta difícil determinarlo con precisión. En estudios de corta duración, el cumplimiento puede ser asegurado mediante supervisión, pero esto es difícil si no imposible en estudios de uso hogareño. Por último, sobre todo para los estudios de pastas dentífricas, el producto usado como control tendrá alguna acción intrínseca inhibitoria de la placa, gracias a ingredientes como los detergentes (Addy y col., 1983). Esto no sería un problema cuando se usaron productos de control adecuados para la detección sistemática en modelos experimentales de inhibición de placa y de gingivitis. Sin embargo, es indudable que la elección de la pasta dentífrica para control con la cual comparar una pasta dentífrica activa puede influir considerablemente sobre el

Fig. 22-9. Estudio de 6 meses de duración de colutorios con delmopinol, como auxiliares para la higiene bucal. En los grupos con delmopinol se observan mejoras significativas en la puntuación de placa a los 3 y 6 meses, en comparación con el placebo. En el grupo placebo se nota un efecto Hawthorne de mejora en el cepillado, independiente del tratamiento, en particular a los 3 meses, aunque aún está presente a los 6 meses.



resultado y con ello, en las conclusiones sobre potencial antiplaca de una pasta dentífrica; esto se analizará más adelante.

DISEÑO DE INVESTIGACIONES CLÍNICAS

Las investigaciones clínicas con pacientes humanos, sujetos o voluntarios sanos deben encuadrarse en las Directivas para la Buena Práctica Clínica (ICH, 1996) incluidas en la Declaración de Helsinki (World Medical Association, 1996). Estas directivas fueron presentadas no solo para proteger el bienestar de los participantes, sino también los intereses de quienes organizan, sustentan y conducen los estudios. Un propósito adicional de las directivas fue limitar la posibilidad de falsificación de datos. En sentido amplio, las directivas abarcan todos los aspectos de una investigación clínica y en particular los requerimientos éticos, el diseño y la realización de la investigación, la recolección de información, el registro y análisis de los datos y la comunicación de los hallazgos. Los requerimientos de los comités de ética varían en forma local, internacional y en cada país; sin embargo, es común la necesidad de contar con un protocolo detallado que abarque todos los aspectos de la investigación clínica, información sobre los sujetos o pacientes y el consentimiento de estas personas. Se requiere cobertura por escrito de la indemnización y/o seguro para los sujetos o pacientes, de fuentes adecuadas, aunque los detalles pueden variar en un mismo país o internacionalmente. Por ejemplo, en el Reino Unido la mayoría de los comités de ética adoptan el principio de indemnización establecido por la asociación de industrias farmacéuticas británicas.

Los requisitos básicos de una investigación clínica son que deben ser cegados, aleatorizados y controlados convenientemente. Estos tres aspectos del diseño de una investigación clínica están estrechamente relacionados y existen para eliminar, limitar o permitir ajustes por posibles influencias que podrían confundir el resultado de un ensayo clínico y con ello reducir o anular por completo el valor científico de cualquier estudio particular. Estas tres características de diseño se analizan por separado.

Cegamiento

Todos los estudios clínicos deben ser al menos de cegamiento simple, del examinador. El cegamiento simple requiere que todo investigador que recoja datos de los pacientes o sujetos no debe conocer la identidad de los tratamientos usados por cualquiera de los individuos; debe eliminar sesgos o prejuicios en la recolección de datos. Sin embargo, el cegamiento del examinador puede ser comprometido en grado variable si un tratamiento produce modificaciones en la cavidad bucal que pueden ser percibidos por el examinador. Un ejemplo sería la coloración acentuada de los dientes y/o de la mucosa bucal por fórmulas con clorhexidina. El uso de medidas objetivas, que reducen o eliminan el requisito del juicio subjetivo del examinador puede aumentar la probabilidad del cegamiento simple, pero esos métodos objetivos no son comunes para el registro de parámetros de placa, gingivitis y enfermedad periodontal. El métodos del doble ciego es el ideal: ni el examinador, ni el sujeto o paciente conocen el tratamiento usado. Numerosos factores influyen en el hecho de que los sujetos puedan ser mantenidos, o no, totalmente cegados respecto de su(s) tratamiento(s), incluso si éste es paralelo o cruzado (esto se analiza más adelante), si tuvo experiencia con tratamientos y la presentación, sabor y apariencia de los tratamientos, en particular de los controles. El cegamiento de los sujetos, aunque es lo ideal, es menos importante cuando la medida de resultados está fuera del control inmediato por el sujeto; por ejemplo, acumulación de placa y gingivitis; si se supone esto, la falta de cegamiento del sujeto no influye en el cumplimiento. El cegamiento del sujeto se torna muy importante cuando se requiere que formule un juicio válido sobre los efectos del tratamiento; por ejemplo, sobre síntomas como el dolor.

Aleatorización

El orden en que los tratamientos son recibidos por cada sujeto en un estudio cruzado o en que los sujetos de un grupo en tratamiento son puestos en un estudio paralelo debe ser conforme a un programa aleatorio. La aleatorización le provee al diseño del estudio varios aspectos de seguridad muy importantes, por cuanto es, en primer término, una parte esencial del cegamiento del examinador; en segundo término, en un estudio cruzado, la aleatorización debe eliminar los posibles efectos de confusión del orden de uso de productos, los denominados efectos periódicos. En tercer lugar, el uso de diseños de aleatorización balanceados permite el potencial de continuación en estudios con diseño cruzado (Newcombe, 1992; Newcombe y col., 1995). Por último, cuando deben valorarse los efectos de un tratamiento sobre una enfermedad, la aleatorización mejora la posibilidad de que grupos de tratamiento paralelos sean tan similares como sea posible en el nivel basal de la enfermedad y en datos demográficos, si es pertinente. Pueden usarse programas de aleatorización, que utilizan aparejamiento de sujetos para el estado demográfico y nosológico o estratificación para el nivel de enfermedad, a efectos de mejorar el equilibrio entre grupos paralelos.

Controles

El uso de tratamientos adecuadamente controlados es esencial para la evaluación de los beneficios

de un agente o de un producto en particular. Sin estos controles, los estudios se convierten en meros informes de casos o en datos anecdóticos, sobre todo si se evalúa un tratamiento en cuanto a sus efectos sobre parámetros particulares. Sin embargo, la elección de controles puede variar, según el propósito del estudio y el nivel de evaluación de un agente o producto dentro de un programa de investigación. Por consiguiente, la elección de los controles puede comprender uno o más de los siguientes.

Control con placebo

En este caso, el control es una sustancia de la que no se espera ninguna acción farmacológica, por ejemplo el agua. Esto resulta útil cuando se evalúa un agente nuevo o cuando se trata de ubicar un agente o fórmula entre control positivo y control de punto de referencia. El control con placebo es valioso sobre todo cuando el sujeto o paciente puede percibir que una afección o síntoma ha mejorado, el denominado efecto o respuesta placebo, o cuando una afección parece mejorar naturalmente al transcurrir el tiempo, es decir, la denominada regresión al modo (en estadística, modo es la medida que ocurre con la mayor frecuencia, N. del T.). Ambos fenómenos son comunes en estudios sobre tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria, en la que el dolor es la medida primaria de los resultados, pero por supuesto es improbable que ocurran cuando las medidas de los resultados son los niveles de placa o de gingivitis.

Control activo negativo (control negativo)

Este tipo de control suele utilizarse para determinar si un agente posee actividad superior a la de su vehículo. Resulta útil sobre todo en la evaluación inicial de formulaciones como pastas dentífricas que han incluido un nuevo principio activo. En las últimas fases de desarrollo, quizás a nivel del producto, el uso de control activo negativo en estudio sobre uso hogareño es de valor menor, ya que por lo común los controles activos negativos no son usados por el público general.

Control de punto de referencia

Esta denominación se usa para definir un control que consiste en un producto disponible en el comercio, que es de uso común por el público general. Estos controles aparecen como más sensibles que los controles negativos para estudios de uso en el hogar cuando se ha formulado, por ejemplo, una nueva pasta dentífrica para promover la salud gingival. En este caso, parece razonable para determinar si su eficacia es superior a la pasta dentífrica fluorurada convencional, en vez de usar una pasta dentífrica de control negativo.

Control positivo

Un control positivo es un agente o una formulación considerada la más eficiente disponible hasta el presente. En este caso, los colutorios con clorhexidina son el agente antiplaca estándar y se utilizan a menudo como control positivo en los primeros protocolos de estudios sin higiene bucal.

Según sean los propósitos y las restricciones de una investigación clínica, podrá usarse más de uno de los controles precitados; por ejemplo, en los estudios a corto plazo no es inusual ubicar un agente o fórmula para determinar su eficacia antiplaca y antigingivitis entre un control positivo, la clorhexidina y un control negativo, el agua.

Estudio de grupos

El diseño de estudios para productos de higiene bucal por lo común es paralelo o cruzado. Los estudios de grupos paralelos requieren que cada individuo use sólo una de las formulaciones (activa o de control) en toda la duración del estudio. Los diseños en paralelo pueden utilizarse para cualquiera de los métodos de estudio de higiene bucal antes descritos; sin embargo, se los usa más a menudo cuando la duración del estudio se prolonga a semanas o meses. Los diseños en paralelo requieren que los grupos de estudio sean numerosos, para que tengan suficiente potencia para el análisis estadístico. Por cierto, la potencia de un estudio en particular para demostrar una diferencia estadísticamente significativa entre tratamientos debe calcularse antes del estudio, aunque esto pueda estar comprometido por falta de datos referidos al resultado probable o por dificultades para decidir la pertinencia clínica de toda diferencia hallada. Es importante contar con el consejo de un estadístico; la dimensión de los grupos puede calcularse sobre la base de las diferencias esperadas entre las formulaciones a probar y de control. Debe recordarse que pueden hallarse pequeñas diferencias estadísticamente significativas solo usando grupos muy numerosos.

Los estudios cruzados asignan aleatoriamente a los sujetos para utilizar todos los agentes o compuestos que se van a probar. Dado que cada individuo actúa como su propio control, las técnicas analíticas estadísticas aparejadas significan que la potencia para detectar diferencias está muy aumentada en comparación con los estudios paralelos y con ello, la cohorte total de sujetos en estudio puede ser relativamente pequeña. Además, puede ser comparada una cantidad considerable de formulaciones, aunque ello estará limitado por la duración de cada período de estudio que por sí mismo tendrá efecto excluyente sobre la aceptabilidad y el cumplimiento por parte de los sujetos. Los estudios cruzados requieren un período de deslave entre cada período de tratamiento y esto dependerá del efecto de persistencia conocido o esperado de un tratamiento o de una condición hasta el período siguiente. Pueden usarse diseños aleatorios de bloque incompleto, en los que cada sujeto utiliza solo una cantidad de los agentes en estudio.

La relación entre significación estadística y significación clínica siempre es difícil de resolver. La sig-

nificación estadística es un concepto matemático que sustenta, con variado grado de probabilidad, la idea de que toda diferencia entre tratamientos no se debe al azar. Por otra parte, la significación clínica es conceptual e intenta definir los beneficios para el paciente de un tratamiento en particular. La significación clínica puede ser:

1. *Equivalente al punto de referencia:* cuando una formulación se desempeña en forma similar a la de la formulación o producto establecido.
2. *Superior al punto de referencia:* cuando una formulación se desempeña significativamente mejor que otra ya establecida.
3. *Relacionada con la enfermedad:* cuando una formulación tiene efectos sobre un factor etiológico, de manera que los signos o síntomas relacionados de la enfermedad asociada son reducidos en grado significativamente mayor que el control, por ejemplo, reducción de placa que reduce la gingivitis en grado mayor que en el control.
4. *Positivo:* cuando una formulación produce efecto significativamente mayor que el agente más eficiente conocido hasta el momento, por ejemplo, el efecto antiplaca es superior al de la clorhexidina.
5. *Superioridad proporcional:* cuando desde el comienzo de un estudio se establece como clínicamente significativa una mejora porcentual mínima por sobre el grupo de control.

Conclusiones

- La terminología concerniente a los productos para la higiene bucal requiere ser estandarizada y definida.
- Deben evitarse los anuncios sobre eficacia con contenido implícito o basados en conclusiones a deducir.
- Los estudios in vitro pueden proveer datos que sustenten la investigación clínica, pero aislados o por sí mismos no sirven como demostración de eficacia en vivo.
- La investigación y el desarrollo de productos para la higiene bucal deben procesarse paso a paso, para tornar disponible un cúmulo de conocimientos que sustente la eficacia de la formulación definitiva.
- La prueba clínica debe depender principalmente de datos de investigaciones clínicas aleatorizadas, cegadas, controladas y realizadas conforme a la directiva para la buena práctica clínica (BPC, sigla inglesa: GCP).
- En la comunicación de investigaciones clínicas debe considerarse la significación clínica del hallazgo.
- La significación estadística no debe tomarse como prueba per se de los beneficios de un producto para la higiene bucal del público en general.
- Cuando sea posible, el resultado clínico debe ser evaluado en comparación con los efectos colaterales y se determinará la relación costo-beneficio.

BIBLIOGRAFÍA

Addy, M. (1986). Chlorhexidine compared with other locally delivered anti-microbials. A short review. Journal of Clinical Periodontology 13, 957-964.

Addy, M. (1994). Local delivery of anti-microbial agents to the oral cavity. Advanced Drug Delivery Reviews 13, 123-134.

Addy, M. (1995). Evaluation of clinical trials of agents and procedures to prevent caries and periodontal disease: choosing products and recommending procedures. International Dental Journal 45, 185-196.

Addy, M. & Adriaens, P. (1998). Consensus report of Group A: Epidemiology and aetiology of periodontal diseases and the role of plaque control in dental caries. In: Lang, N.P., Attström, R. & Löe, H., eds. Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control. Berlin: Ctuintessence Publishing Company, pp. 98-101.

Addy, M., Carpenter, R. & Roberts, W.R. (1976). Management of recurrent aphthous ulceration. British Dental Journal 141,118-120.

Addy, M., Dummer, P.M.H., Griffiths, G., Hicks, R., Kingdon, A. & Shaw, W.C. (1986). Prevalence of plaque, gingivitis, and caries in 11-12 year old children in South Wales. Community Dentistry and Oral Epidemiology 14, 115-118.

Addy, M., Greenman, J., Renton-Harper, P., Newcombe, R.G. & Doherty, F.M. (1997). Studies on stannous fluoride toothpaste and gel 2: Effects on salivary bacterial counts and plaque re-growth in vivo. Journal of Clinical Periodontology 24, 86-91.

Addy, M., Griffiths, C. & Isaac, R. (1977). The effect of povidone iodine on plaque and salivary bacteria. A double blind crossover trial. Journal of Periodontology 48, 730-732.

Addy, M., Hassan, H., Moran, J., Wade, W. & Newcombe, R. (1988). A 3 month follow up study of anti-microbial containing acrylic strips used in the treatment of chronic periodontal disease. Jountal of Periodontology 59, 557-564.

Addy, M., Jenkins, S. & Newcombe, R. (1989). Toothpastes containing 0,3% and 0,5% triclosan. II. Effects of single brushings on salivary bacterial counts. American Journal of Dentistry 2, 215-220.

Addy, M. & Langeroudi, M. (1984). Comparison of the immediate effects on the subgingival micro-flora of acrylic strips containing 40% chlorhexidine, metronidazole or tetracycline. Journal of Clinical Periodontology 11, 379-386.

Addy, M. & Llewelyn, J. (1978). Use of chlorhexidine gluconate and povidone iodine mouthwashes in the treatment of acute ulcerative gingivitis. Journal of Clinical Periodontology 5, 272-277.

Addy, M., Mahdavi, S.A. & Loyn T. (1995b). Dietary staining in vitro by mouthrinses as a comparative measure of antiseptic activity and predictor of staining in viw. Journal of Dentistry 22, 95-99.

Addy, M. & Moran, J. (1983). Comparison of plaque accumulation after topical application and mouth rinsing with chlorhexidine gluconate. Journal of Clinical Periodontology 10,69-71.

Addy, M. & Moran, J.M. (1985). Extrinsic tooth discoloration by metals and chlorhexidine. 2. Clinical staining produced by chlorhexidine iron and tea. British Dental Journal 159,331-334.

Addy, M. & Moran, J.M. (1995). Mechanisms of stain formation on teeth, in particular associated with metal ions and antiseptics. Advances in Dental Research 9, 450-456.

Addy, M. & Moran,).M. (1997). Clinical indications for the use of chemical adjuncts to plaque control: chlorhexidine formula-

CAPÍTULO 23

Uso de antibióticos en la terapia periodontal

ANDREA MOMBELLI

PRINCIPIOS DE TERAPIA ANTIBIÓTICA

Limitaciones de la terapia mecánica. ¿Son útiles los antimicrobianos?

La acumulación de bacterias sobre las superficies duras de la boca es la causa fundamental de gingivitis y periodontitis. Por lo tanto, la eliminación mecánica regular de la placa bacteriana de todas las superficies no descamantes se considera el medio principal para prevenir y detener el progreso de la enfermedad periodontal. Los estudios longitudinales demostraron la eficacia del enfoque de tratamiento estándar, que consiste en la combinación de raspado y alisado sistemáticos de las superficies radiculares, higiene bucal diaria y minuciosa, y visitas periódicas de mantenimiento para eliminar los depósitos subgingivales neoformados. En la mayoría de los casos, la enfermedad periodontal puede tratarse de esta manera con éxito y los resultados se pueden mantener por períodos prolongados. Los principales efectos adversos de este enfoque son: daño irreversible de los tejidos duros y retracción gingival, como consecuencia del cepillado mecánico repetido y del raspado de las superficies dentales. El tratamiento repetido en sitios que no responden a la terapia local o con recidiva de la enfermedad puede originar en ocasiones un trauma sustancial en los tejidos duros (fig. 23-1).

Una visión más detallada de la composición de la placa revela que el tratamiento mecánico está dirigido contra una mezcla diversa de bacterias. Aunque la cantidad de diferentes especies y subespecies identificadas en muestras de placa de seres humanos excede las cien, solo algunos microorganismos muestran un patrón definido de asociación con la enfermedad. Entre estos microorganismos se han indicado posibles patógenos, sobre la base de su patogenicidad en los animales y la demostración de factores de virulencia (para una revisión véase cap. 4). Ciertas especies, sobre todo *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*, atrajeron especial atención porque estudios longitudinales y retrospectivos señalaron un aumento del riesgo de destrucción periodontal en los sitios que los contienen porque los resultados del tratamiento fueron mejores cuando estos microorganismos ya no se detectaban durante la fase de seguimiento (Bragd y col., 1987; Carlos y col., 1988; Haffajee y col., 1991; Grossi y col., 1994; Haffajee y Socransky, 1994). *Si en verdad la enfermedad periodontal es causada por una cantidad limitada de especies bacterianas, la supresión continua inespecífica de la placa no constituye la única posibilidad de prevención y de tratamiento. Así, la eliminación o reducción específica de bacterias patógenas de la placa se convierte en una alternativa válida.*

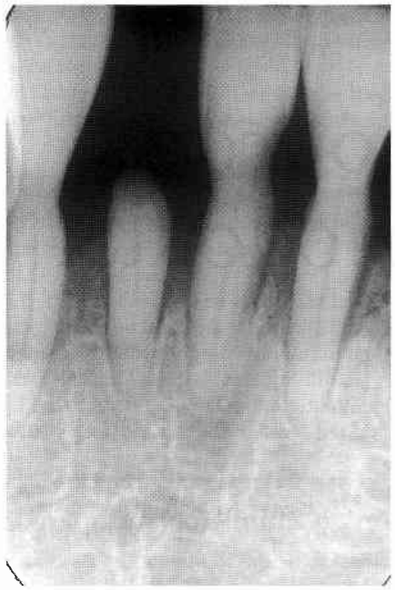


Fig. 23-1. La terapia periodontal convencional y el mantenimiento implican el tratamiento repetido de sitios con enfermedad localizada recurrente o que no responde, cuyo resultado a veces es un trauma sustancial en los tejidos blandos.

El tratamiento mecánico bien puede no eliminar posibles patógenos, como *A. actinomycetemcomitans*, del área subgingival. Los patógenos pueden ser inaccesibles a las intervenciones mecánicas debido a su capacidad para invadir los tejidos periodontales o los túbulos dentinarios (Adriaens y col., 1988) o porque residen en sitios inaccesibles para los intrumentos periodontales. Un ejemplo de esto último es la presencia de microorganismos en concavidades radiculares o en furcaciones. Además, los sitios tratados con éxito pueden volver a ser colonizados por patógenos periodontales persistentes en áreas no dentales, como la cara dorsal de la lengua o las amígdalas. Aunque sabemos que la terapia periodontal mecánica puede producir buen resultado clínico en muchos pacientes, incluso si no son erradicados todos los posibles patógenos, la persistencia o el nuevo crecimiento de ciertos microorganismos en sitios tratados debe considerarse la causa principal de los resultados insatisfactorios del tratamiento. *Los antimicrobianos, administrados en forma local o sistémica, ¿pueden mejorar los efectos de la instrumentación radicular, limitar sus efectos adversos o aun sustituirla en algunos casos?*

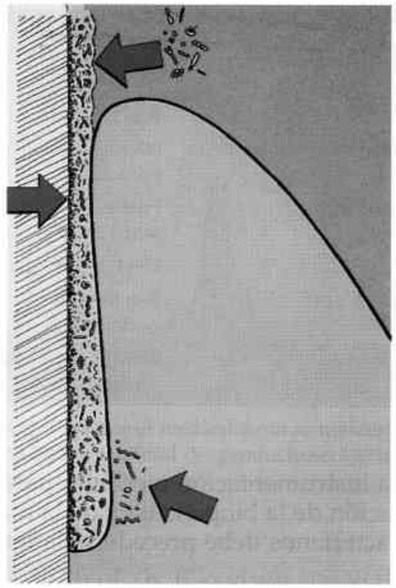
A fines de la década de 1930 y principios de la siguiente, la aparición de quimioterápicos potentes, activos selectivamente contra bacterias, revolucionó el tratamiento de las infecciones bacterianas. El descubrimiento de esos medicamentos –sulfamidas, penicilina y estreptomicina– llevó a muchos a creer que las infecciones bacterianas estaban a punto de desaparecer. Después de seis décadas de experiencia con estos medicamentos y con cientos de otros desarrollos quimioterápicos, se entiende mejor el potencial y las limitaciones de la terapia antimicrobiana. Los problemas que surgen, resultantes del amplio uso de los antibióticos, han modificado la percepción general acerca de las posibilidades de los antimicrobianos. En el transcurso de los años, las bacterias han desarrollado una notable capacidad para resistir o repeler a muchos antibióticos y son cada vez más resistentes a fármacos antes poderosos. El uso de antibióticos puede perturbar el delicado equilibrio ecológico del cuerpo, por permitir la proliferación de bacterias resistentes o de microorganismos no bacterianos. A veces, esto puede iniciar nuevas infecciones, peores que la tratada originalmente. Además, ningún antibacteriano es atóxico por completo y el uso de cualquiera de ellos conlleva riesgos.

Antes de recomendar un antimicrobiano para la terapia periodontal este debe satisfacer diversas condiciones. Primero, debe demostrarse in vitro que tiene actividad contra los microorganismos considerados más importantes en la etiología de la enfermedad. Luego debe demostrarse que se puede obtener una dosis suficiente para matar a los microorganismos dentro del ambiente subgingival. En esta dosis, el fármaco no debe tener efectos adversos mayores, locales o sistémicos. Debe dar la seguridad de mantener la concentración requerida por un tiempo suficiente, para afectar significativamente la microbiota. También es necesario efectuar estudios longitudinales bien controlados en pacientes con enfermedad periodontal, que demuestren resultados clínicos favorables de la terapia con ese fármaco. Por último, es deseable que se puedan observar ventajas prácticas sobre alternativas de tratamiento convencional (mejores resultados, menos efectos adversos, ejecución más sencilla, menor costo, acción más rápida).

Características específicas de la infección periodontal

Al discutir sobre la posible utilidad de los agentes quimioterápicos para tratar enfermedades periodontales se debe tener en claro que los antibióticos y los antisépticos pueden matar bacterias vivas, pe-

Fig. 23-2. Condiciones específicas para el uso de antimicrobianos en la terapia periodontal. La bolsa periodontal, como sitio abierto, está sujeta a recolonización después del tratamiento (flecha superior). Las bacterias subgingivales están protegidas de los antimicrobianos en una biopelícula (flecha central). El medicamento debe estar disponible en concentración suficientemente alta no sólo dentro del ambiente subgingival, sino también fuera de éste, en los tejidos periodontales (flecha inferior).



ro no eliminar sarro ni detritos bacterianos. Por lo tanto, el reconocimiento de la periodontitis como infección causada por microorganismos vivientes es un tema fundamental para todo concepto de tratamiento quimioterápico. Por infección se entiende la presencia y multiplicación de microorganismos dentro de los tejidos corporales o sobre éstos. La singularidad de las enfermedades dentarias asociadas con la placa, consideradas como infecciones, se relaciona con la falta de invasión bacteriana masiva de los tejidos. Aunque existen evidencias de penetración bacteriana en tejidos periodontales muy enfermos, en especial en abscesos y en lesiones ulceronecrosantes agudas (Listgarten, 1965; Saglie y col., 1982a,b; Allenspach-Petrzilka y Guggenheim, 1983; Carranza y col., 1983), no ha logrado aceptación general el concepto de que una verdadera invasión bacteriana (que incluya la multiplicación de bacterias dentro de los tejidos) sea esencial para el progreso de la enfermedad periodontal. Sin duda, las bacterias de la placa subgingival interactúan con los tejidos del huésped, aun sin que haya penetración directa en los tejidos. Por ende, para que un antimicrobiano usado en terapia periodontal surta efecto se requiere que la sustancia esté disponible en concentración suficientemente alta no solo dentro de los tejidos periodontales, sino también en el ambiente subgingival por fuera de esos tejidos (fig. 23-2). De hecho, las bolsas periodontales pueden contener enorme cantidad de bacterias. Esto puede impedir la actuación correcta del antimicrobiano, ya que en ocasiones es inhibido, inactivado o degradado por microorganismos contra los que no está dirigido.

Además, la microbiota subgingival se acumula sobre la superficie radicular para formar una capa adherente de placa. La acumulación de bacterias sobre superficies sólidas puede observarse en casi todas las superficies sumergidas en ambientes acuosos naturales y se denomina formación de una "biopelícula" (*biofilm*). El crecimiento bacteriano abundante, acompañado por la excreción de grandes cantidades de polímeros extracelulares, es un fenómeno característico de las biopelículas, las cuales protegen con eficacia a las bacterias de los antimicrobianos (Anwar y col., 1990, 1992). Las bacterias implicadas en infecciones mediadas por adhesión que se desarrollan sobre materiales implantados en forma permanente o temporaria, como catéteres intravasculares, prótesis vasculares o válvulas cardíacas, son muy resistentes a la terapia antimicrobiana sistémica y tienden a persistir hasta el retiro del dispositivo (Gristina, 1987; Marshall, 1992). Se propusieron varios mecanismos para explicar este aumento de la resistencia bacteriana en las biopelículas. A causa de la difusión limitada, los antimicrobianos pueden no alcanzar las partes más profundas de una biopelícula con un nivel suficientemente alto durante un tiempo de exposición determinado. Dentro de las biopelículas puede desarrollarse una distribución desigual de las cargas eléctricas. Por consiguiente, el ingreso del antimicrobiano se ve aún más complicado en ciertas áreas de la biopelícula, según fuere la carga de la molécula que penetra. A causa de la disponibilidad limitada de nutrientes dentro de la biopelícula, las bacterias también pueden reducir su metabolismo, lo cual las torna menos susceptibles de ser muertas por sustancias que interfieran en la síntesis de proteínas, DNA o pared celular. Los resultados de recientes experimentos in vitro son muy interesantes: indican que la fijación de las bacterias sobre las superficies puede disparar la expresión de genes que activan mecanismos de resistencia específicos. Como estos mecanismos son activados por el contacto, pueden ocurrir incluso en biopelículas apenas formadas, muy finas (Costerton y col., 1995).

Los problemas recién descritos sugieren que el tratamiento de enfermedades periodontales solo con antimicrobianos probablemente no basta e indi-

Cuadro 23-1. *Comparación entre terapia antimicrobiana local y sistémica*

Ítem	*Administración sistémica*	*Administración local*
Distribución del medicamento	Amplia distribución	Eficacia en un radio reducido
Concentración del medicamento	Niveles variables en diferentes compartimientos corporales	Dosis elevada en el sitio tratado; bajo nivel en otros sitios
Potencial terapéutico	Puede alcanzar mejor a microorganismos ampliamente distribuidos	Puede actuar mejor localmente sobre bacterias asociadas con la biopelícula
Problemas	Efectos colaterales sistémicos	Reinfección proveniente de sitios no tratados
Limitaciones clínicas	Requiere buen cumplimiento por parte del paciente	Infección limitada al sitio tratado
Problemas diagnósticos	Identificación del patógeno, selección del medicamento	Patrón de distribución de lesiones y patógenos, identificación de los sitios por tratar

can que la instrumentación mecánica para producir la eliminación de la biopelícula y de la masa de depósitos bacterianos debe preceder a la terapia antimicrobiana.

Conceptos sobre infección y objetivos del tratamiento

Las infecciones pueden dividirse en exógenas y endógenas, sobre la base del origen del microorganismo infectante. Mientras que las *infecciones exógenas* son causadas por microorganismos adquiridos de una fuente externa (patógenos primarios), las *infecciones endógenas* son producidas por microorganismos ya presentes en el huésped sano (microorganismos comensales). Las infecciones causadas por microbios endógenos se denominan *infecciones oportunistas* si ocurren en el hábitat usual de los microorganismos. Pueden ser resultado de la modificación de las condiciones ecológicas o deberse a una disminución de la resistencia del huésped. Las infecciones exógenas son causadas por microorganismos que no forman parte de la flora normal, sino que son transmitidos a personas sanas por animales o seres humanos enfermos o portadores que no muestran signos de la enfermedad. Algunos investigadores consideran *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* agentes infecciosos verdaderos en la enfermedad periodontal. Este punto de vista se basa en la baja prevalencia de estos microorganismos en personas con salud periodontal en América del Norte y en Europa; en evidencias de transmisión de padres a hijos o entre cónyuges; en el hallazgo de una respuesta inmunitaria contra estas bacterias que excede en mucho la que cabe esperar de las infecciones endógenas y en estudios clínicos que muestran que *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* pueden ser eliminadas con un tratamiento mecánico adecuado más antibioticoterapia auxiliar (para consultar revisiones véase van Winkelhoff y col., 1996).

Sin embargo, a menudo también es posible detectar a la mayoría de los microorganismos asociados con la enfermedad periodontal en bajas cantidades, en ausencia de enfermedad periodontal; el concepto de que *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* causan verdaderamente infecciones ha recibido oposición, basada en estudios transversales que muestran la alta prevalencia de los dos microorganismos en algunas poblaciones, en especial de los países en vías de desarrollo. Si *A. actinomycetemcomitans* y *P. gingivalis* son verdaderos patógenos exógenos, su eliminación debería ser un objetivo primario de la terapia. No obstante, en la terapia de infecciones oportunistas, la eliminación no es un objetivo realista. Los posibles patógenos suprimidos con éxito pueden crecer de nuevo si persisten las condiciones ecológicas favorables (p. ejemplo, bolsas profundas). El control continuo de los factores ecológicos es una necesidad después del tratamiento inicial. Por eso, el tratamiento no tendrá una meta definida en forma inequívoca.

La flora periodontal nunca está compuesta de una sola especie. A menudo pueden identificarse varios patógenos al mismo tiempo, hecho sugestivo de que las interacciones entre microorganismos desempeñan un papel importante en el desarrollo de la enfermedad periodontal. La patogenicidad de los microorganismos presentes al mismo tiempo puede aumentar de modo sinérgico o sumatorio. Empero, también pueden existir relaciones antagónicas entre microorganismos. Basándose en el concepto de que la presencia de especies bacterianas beneficiosas puede suprimir el impacto de los patógenos, se podría especular que sería ventajoso eliminar específicamente solo las bacterias diana y permitir el crecimiento de microorganismos beneficiosos. Estas ideas se usaron como argumento para recomendar antibióticos de espectro limitado en la terapia periodontal.

Vías de administración de fármacos

Los antimicrobianos pueden administrarse por aplicación directa en la bolsa periodontal o por vía sistémica. Cada uno de los métodos de administración posee ventajas y desventajas específicas (cuadro 23-1.) La terapia local, que permite la aplicación de antimicrobianos a niveles que no pueden alcanzarse por vía sistémica, puede ser muy exitosa si los microorganismos diana se confinan a las lesiones

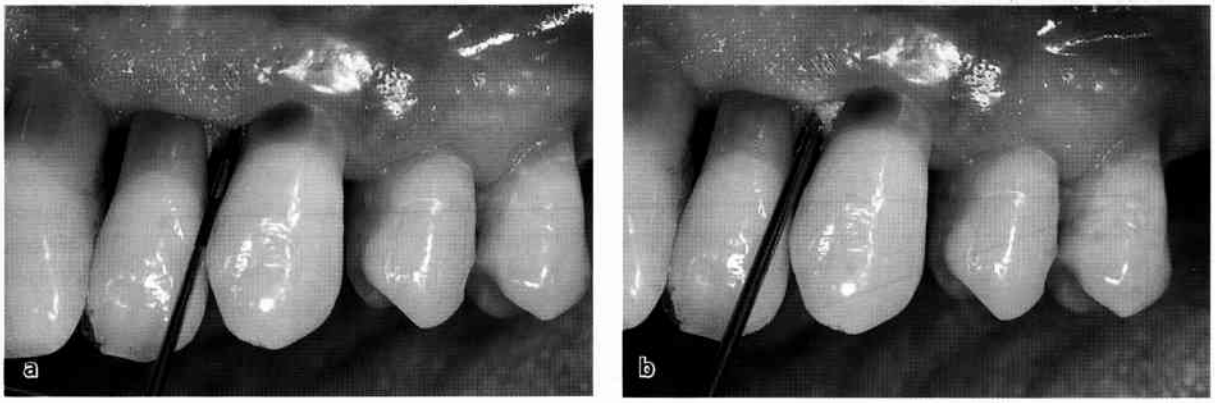


Fig. 23-3. Aplicación con jeringa de un gel antimicrobiano en una bolsa residual **a)**. Para que el medicamento se mantenga en el lugar, la viscosidad del vehículo debe cambiar de inmediato. De no ocurrir así, una buena cantidad del producto será extruida con rapidez de la bolsa **(b)**.

visibles clínicamente. Por otra parte, los antibióticos administrados por vía sistémica pueden alcanzar microorganismos ampliamente distribuidos. Los estudios han demostrado que en algunos pacientes las bacterias periodontales pueden estar distribuidas por toda la boca (Mombelli y col., 1991a, 1994) incluso en sitios no dentales, como el dorso de la lengua y las criptas amigdalinas (Zambon y col., 1981; Van Winkelhoff y col., 1988; Müller y col., 1993, 1995; Pavicic y col., 1994). Las desventajas de la administración sistémica se relacionan con el hecho de que el medicamento se disuelve por dispersión en todo el cuerpo y solo una pequeña dosis llega realmente hasta la microflora subgingival, en la bolsa periodontal. Las reacciones adversas son mayor motivo de preocupación y son más probables si el medicamento se distribuye por vía sistémica. Hasta las formas leves de efectos no deseados pueden reducir de manera notable por parte del paciente el cumplimiento del régimen indicado (Loesche y col., 1993). La administración local es independiente del cumplimiento por el paciente.

Los sistemas para la administración local de medicamentos son modos de aplicar sustancias en áreas confinadas. Para el tratamiento de la enfermedad periodontal, la administración local de antimicrobianos varía desde la simple irrigación de las bolsas y la aplicación de pomadas y geles que contienen el fármaco, hasta dispositivos sofisticados para la liberación prolongada de antibacterianos. Para que el medicamento sea eficaz, no solo debe llegar a toda la zona afectada, incluida la base de la bolsa, sino que también debe mantener por un tiempo una concentración local suficientemente alta. En el caso de los colutorios o de la irrigación supragingival no es posible administrar un medicamento que llegue en forma predecible hasta las partes más profundas de un defecto periodontal (Pitcher y col., 1980; Eakle y col., 1986). Los medicamentos llevados hasta las bolsas periodontales mediante irrigación subgingival son lavados rápidamente por el líquido crevicular. Tomando como base un volumen supuesto de la bolsa de 0,5 mL y un flujo de líquido crevicular de 20 µL/h, (Goodson (1989) estimó que la vida media de un medicamento que no se une o liga a superficies, aplicado en una bolsa es de un minuto, aproximadamente. Hasta un medicamento muy potente en alta concentración sería diluido así en pocos minutos hasta un nivel por debajo de la concentración inhibitoria mínima (CIM) para los microorganismos bucales. Si el medicamento puede unirse a las superficies y liberarse en forma activa, cabe esperar un tiempo prolongado de actividad antibacteriana. De hecho, este efecto fue advertido en relación con la concentración salival de clorhexidina, después del uso de colutorios con esa sustancia (Bonesvoll y Gjermo, 1978). Aunque existen indicios de que esto puede ocurrir en cierta medida dentro de la bolsa periodontal; por ejemplo, después de una irrigación subgingival prolongada con tetraciclina (Tonetti y col., 1990), la posibilidad de crear un reservorio del medicamento con magnitud suficiente en la pequeña superficie disponible en una bolsa periodontal es limitada. Para mantener una concentración alta durante un tiempo prolongado, la acción de lavado del líquido crevicular debería ser contrarrestada mediante una liberación constante del medicamento desde un reservorio de mayores dimensiones. Si se considera el pequeño volumen de una bolsa periodontal y la presión ejercida por el tono de los tejidos sobre todo lo que allí se inserte, es improbable que esta misión sea completada por un portador que no mantenga su estabilidad física por cierto tiempo y que no pueda evitar su pérdida prematura. Por ejemplo, los geles desaparecen con rapidez después de su instilación en las bolsas periodontales (fig. 23-3a,b) aunque modifican su viscosidad inmediatamente después de aplicados (Oostervaal y col., 1990; Stoltze, 1995). Los compuestos viscosos y/o biodegradables demuestran una reducción exponencial de su concentración en el líquido crevicular. Según sea la naturaleza física y química del portador, el reservorio del medicamento en la bolsa periodontal se agotará en el término de horas o días de su aplicación. La administración controlada de un antimicrobiano durante varios

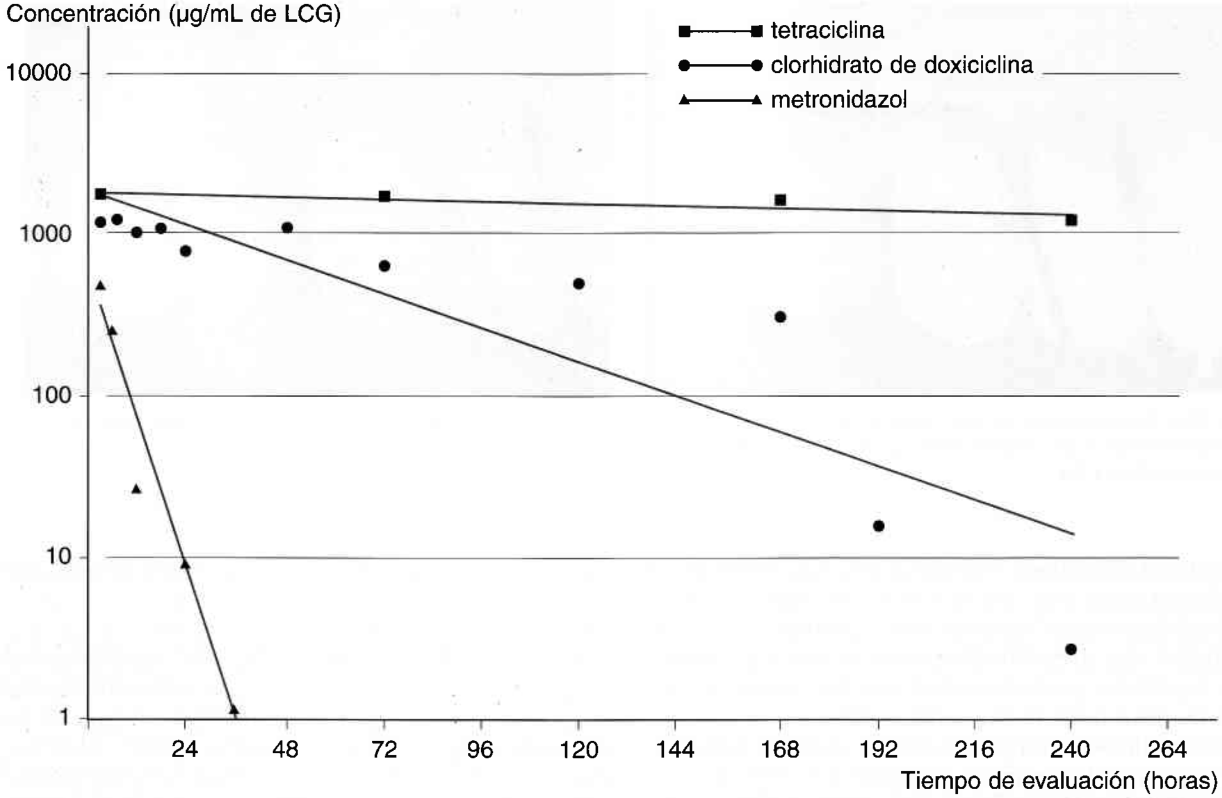


Fig. 23-4. Concentración media de tetraciclina en el líquido crevicular gingival (LCG) durante el tratamiento con tetraciclina contenida en fibras (Tonetti y col., 1990), clorhidrato de doxicilina después de la aplicación en un copolímero biodegradable (Stoller y col., 1998) y metronidazol al 25%, aplicado en un gel dental (Stoltze, 1992).

días ha sido demostrada para la tetraciclina, liberada lentamente de fibras no degradables de acetato de etilenvinilo monolíticas (fig. 23-4).

EVALUACIÓN DE ANTIMICROBIANOS PARA LA TERAPIA PERIODONTAL

Dentro de la amplia gama antimicrobianos, solo un número limitado fue probado a fondo para su empleo en la terapia periodontal. Los fármacos más investigados para uso sistémico incluyen: tetraciclina, minociclina y doxiciclina, eritromicina, clindamicina, ampicilina, amoxicilina y los compuestos nitroimidazólicos metronidazol y ornidazol. Los fármacos investigados para aplicación local incluyen: tetraciclina, minociclina, doxiciclina, metronidazol y clorhexidina.

Los primeros antibióticos usados en terapia periodontal eran penicilinas, administradas sobre todo por vía sistémica. La elección se basó al principio solo en evidencias empíricas. Las penicilinas y las cefalosporinas actúan inhibiendo la síntesis de la pared celular bacteriana, son de espectro reducido y bactericidas. Entre las penicilinas, se prefirió la amoxicilina para el tratamiento de la enfermedad periodontal por su considerable actividad contra varios patógenos periodontales en el nivel de concentración disponible en el líquido crevicular. La estructura molecular de las penicilinas incluye un anillo β-lactámico que puede ser clivado (escindido) por enzimas bacterianas. Algunas β-lactamasas bacterianas poseen gran afinidad por el ácido clavulánico, una molécula β-lactámica sin actividad antimicrobiana. Para inhibir la actividad de la β-lactamasa bacteriana se ha agregado con éxito ácido clavulánico a la amoxicilina. Esta combinación (Augmentin®) fue probada para la terapia periodontal en estudios clínicos. El clorhidrato de tetraciclina se popularizó en la década de 1970, por su amplio espectro antimicrobiano y su baja toxicidad. Las tetraciclinas, la clindamicina y la eritromicina son inhibidores de la síntesis de proteínas. Su actividad es de amplio espectro y son bacteriostáticas. Además de su efecto antimicrobiano, las tetraciclinas inhiben la colagenasa (Golub y col., 1985), inhibición que puede interferir en la destrucción de tejidos en la enfermedad periodontal. También se unen a las superficies dentales, de donde pueden ser liberadas lentamente (Stabholz y col., 1993). Los nitroimidazoles (metronidazol y ormidazol) y las quinolonas (p. ej., ciprofloxacina) actúan por inhibición de la síntesis de DNA. El metronidazol es conocido por convertirse en diversos subproductos intermediarios de corta vida después de su difu-

Cuadro 23-2. *Características de los antimicrobianos usados en el tratamiento de la enfermedad periodontal (adaptado de Lorian, 1986; Slots y Ram, 1990)*

Antimicrobiano	*Dosis (mg)*	*[] en suero (μg/mL)*	*[] en líquido crevicular (μg/mL)*	*$t_{máx}$ en suero (h)*	*Vida media (h)*
Penicilina	500	3	ND	1	0,5
Amoxicilina	500	8	3-4	1,5-2	0,8-2
Doxiciclina	200	2-3	2-8	2	12-22
Tetraciclina	500	3-4	5-12	2-3	2-3
Clindamicina	150	2-3	1-2	1	2-4
Metronidazol	500	6-12	8-10	1-2	6-12
Ciprofloxacina	500	1,9-2,9	ND	1-2	3-6

[]: concentración.
$t_{máx}$: horas necesarias para alcanzar la concentración pico en suero.
ND: no determinado.

sión dentro de un microorganismo anaerobio. Estos subproductos reaccionan con el DNA y otras macromoléculas bacterianas y causan la muerte de la célula. El proceso involucra vías reductoras, características de las bacterias anaerobias estrictas y de los protozoos, pero no de microorganismos aerobios o microaerófilos. Por consiguiente, el metronidazol afecta específicamente a la parte anaerobia estricta de la flora bucal, incluidos *P. gingivalis* y otros microorganismos gramnegativos que producen pigmentación negra, pero no a *A. actinomycetemcomitans*, un anaerobio facultativo.

En el cuadro 23-2 se incluye la concentración después de la administración sistémica de los antimicrobianos más usados en el tratamiento de la enfermedad periodontal. La susceptibilidad in vitro de *A. actinomycetemcomitans* frente a antimicrobianos seleccionados se incluye en el cuadro 23-2 y la susceptibilidad de *P. gingivalis* se explica en el cuadro 23-4. Los datos suministrados en estos cuadros pueden servir como base para la selección de un agente adecuado. Sin embargo, es importante recordar que las pruebas in vitro no reflejan las verdaderas condiciones que se encuentran en las bolsas periodontales. Estos datos en particular, no comprenden el efecto biopelícula. Corresponde agregar que los valores de concentración inhibitoria mínima dependen de detalles técnicos que pueden variar entre los diferentes laboratorios. Por consiguiente, la demostración de la susceptibilidad in vitro no es una prueba de que un antimicrobiano actuará con eficacia en el tratamiento de la enfermedad periodontal.

Como la microbiota subgingival en periodontitis aloja a menudo varias especies periodontopáticas potenciales con susceptibilidad antimicrobiana, la combinación de fármacos puede resultar útil. Una combinación de antimicrobianos puede poseer un espectro de actividad más amplio que un agente aislado. La superposición de espectros antimicrobianos reduce a veces el posible desarrollo de resistencia bacteriana. Para algunas combinaciones de fármacos puede existir sinergia de acción contra los microorganismos a los que se apunta, lo cual posibilita usar dosis menores del agente singular. Se observó un efecto sinérgico in vitro contra *A. actinomicetemcomitans* de la combinación entre metronidazol y su metabolito hidroxilado (Jousimies-Somer y col., 1988, Pavicic y col., 1991) y entre estos dos compuestos y la amoxicilina (Pavicic y col., 1992). Sin embargo, algunas combinaciones pueden constituir una interacción antagonista. Por ejemplo, un antibiótico bacteriostático como la tetraciclina, que suprime la división celular, disminuye el efecto antimicrobiano de los antibióticos bactericidas como los β-lactámicos o el metronidazol, que actúan durante la división celular de las bacterias. La terapia de combinación de fármacos también puede aumentar las reacciones adversas.

En el cuadro 23-5 se mencionan reacciones adversas comunes en la terapia con antibióticos por vía sistémica (para consultar un panorama detallado véase Walker, 1996). Las penicilinas se cuentan entre los antibióticos menos tóxicos. Las reacciones de hipersensibilidad son sin duda las más importantes y las más comunes de estos fármacos. La mayor parte de las reacciones son leves y se limitan a un exantema o a una lesión cutánea en la cabeza o el cuello. Reacciones más severas pueden inducir tumefacción y sensibilidad en las articulaciones. En pacientes altamente sensibilizados se puede desarrollar una reacción anafiláctica que pone la vida en peligro. El uso sistémico de tetraciclinas puede causar dolor epigástrico, vómitos o diarrea. Las tetraciclinas pueden alterar la flora intestinal y originar sobreinfección por microorganismos no bacterianos (p. ej., *Candida albicans*). También se depositan en áreas en calcificación de dientes y huesos, donde producen una pigmentación amarilla. La administración sistémica de clindamicina puede acompañarse por trastornos gastrointestinales que dan lugar a diarreas y calambres; también puede producir exantema cutáneo leve. La supresión de la flora intestinal normal aumenta el riesgo de colonización por *Clostridium difficile*, capaz de generar una infección severa del colon. La terapia sistémica con metronidazol tiene también como efecto ad-

Cuadro 23-3. *Susceptibilidad de* A. actinomycetemcomitans *a antimicrobianos seleccionados. CIM90: concentración inhibitoria mínima para 90% de las cepas (adaptado de Mombelli y van Winkelhoff, 1997)*

Antimicrobiano	*CIM90 (μg/mL)*	*Fuente bibliográfica*
Penicilina	4,0	Pajukanta y col. (1993b)
	1,0	Walker y col. (1985)
	6,25	Höffler y col. (1980)
Amoxacilina	1,0	Pajukanta y col. (1993b)
	2,0	Walker y col. (1985)
	1,6	Höffler y col. (1980)
Tetraciclina	0,5	Pajukanta y col. (1993b)
	8,0	Walker y col. (1985); Walker (1992)
Doxiciclina	1,0	Pajukanta y col. (1993b)
	3.1	Höffler y col. (1980)
Metronidazol	32	Pajukanta y col. (1993b)
	32	Jousimies-Somer y col. (1988)
	12,5	Höffler y col. (1980)

verso más frecuente los problemas gastrointestinales, aunque no relacionados con *C. difficile*; pueden presentarse náuseas, cefaleas, anorexia y vómitos Los síntomas se hacen más pronunciados si el paciente consume alcohol, puesto que los imidazoles afectan la actividad de las enzimas hepáticas. Como en algunos casos se desarrolló una neuropatía

Cuadro 23-5. *Efectos adversos de antibióticos usados en el tratamiento de enfermedades periodontales*

Antimicrobiano	*Efectos frecuentes*	*Efectos infrecuentes*
Penicilina	Hipersensibilidad (principalmente exantemas), náuseas, diarrea	Toxocidad hematológica, encefalopatía, colitis seudomembranosa (ampicilina)
Tetraciclina	Intolerancia gastrointestinal, candidiasis, pigmentación e hipoplasia dental en la infancia, náuseas, diarrea, interacción con anticonceptivos orales	Fotosensibilidad, refrotoxicidad, hipertensión endocraneal
Metronidazol	Intolerancia gastrointestinal, náuseas, efecto *antabus**, diarrea, sabor metálico desagradable	Neuropatía periférica, lengua saburral
Clindamicina	Exantemas, náuseas, diarrea	Colitis seudomembranosa, colitis, hepatitis

*Significa que produce náuseas en las personas que ingieren alcohol después de tomar el medicamento.

Cuadro 23-4. *Susceptibilidad de* P. gingivalis *a antimicrobianos seleccionados (adaptado de Mombelli y van Winkelhoff, 1997)*

Antimicrobiano	*CIM90 (μg/mL)*	*Fuente bibliográfica*
Penicilina	0,016	Pajukanta y col. (1993a)
	0,29	Baker y col. (1983)
Amoxicilina	0,023	Pajukanta y col. (1993a)
	< 1,0	Walker (1992)
Doxiciclina	0,047	Pajukanta y col. (1993a)
Metronidazol	0,023	Pajukanta y col. (1993a)
	2.1	Baker y col. (1983)
	2,0	Walker (1992)
Clindamicina	0,016	Pajukanta y col. (1993a)
	< 1,0	Walker (1992)

periférica permanente (entumecimiento o parestesia), los pacientes deben ser advertidos para que cesen de inmediato el tratamiento si aparecen estos síntomas.

Estudios clínicos de la terapia antimicrobiana sistémica

Como ya se mencionó, la evidencia definitiva sobre la eficacia de los antibióticos sistémicos debe obtenerse de estudios de tratamiento en seres humanos con periodontitis. Como a menudo es necesario cierto grado de compromiso para realizar una investigación en determinadas circunstancias clínicas, técnicas o financieras, muchos estudios publicados en la bibliografía pueden criticarse usando los criterios básicos acerca de la calidad de las investigaciones para la medicina basada en la evidencia. Los estudios pueden ser difíciles de interpretar y de comparar debido a: falta de claridad sobre el estado inicial (datos basales) de los pacientes (historia de tratamientos, actividad mórbida, composición de la microflora subgingival), mantenimiento insuficiente o no estandarizado después del tratamiento, períodos de observación breves o falta de aleatorización y de controles. Los estudios varían no solo con relación al tratamiento dispensado, sino también en cuanto a la selección de los sujetos, la dimensión de la muestra, la gama de parámetros del estudio, las variables en los resultados, la duración del estudio y los controles contra los cuales se comparan los procedimientos ensayados. En particular se ha comparado el efecto de la terapia mecánica más el antimicrobiano con el tratamiento mecánico aislado. En la mayoría de los estudios que evalúan los efectos de la terapia antimicrobiana en pacientes con periodontitis resistente o con formación de abscesos recurrentes, a menudo se carece de control con placebo debido a razones éticas.

Periodontitis crónica y agresiva en el paciente adulto

Varios informes de casos aseveran la obtención de éxito clínico en tratamientos con *tetraciclina;* sin embargo, en estudios controlados con placebo sólo se notaron leves diferencias entre pacientes que recibieron tetraciclina o placebo como auxiliar de la mecanoterapia, en cuanto a modificación de la profundidad de sondeo y del nivel de inserción (Listgarten y col., 1978; Helldén y col., 1979; Slots y col., 1979; Scopp y col., 1980; Lindhe y col., 1983).

El uso de *metronidazol* más raspado y alisado radicular produjo resultados un poco mejores que el alisado solo (Clark y col., 1983; Lekovic y col., 1983; Lindhe y col., 1983; Joyston-Bechal y col., 1984, 1986; Loesche y col., 1984; Söder y col., 1990). En pacientes que recibieron metronidazol más cirugía periodontal no se obtuvieron mejores efectos clínicos de la terapia cuando se los comparó con quienes recibieron cirugía periodontal sola (Sterry y col., 1985; Mahmood y Dolby, 1987). En la periodontitis rápidamente progresiva, el metronidazol pareció mejorar la situación clínica hasta por 6 meses, en comparación con el raspado periodontal exclusivo (Söder y col., 1989, 1990).

Una cantidad limitada de pacientes con periodontitis avanzada del adulto fueron tratados con *clindamicina* sin mecanoterapia simultánea, excepto las instrucciones para higiene bucal. A despecho de este régimen de tratamiento limitado los parámetros clínicos y microbiológicos mejoraron durante los 6 meses siguientes. *P. gingivalis* fue particularmente susceptible al tratamiento con clindamicina; esta especie ya no pudo ser detectada a los 6 meses. En cambio, otros microorganismos fueron resistentes a la clindamicina y se hallaron en niveles algo superiores después de 6 meses (Ohta y col., 1986).

Haffajee y col., (1995) examinaron en adultos con periodontitis progresiva los efectos de la administración por vía sistémica durante 30 días, en conjunción con desbridamiento subgingival y cirugía con colgajo de Widman, de amoxicilina más ácido clavulánico, clorhidrato de tetraciclina o de un placebo. En una comparación con placebo, en los sujetos que recibieron terapia agregada con amoxicilina más ácido clavulánico o con tetraciclina se observaron ganancias medias superiores en el nivel clínico de inserción y menor profundidad de sondeo, 10 meses después del tratamiento, que en los del régimen con placebo. A pesar de que la reducción en la cantidad de patógenos periodontales subgingivales potenciales iba a la par de la notable mejoría clínica, ninguno de los patógenos resultó eliminado de la microbiota subgingival.

Para el tratamiento de la periodontitis avanzada asociada con *A. actinomycetemcomitans* se han usado con éxito metronidazol más amoxicilina, Augmentin o ciprofloxacina (Christersson y col., 1989; Kornman y col., 1989; van Winkelhoff y col., 1989, 1992; Goené y col., 1990; Pavicic y col., 1992, 1994; Rams y col., 1992). Estas combinaciones redujeron en forma marcada o incluso eliminaron *A. actinomycetemcomitans* y otros microorganismos subgingivales, de lesiones de periodontitis y de otros sitios de la boca.

Los regímenes seriados con distintos fármacos estudiados hasta ahora para la periodontitis incluyen: *doxiciclina* sistémica administrada inicialmente, seguida de *amoxicilina* más ácido clavulánico o *metronidazol* (Aitken y col., 1992; Matisko y Bissada, 1992). El uso secuencial de fármacos resuelve el riesgo de antagonismo entre antibióticos bacteriostáticos y bactericidas. El valor de la antibioticoterapia seriada para el manejo de la periodontitis avanzada merece una investigación adicional.

Conclusiones

En general, la periodontitis del adulto puede y debe tratarse sin antibióticos sistémicos. El uso auxiliar de antibióticos debe limitarse a los casos de enfermedad avanzada o progresiva. La periodontitis asociada con *A. actinomyucetemcomitans* puede tratarse con metronidazol más amoxicilina como coadyuvantes.

Periodontitis "refractaria"

Los informes de varios estudios mencionan efectos beneficiosos de la *tetraciclina* en pacientes adultos con periodontitis "refractaria". Los estudios doble ciego mostraron reducciones significativas en la profundidad de sondeo de las bolsas cuando se usó tetraciclina por vía sistémica (Rams y Keyes, 1983;McCulloch y col., 1989, 1990).

McCulloch y col. (1990) seleccionaron a pacientes sobre la base de la actividad de la enfermedad periodontal; se definió enfermedad activa a la pérdida de inserción clínica o formación de abscesos. Sin embargo, en este estudio la *doxiciclina* administrada durante 3 semanas redujo significativamente más la profundidad de sondeo de las bolsas que un placebo y produjo mayor ganancia de inserción clínica, solo en sitios con evidencia de actividad mórbida reciente. El régimen con doxiciclina redujo 43% el riesgo relativo de destrucción periodontal ulterior en un período de 7 meses. Aunque la terapia adyuvante con doxiciclina resultó eficaz en algunos pacientes con periodontitis activa, fracasó en evitar la destrucción periodontal en 13 pacientes de un total de 29. Otros autores también comunicaron actividad mórbida recurrente después de una terapia con tetraciclina sistémica (van Winkelhoff y col, 1989; Goené y col., 1990; Aitken y col., 1992; Walker y col., 1993). El progreso de la enfermedad puede haber sido causado por microorganismos subgingivales no reducidos de manera suficiente por la terapia con doxiciclina. *A. actinomycetemcomitans* y *E. corrodens* no resultaron reducidas marcadamente en los pacientes tratados con doxiciclina (McCulloch y col., 1990) y la diferencia en la composición de la microbiota subgingival entre pacientes con tetraciclina o con placebo no fue significativa, después de un período de 7 meses (McCulloch y col., 1990; Kulkarni y col., 1991). Otros estudios también indicaron un posible fracaso de la terapia con tetraciclina sistémica en la supresión de *A. actinomyce-*

temcomitans subgingival (Müller y col., 1989, 1993; van Winkelhoff y col., 1989). En algunos casos se notó incluso un aumento de este microorganismo (Müller y col., 1990). Además, la terapia con tetraciclina sistémica puede generar la colonización por patógenos de sobreinfección y oportunistas (Bragd y col., 1985; Haffajee y col., 1988; Hull y col., 1989). En consecuencia, es posible pensar que los efectos no antimicrobianos, como la inhibición de la colagenasa, podrían haber sido más importantes para los resultados observados que la acción antibiótica (Golub y col., 1983, 1985).

La *clindamicina* sistémica más raspado produjo mejoras significativas en los pacientes tratados por enfermedad periodontal activa, independientemente del tratamiento periodontal convencional previo más terapia con tetraciclina sistémica (Gordon y col., 1985). Los efectos clínicos se asociaron con una reducción significativa de espiroquetas, bacilos con motilidad y bacilos anaerobios gramnegativos, entre ellos *P. gingivalis* y *P. intermedia* y un aumento de bacilos grampositivos y cocos en el transcurso de dos años (Walker y Gordon, 1990). Sin embargo, la clindamicina no suprimió de modo permanente a *P. gingivalis* subgingival, hecho que permite explicar la recidiva de la enfermedad en algunos pacientes. También se debe mencionar que un paciente incluido en la investigación desarrolló colitis seudomembranosa, una sobreinfección gastrointestinal por *Clostridium difficile* que puede poner la vida en peligro.

En un estudio, los pacientes con periodontitis del adulto refractaria que antes habían recibido cirugía periodontal, administración sistémica de tetraciclina y terapia periodontal de mantenimiento, fueron tratados de nuevo con raspado y alisado radicular con el agregado de clindamicina o de amoxicilina más ácido clavulánico (Magnusson y col., 1994). Las dos terapias sistémicas antimicrobianas fueron prescriptas sobe la base de la susceptibilidad de toda la microbiota subgingival (Walker y col., 1983). En un período de evaluación de dos años, la diferencia en la proporción de sitios que perdieron inserción después de la terapia con clindamicina o con amoxicilina más ácido clavulánico no fue significativa.

En pacientes con enfermedad periodontal recurrente también se observaron mejoras estadísticamente significativas de los parámetros clínicos después del desbridamiento mecánico combinado con metronidazol u ornidazol sistémicos (Gusberti y col., 1988; Mombelli, 1989).

Conclusiones

Se han probado diversos regímenes antibióticos para el tratamiento de pacientes que no responden a la terapia periodontal convencional. Existen informes sobre efectos favorables a corto plazo; sin embargo, pudo notarse una gran variabilidad en la respuesta al tratamiento en los distintos pacientes. Se observó la reaparición de patógenos posibles; esta fue considerada causal de la recidiva de la enfermedad.

Periodontitis agresiva localizada

En pacientes jóvenes con periodontitis agresiva localizada tratados con tetraciclina se observó reducción de la inflamación gingival, y ganancia de inserción y de hueso alveolar (Slots y col., 1979; Genco y col., 1981; Lindhe, 1982; Slots y Rosling, 1983). Sin embargo, hasta el 25% de los pacientes con periodontitis juvenil tratados con tetraciclina pueden sufrir una reactivación de la enfermedad, incluso si sus dientes reciben limpieza profesional cada tres meses después de la terapia (Lindhe, 1982). En las áreas con alto nivel postratamiento de *A. actinomycetemcomitans* se notó destrucción adicional de la inserción periodontal (Slots y Rosling, 1983; Kornman y Robertson, 1985; Mandell y Socransky, 1988; Asikainen y col., 1990; Saxén y Asikainen, 1993). Con raspado y alisado radicular y tetraciclina sistémica adyuvante, la supresión de *A. actinomycetemcomitans* no parece posible en todas las lesiones de periodontitis agresiva localizada.

En pacientes jóvenes con periodontitis agresiva localizada se informó la supresión de *A. actinomycetemcomitans* hasta por 18 meses después del desbridamiento mecánico más metronidazol (200 mg tres veces por día durante 10 días). En comparación, la terapia con tetraciclina sistémica o tratamiento mecánico exclusivamente eliminó a *A. actinomycetemcomitans* sólo en el 44% y el 67% de los pacientes con periodontitis juvenil, respectivamente (Saxén y Asikainen, 1993). Estos resultados son bastante sorprendentes, si se considera el efecto limitado del metronidazol sobre los microorganismos facultativos, documentado en pruebas de susceptibilidad in vitro (Walker y col., 1985). El metabolito hidroxilado del metronidazol podría ser responsable de la supresión de *A. actinomycetemcomitans* subgingival (Jousimies-Somer y col., 1988; Pavicic y col., 1992). El uso exitoso de metronidazol más amoxicilina en el tratamiento de varios casos de periodontitis avanzada, asociada con *A. actinomycetemcomitans*, sugiere que esta combinación también puede representar una buena opción en los pacientes jóvenes con periodontitis agresiva localizada (Christersson y col., Komman y col., 1989, van Winkelhoff y col. 1989, 1992; Goené y col., 1990; Pavicic y col., 1994).

Conclusiones

Se probaron varios regímenes que incluyen la administración coadyuvante de tetraciclinas o de metronidazol para el tratamiento de la periodontitis juvenil localizada. Se observó el resurgimiento de posibles patógenos, en este caso *A. actinomycetemcomitans*, y se lo considera causal de la recidiva de esta enfermedad. El metronidazol en combinación con amoxicilina puede suprimir con mayor eficacia *A. actinomycetemcomitans* que los regímenes con uno solo de los antibióticos.

Implicaciones para la práctica clínica

Puede afirmarse, en general, que la antibioticoterapia sistémica puede mejorar las condiciones microbiológicas y clínicas de los pacientes periodontales

en ciertas circunstancias. La monoterapia con antibióticos sistémicos como auxiliares del tratamiento periodontal mecánico puede suprimir toda la carga bacteriana subgingival e inducir un cambio significativo en la microbiota subgingival. Sin embargo, la antibioticoterapia con un solo antimicrobiano no puede eliminar de manera predecible a microorganismos periodontales como *A. actinomycetemcomitans* Para alcanzar ese objetivo, parece más adecuada la terapia de combinación, es decir, metronidazol más amoxicilina. Existen evidencias que sustentan el uso de antibioticoterapia sistémica en formas de periodontitis de comienzo temprano, asociadas con *P. gingivalis* y/o *A. actinomycetemcomitans* que también está indicada en los pacientes con periodontitis generalizada refractaria, con evidencias de enfermedad en desarrollo a pesar de una mecanoterapia óptima.

Es una buena práctica, con sólida base biológica, basar la terapia antimicrobiana en datos microbiológicos certeros. Además, los antibióticos no deben administrarse por vía sistémica antes de concluir un desbridamiento mecánico completo (pueden ser la excepción los pacientes con signos agudos de enfermedad, como abscesos periodontales o gingivitis necrosante aguda, con fiebre y malestar). Por lo tanto, en la mayoría de los casos es necesario efectuar y evaluar la monoterapia inicial antes de las pruebas microbiológicas. El plan de tratamiento original puede modificarse seis a doce semanas después de la terapia inicial, tomando en cuenta cómo reaccionaron los tejidos ante la reducción inespecífica de la masa bacteriana por medio de la instrumentación radicular y la higiene bucal. Las muestras microbianas de las bolsas más profundas de cada cuadrante pueden dar un buen cuadro de la presencia y de la importancia relativa de los posibles patógenos en la flora bucal (Mombelli y col., 1991b, 1994). Los análisis microbiológicos deben ser integrales y suficientemente sensibles para determinar la presencia y la proporción relativa de los microorganismos periodontales más importantes. Como el perfil microbiológico de la mayoría de los patógenos periodontales es bastante predecible, las pruebas de susceptibilidad no se realizan de manera sistemática. Empero, debe tenerse en cuenta que algunos microorganismos importantes pueden demostrar resistencia a las tetraciclinas, los β-lactámicos o el metronidazol. Se recomienda iniciar su administración inmediatamente después de una reinstrumentación mecánica. En términos prácticos, esto significa a menudo que el paciente comience con la antibioticoterapia en la noche que sigue al último procedimiento quirúrgico. Aun si desde el punto de vista clínico no está indicada una mecanoterapia adicional, las bolsas deberán ser reinstrumentadas para reducir todo lo posible los depósitos bacterianos y deshacer la biopelícula subgingival.

Después de la resolución de la infección periodontal, el paciente debe recibir un programa individualizado de cuidados de mantenimiento. El control óptimo de la placa por el propio paciente es de importancia fundamental para una respuesta clínica y microbiológica favorable frente a la terapia antimicrobiana sistémica (Kornman y col., 1994).

Estudios clínicos de la terapia antimicrobiana local

Se crearon diversos métodos para administrar agentes antimicrobianos en bolsas y se los sometió a varios tipos de experimentos. Los inconvenientes farmacocinéticos de los colutorios, los irrigantes y formas similares de aplicación de medicamentos y la falta de efectos clínicos significativos ya se explicaron. Esta sección se ocupará de los sistemas de administración de medicamentos probados clínicamente, que satisfacen al menos los requisitos farmacocinéticos de la liberación prolongada. Buena parte de lo que se afirma acerca de dificultades en la interpretación de estudios sobre uso sistémico de antibióticos se aplica a los estudios sobre su administración local. También en este caso resulta difícil la comparación de diversas formas de terapia, porque los estudios varían en cuanto a dimensión de la muestra, selección de sujetos, gama de parámetros, controles, duración del estudio e inclusión de solo una forma de administración local de medicamentos. La mayor parte de las evidencias de efectos terapéuticos de regímenes de aplicación local proviene de investigaciones en pacientes con periodontitis del adulto no tratados previamente. Algunos protocolos comparan la administración local de medicamentos con un control negativo, por ejemplo, aplicación del excipiente (vehículo) sin la sustancia activa. Estos estudios pueden demostrar un efecto neto del medicamento, pero son incapaces de verificar beneficios superiores a los de la alternativa más obvia, raspado y alisado radicular, y subsiste la pregunta acerca de cuánto valor *agregado* tiene el procedimiento por sobre el tratamiento mecánico. Si un estudio es incapaz de demostrar diferencias significativas entre la administración local de medicamentos y el raspado y alisado radicular, esto no constituye automáticamente una prueba de equivalencia entre los dos tratamientos. Las pruebas de equivalencia requieren comprobación estadística de la potencia de los datos tomando en cuenta la dimensión de la muestra en estudio. Solo algunos estudios han encarado el uso local de medicamentos en lesiones periodontales persistentes o recurrentes, el área potencialmente más valiosa para su aplicación. Con los siguientes títulos se analizan los productos predominantes disponibles para la terapia antimicrobiana local. Los desarrollos adicionales en evolución llevarán indudablemente a que en el futuro haya otros productos disponibles en el comercio.

Pomadas y microesferas de minociclina

En algunos países está disponible en el comercio desde hace unos años una pomada de *minociclina* al 0,2% (Dentomycin; Cyanamid, Lederle Division, Wayne, NJ, Estados Unidos). La eficacia de este producto se evaluó en una serie de estudios clínicos

realizados en Japón, sobre todo con pacientes adultos. En un estudio doble ciego aleatorizado de 103 adultos con periodontitis de moderada a severa realizado en cuatro universidades belgas se probó la eficacia de una pomada de minociclina al 2% de aplicación subgingival (van Steenberghe y col., 1993). Todos los pacientes fueron tratados al principio de la investigación con raspado y alisado radicular convencional. Además, los pacientes recibieron la pomada sometida a prueba o una pomada de control en cuatro sesiones consecutivas, con intervalos de dos semanas (inicial, 2, 4, 6). La evaluación de la respuesta clínica se realizó en las semanas 4 y 12. En el grupo de prueba se observó una reducción significativamente mayor de la profundidad de sondeo que en el grupo testigo. Otro estudio multicéntrico evaluó la seguridad a largo plazo y la eficacia de la minociclina de aplicación subgingival en forma de pomada cuando era usada intermitentemente como auxiliar del desbridamiento subginigival en periodontitis crónica. La administración subgingival repetida de la pomada de minociclina presentó un mejoramiento adicional después de la instrumentación subgingival, de las variables clínica y microbiológica en un período de 15 meses (van Steenberghe y col., 1999). Un trabajo evaluó el efecto de la aplicación local repetida semanalmente de una pomada de minociclina, durante 8 semanas después de la aplicación de membranas de politetrafluoroetileno expandido para guiar la regeneración tisular periodontal. Aunque la colonización bacteriana de los sitios tratados no pudo impedirse, la ganancia neta de inserción clínica en el grupo de prueba fue mucho mayor que en el grupo testigo (Yishinari y col., 2001).

También se investigó la administración subgingival de minociclina en diferentes formas; por ejemplo, en microcápsulas bioabsorbibles cargadas con minociclina al 10%. La prueba de estudios iniciales que involucraron cantidades relativamente pequeñas de pacientes con periodontitis crónica indicó que esos sistemas de administración local subgingival pueden reducir el sangrado por sondeo mejor que el raspado y alisado radicular solo e inducir una respuesta microbiana más favorable para la salud periodontal que esos procedimientos (Yeom y col., 1997). La eficacia y la seguridad de la minociclina microencapsulada se evaluaron en un estudio multicéntrico que incluyó a 748 pacientes con periodontitis de moderada a avanzada. Las microesferas de minociclina más raspado y alisado radicular produjeron una reducción sustancialmente mayor que el raspado y alisado radicular (RAR) aislado o el RAR más vehículo. Las diferencias alcanzaron significación estadística después del primer mes y se mantuvieron durante 9 meses después del estudio (Williams y col., 2001).

Clorhidrato de doxiciclina en un polímero biodegradable

En una serie de investigaciones se evaluó un sistema que emplea la mezcla de productos contenidos en dos jeringas para la liberación controlada de *doxiciclina* (Atridox; Block Drug, Jersey City, NJ, Estados Unidos) ahora disponible en el comercio en varios países. La jeringa A contiene el vehículo para la administración, que es una formulación de polímero fluido bioabsorbible compuesto por poli(DL-lactato) disuelto en N-metil-2-pirrolidona y la jeringa B contiene 50 mg de clorhidrato de doxiciclina. El producto constituido contiene 10% p/p de clorhidrato de doxiciclina. La eficacia clínica y la seguridad de Atridox se compararon en dos estudios multicéntricos, con un placebo testigo, higiene bucal y raspado y alisado radicular. Cada uno de los estudios incorporó a 411 pacientes con periodontitis del adulto de moderada a severa. Las comparaciones mostraron que el tratamiento era estadísticamente superior al placebo testigo y la higiene bucal e igual de eficaz que el raspado y alisado radicular para reducir los signos clínicos de periodontitis del adulto, en un período de 9 meses (Garrett y col., 1999). Se evaluaron las modificaciones clínicas resultantes de la administración local de clorhidrato de doxiciclina o del raspado y alisado radicular tradicional en un grupo de pacientes que recibieron terapia de mantenimiento periodontal. Nueve meses después de la terapia, la ganancia en el nivel de inserción y la reducción de la profundidad de sondeo fueron similares (Garrett y col., 2000).

En un estudio que incluyó a 105 pacientes en tres centros se comparó el efecto de Atridox aplicado no más de 45 minutos después del desbridamiento sin analgesia en sujetos con periodontitis crónica moderadamente avanzada, con 4 horas de raspado y alisado radicular profundo. Es interesante mencionar que los parámetros clínicos mostraron mejores resultados a los tres meses con el tratamiento farmacomecánico, aunque en éste se había insumido mucho menos tiempo que con la terapia convencional (Wennström y col., 2001).

Gel de metronidazol

Para la administración de *metronidazol* se probaron como elementos sólidos portadores tubos de diálisis, tiras de acrílico y tiras de poliácido butírico-OH. El elemento más utilizado para la aplicación de metronidazol es un gel consistente en una suspensión semisólida de benzoato de metronidazol al 25% en una mezcla de monooleato de glicerilo y aceite de sésamo (Elyzol Dental Gel; Dumex, Copenhage, Dinamarca). El gel, que se aplica con una jeringa insertada en la bolsa periodontal, aumenta su viscosidad después de aplicado. Los informes mencionan que un 40% del gel aplicado permanece en el lugar, mientras que el 60% se pierde de inmediato y normalmente sería tragado (Stoltze y Stellfeld, 1992). Después de tratar un promedio de 18 dientes en 14 pacientes se alcanzó un pico de concentración en plasma de metronidazol de 0,6 mg/dL en el término de 2 a 8 horas. La dosis media estimada de metronidazol por diente tratado fue de 3 mg. La concentración del fármaco, determinada en el líquido crevicular, estuvo por debajo de 1 mg/

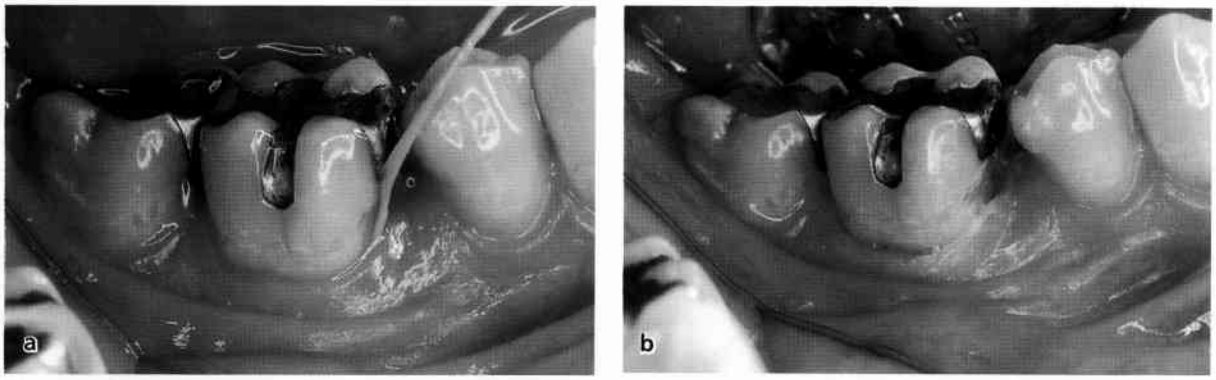


Fig. 23-5. Fibra con tetraciclina condensada en la bolsa periodontal **(a)**, asegurada con una delgada capa de adhesivo de cianoacrilato **(b)** y dejada en el lugar durante 7 a 12 días.

mL en la mitad de los sitios muestreados a las 24 horas y en 92% de los sitios a las 36 horas (fig. 23-4). La respuesta clínica a la aplicación subgingival del gel de metronidazol fue comparada con el efecto del raspado subgingival en un gran estudio multicéntrico que abarcó 206 pacientes con periodontitis del adulto no tratada (Ainamo y col., 1992). Dos cuadrantes elegidos al azar fueron tratados con el gel, dos veces en el término de una semana; los otros dos cuadrantes fueron tratados con dos intervenciones de raspado subgingival. Los autores consideraron las diferencias entre la aplicación del gel y el raspado insignificantes desde el punto de vista clínico. Mediante un diseño de investigación similar se comparó el resultado microbiológico de dos aplicaciones del gel con un raspado en 24 sujetos, en un período de observación de 6 meses (Pedrazzoli y col., 1992). El recuento total de bacterias cultivadas y las proporciones de bacterias anaerobias se afectaron de manera similar en los dos grupos y no se pudo establecer diferencia en cuanto a reducción de la profundidad de sondeo y de sangrado durante el sondeo. A pesar de que en teoría la acción antimicrobiana del metronidazol es bactericida e independiente del tiempo, en la práctica es importante que haya un tiempo suficiente de presencia del fármaco, independientemente de que una sustancia haya sido determinada como bactericida o bacteriostática en el laboratorio.

Un estudio ulterior, controlado, ciego y aleatorizado, extendió las observaciones previas para incluir la medición del nivel clínico de inserción. Los resultados de un total de 164 sujetos indicaron que no había diferencia significativa entre la aplicación del gel de metronidazol y el raspado y alisado radicular (Grossi y col., 1995). El hecho de que no se haya observado una diferencia significativa entre ambos tratamientos planteó la cuestión de la equivalencia entre las dos modalidades. Desde el punto de vista práctico, una de las formas de tratamiento puede ser preferida sobre otra de igual eficacia, si es que ofrece mejor tolerabilidad para el paciente, menores costos, etc. La equivalencia entre terapia de raspado y alisado radicular y terapia con gel de metronidazol se evaluó usando los límites más bajos del intervalo de confianza en un estudio multicéntrico paralelo controlado, que incluyó a 84 pacientes (Philstrom y col., 1995). Las estimaciones provistas por este trabajo indicaron que la terapia con gel de metronidazol tiene el 82% de la eficacia del desbridamiento mecánico, en el nivel de confianza del 95%.

Tetraciclina en un copolímero plástico irreabsorbible

Se probaron dispositivos huecos, por ejemplo tubos de diálisis, y los elementos sólidos, como las tiras de acrílico, colágenos o ácido polibutírico-OH para la administración de *tetraciclina* en varios experimentos. Entre los medios semisólidos se incluyen: vaselina y geles de poloxámero o carbopol. El dispositivo liberador de tetraciclina más probado es la fibra periodontal Actisite (ALZA, Palo Alto, CA, EE.UU.; Solco, Birsfelden, Suiza), un monofilamento de copolímero plástico biológicamente inerte, no reabsorbible (acetato de vinilo y de etileno), con 25% de polvo de clorhidrato de tetraciclina. La fibra se inserta en la bolsa periodontal, se asegura en el lugar con una capa delgada de adhesivo de cianoacrilato (fig. 23-5) y se deja allí durante 7 a 12 días (Goodson y col., 1983, 1991a). Por medio de la administración continua de tetraciclina puede obtenerse una concentración del fármaco activo superior a 1000 mg/L en todo ese lapso (fig. 23-4). El fármaco también se deposita en la superficie radicular y penetra en los tejidos blandos periodontales. Cuando el tratamiento abarcaba varios sitios, la concentración de tetraciclina medida en saliva variaba entre 8 y 51 mg/L, mientras que las concentraciones en suero permanecieron por debajo del nivel de detección (Goodson y col., 1992; Rapley y col., 1992). Se realizaron numerosos estudios clínicos con Actisite, entre ellos tres grandes ensayos multicéntricos que analizaremos brevemente. La seguridad y la eficacia de la terapia con fibra que contiene tetraciclina se investigaron en un estudio multicéntrico de 60 días de duración, realizado en 107 pacientes con periodontitis, después que recibieran raspado supragingival y profilaxis. En cada paciente se seleccionaron cuatro dientes no adyacentes con bolsas entre 6 y 10 mm de profundidad. Los

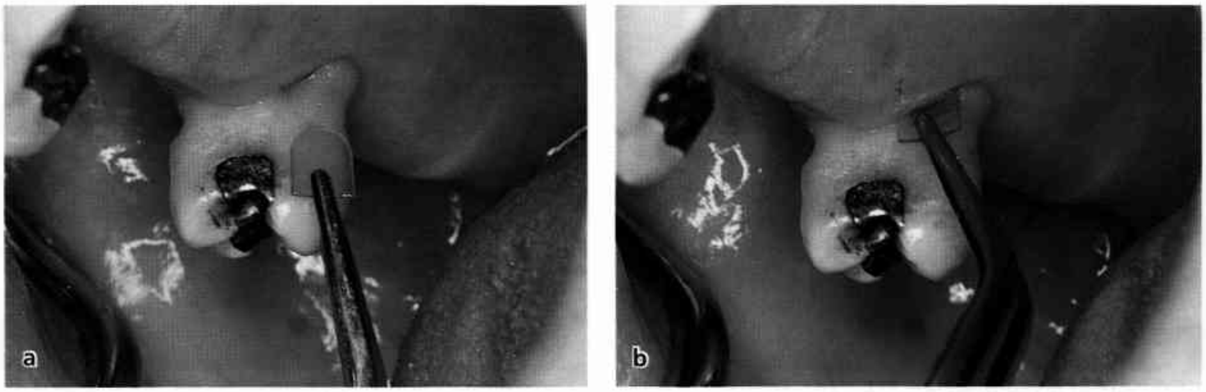


Fig. 23-6a, b. Inserción de un chip de clorhexidina en una bolsa residual, por mesial de un molar superior con furcación afectada.

dientes fueron asignados aleatoriamente para recibir fibra con tetraciclina o fibra placebo, raspado o a quedar sin tratamiento. El análisis mostró que la terapia con fibra disminuyó significativamente la profundidad de la bolsa, aumentó el nivel de inserción y redujo la tendencia al sangrado en mayor medida que los procedimientos usados como testigos (Goodson y col., 1991a). Un segundo estudio multicéntrico es de particular interés por dos razones: primero, porque fue efectuado en pacientes bajo mantenimiento periodontal que necesitaban tratamiento de periodontitis recurrente localizada; y segundo, porque el efecto de la terapia con fibra se evaluó como auxiliar del raspado y alisado radicular (Newman y col., 1994). Después de 6 meses, los sitios tratados con raspado y alisado radicular más fibra con tetraciclina mostraban un nivel de inserción significativamente más alto, reducción más significativa de la profundidad de la bolsa y menos sangrado durante el sondeo que el raspado y alisado radicular exclusivo. Un tercer estudio multicéntrico en gran escala demostró que los resultados obtenidos dentro de los tres meses ulteriores al tratamiento se mantuvieron durante más de un año y que el tratamiento combinado con la fibra más el raspado generó una incidencia significativamente menor de recidiva de la enfermedad que cualesquiera de las otras modalidades probadas (Michalowicz y col., 1995).

Gluconato de clorhexidina en chips de gelatina

Se realizaron varios intentos con dispositivos para la aplicación subgingival de un antiséptico, en lugar de un antibiótico. Con este propósito se han probado tiras de acrílico y compuestos de etilcelulosa. El PerioChip (Perio Products, Jerusalem, Israel), una pieza pequeña o "chip" de gelatina degradable que contiene 2,5 mg de clorhexidina, es el dispositivo más probado en esta categoría (fig. 23-6). La seguridad y la eficacia del PerioChip se evaluaron en un estudio multicéntrico que incluyó a 118 pacientes con periodontitis moderada (Soskolne y col., 1997). Para comparar los resultados de tratamiento con raspado y alisado radicular exclusivo y del uso combinado de raspado y alisado radicular y PerioChip se usó un diseño de boca dividida (en cuadrantes), en bolsas de 5-8 m de profundidad. El promedio de reducción de profundidad de la bolsa en los sitios tratados con el chip fue significativamente mayor que en los sitios que recibieron tratamiento mecánico solo (diferencia media, 0,42 mm a los 6 meses). En dos estudios clínicos multicéntricos, doble ciego, aleatorizados y controlados con placebo se evaluó la eficacia de los chips de clorhexidina para reducir la profundidad de sondeo y mejorar el nivel clínico de inserción, cuando son usados como auxiliares del raspado y alisado radicular en periodontitis del adulto. A los 9 meses se observaron reducciones significativas respecto de los valores basales con el chip de clorhexidina, en comparación con los tratamientos mecánicos (Jeffcoat y col., 1998).

Conclusiones

Para tratar con éxito la enfermedad periodontal, los dispositivos para administración local deben asegurar niveles terapéuticos de antimicrobianos en el área subgingival durante períodos prolongados. Los estudios clínicos demuestran la eficacia de la antibioticoterapia tópica en estas condiciones.

Comparación de métodos de tratamiento

Pocos estudios han encarado el problema de la incorporación de terapia antimicrobiana local o sistémica en una estrategia terapéutica global. La mayoría de los estudios han probado una sola forma de administración local o sistémica de medicamentos, en lugar de comparar diversas formas de terapia. Resulta comprensible que quienes desarrollan y distribuyen productos tengan un interés intrínseco en registrarlo y promoverlo para su uso más amplio posible. Como hasta ahora existen pocas evidencias directas para una comparación entre diversos métodos de tratamiento, aún no se cuenta con algoritmos bien fundados para la toma de decisiones en la selección de métodos específicos para intervención en distintas situaciones clínicas.

Tres productos para administración local de fármacos como adyuvantes del raspado y alisado radi-

cular fueron probados en pacientes con lesiones periodontales persistentes (Radvar y col., 1996; Kinane y Radvar, 1999). Las modalidades de tratamiento incluyeron raspado y alisado radicular solo y en conjunción con la aplicación de fibras con tetraciclina al 25% o gel de minociclina o gel de metronidazol al 25%. A pesar de que los tres sistemas antimicrobianos de aplicación local parecen ofrecer ciertos beneficios sobre el raspado y alisado radicular solo, la mayor reducción de la profundidad de sondeo 6 meses después del tratamiento se obtuvo con un régimen en el que se combinaba el raspado y alisado radicular con la aplicación de fibras con tetraciclina. Con este régimen se obtuvo la mayor reducción de la supuración; en segundo lugar estaba el grupo en que se utilizó minociclina. En un estudio aleatorizado, simple ciego, controlado de diseño paralelo (Salvi y col., 2002) se evaluaron los efectos clínicos y microbiológicos de tres polímeros biodegradables de liberación sostenida insertados en bolsas periodontales después de la terapia periodontal inicial. Se asignaron al azar 47 pacientes para recibir Atridox, o Elyzol Dental Gel, o PerioChip, respectivamente, en bolsas periodontales residuales > 5 mm. La terapia dio por resultado una ganancia estadísticamente significativa en el nivel medio de inserción para Atridox y una reducción significativa de la profundidad de sondeo para los tres sistemas durante el período de estudio. Asimismo, en los sitios tratados con Atridox se observó un nivel de inserción significativamente mejor que en los tratados con Elyzol.

Un punto clave que requiere esclarecimiento es el de la selección de un abordaje local o sistémico para la administración de antibióticos toda vez que éstos sean necesarios. Esta cuestión fue analizada en una investigación con pacientes que tenían periodontitis rápidamente progresiva (Bernimoulin y col., 1995). En general, no se observaron diferencias significativas entre la administración sistémica de amoxicilina-ácido clavulánico y las fibras con tetraciclina, como auxiliares de la mecanoterapia. Dos estudios en pacientes con periodontitis del adulto informaron resultados mejores del raspado y alisado radicular suplementado con metronidazol aplicado localmente que con la terapia adyuvante de metronidazol sistémico (Paquette y col., 1994; Noyan y col., 1997).

En virtud de que en los pacientes con periodontitis pueden reconocerse diferentes patrones de distribución de los microorganismos en la boca; por ejemplo, *P. gingivalis* (Mombelli y col. 1991a,b), la terapia local podría resultar menos exitosa en los pacientes en quienes estos microorganismos están ampliamente distribuidos que en aquellos en que la presencia de patógenos está confinada en áreas aisladas. Esta hipótesis fue probada en un estudio en el cual se compararon dos extremos de terapia local. En un grupo de pacientes se aplicó una combinación de medidas que incluían: raspado y alisado radicular de todos los dientes, aplicación de fibras con tetraciclina y colutorios con clorhexidina. En el otro grupo, solo se trataron localmente dos dientes y no se hizo ningún intento por interferir en la situación global del ambiente bucal. Se hallaron diferencias clínicas sustanciales en la respuesta de curación local, según el resto de la dentición se hubiera dejado sin tratar o que también hubiera recibido tratamiento (Mombelli y col., 1997). Estos hallazgos concuerdan con los de estudios anteriores y muestran la importancia de la higiene bucal general después de la mecanoterapia periodontal. Sobre la base de estos estudios se deduce que los resultados clínicos del raspado y alisado radicular y de diversas formas de intervención quirúrgica dependen del nivel general de higiene bucal (Rosling y col., 1976; Nyman y col., 1977; Magnusson y col., 1984). Un estudio más reciente destacó la importancia de la higiene bucal y mostró diferencias en los resultados atribuibles al nivel de higiene bucal posoperatoria, también después de una terapia de combinación que incluyó desbridamiento mecánico y administración de diversos antibióticos por vía sistémica (Kornman y col., 1994). Las evidencias disponibles sugieren que la administración local es más beneficiosa en el control de enfermedades locales en desarrollo en pacientes estables en los demás parámetros. En consecuencia, los pacientes en etapa de mantenimiento con unos pocos sitios que no respondieron pueden obtener mayores beneficios con la terapia antimicrobiana local.

Conclusión general

Aunque en la mayoría de los casos el tratamiento periodontal mecánico exclusivo mejora en forma suficiente el estado clínico, los antimicrobianos adyuvantes administrados por vía local o sistémica pueden mejorar el efecto de la terapia en determinadas situaciones. Los antibióticos sistémicos pueden ser un auxiliar útil de la mecanoterapia en la periodontitis progresiva del adulto y en la periodontitis de comienzo temprano. También pueden beneficiarse con los antibióticos sistémicos los pacientes con evidencias de enfermedad generalizada en evolución, a pesar de una mecanoterapia óptima. Los sitios localizados que no responden al tratamiento y la enfermedad recurrente localizada pueden tratarse con antibióticos administrados localmente. El desbridamiento mecánico antes de la aplicación de antimicrobianos y el control mecánico de la placa después de la terapia son esenciales para el éxito del tratamiento.

CAPÍTULO 24

Halitosis

DANIEL VAN STEENBERGHE Y MARC QUIRYNEN

Halitosis o mal aliento significa presencia de olor desagradable en el aire espirado, cualquiera que sea su origen. La halitosis bucal se refiere específicamente al olor originado en la cavidad bucal misma. El término halitosis es sinónimo de mal aliento, pero no siempre es comprendido por el público general. El mal aliento es motivo de preocupación desde hace mucho tiempo. Existen referencias en la Biblia y en el Corán. Sorprende que hasta hace poco la halitosis no haya sido tema de mucho interés en periodontología, pese a que sus causas más frecuentes son la gingivitis y la periodontitis, relacionadas con la placa dental.

Incluso la literatura que trata este tema es escasa. En el siglo XIX se publicó solo un libro sobre el tema (Howe, 1898) y no fue sino hasta fines del siglo XX que se le dedicaron más libros (Rosenberg, 1995; van Steenberghe y Rosenberg, 1996). Joe Tonzetich, de la Universidad de Columbia Británica, describió las bases biológicas del mal olor bucal, pero sus observaciones recibieron una atención limitada por parte de los profesionales, aun cuando el mal aliento es un hallazgo habitual en los consultorios odontológico sobre todo en los especializados en periodoncia.

ASPECTOS SOCIOECONÓMICOS

En más de la mitad de la población adulta se advierte al despertarse en la mañana un mal aliento transitorio (Morris y Read, 1949). Esto no merece una atención especial puesto que se debe a la xerostomía que se desarrolla durante el sueño, es decir, cuando el flujo salival se reduce al mínimo. Este hecho, sumado a la putrefacción intraoral en desarrollo, explica el mal olor al despertar. La halitosis matutina desaparece poco después de ingerir alimentos o líquidos. La aplicación intraoral de pasta dentífrica con sales de cinc y triclosán reduce el olor durante varias horas, incluso en ausencia de cepillado (Hoshi y van Steenberghe, 1996).

La preocupación real de las personas es el mal aliento que persiste durante el día y que puede causar un problema social o de relación. En la prensa se afirma, aunque sin documentarlo, que tan solo en los Estados Unidos hasta 25 millones de personas se preocupan por su mal aliento. Todos han experimentado alguna vez la situación en que una persona que habla estando muy cerca, emite con su aliento un olor desagradable y hasta insoportable. Los sujetos que creen tener mal aliento pueden adoptar patrones de evitación, por ejemplo mantenerse a cierta distancia al hablar o mantener la mano delante de la boca mientras lo hacen. También existe una tendencia al uso constante de colutorios, aerosoles, goma de mascar o pastillas para enmascarar el mal aliento, aunque estos productos no tengan efecto alguno o al menos efecto duradero.

Aún más perturbador es el hecho de que una cantidad de sujetos imaginan que tienen mal aliento, cuando en realidad no es así. Esta halitosis imaginaria, también denominada halitofobia (Oxtoby y Field, 1994) ha sido asociada con trastornos obsesivo-compulsivos o con hipocondría. Hasta ha causado suicidios (Yaegaki, 1995). Existen cuestionarios bien establecidos sobre trastornos de la personalidad, como el SCL-90 (Derogatis y col., 1973), que le permiten al profesional evaluar la tendencia a la halitosis imaginaria en aquellos en que no se puede establecer un diagnóstico objetivo de la halitosis (Eli y col., 1996). Para esos pacientes resulta

esencial la presencia de un psicólogo o un psiquiatra en una consulta multidisciplinaria.

Las investigaciones epidemiológicas en relación con el mal aliento son muy escasas. Existe un estudio en gran escala realizado en Japón, que incluyó a más de 2.500 sujetos de 18 a 64 años, en quienes la halitosis fue medida varias veces por día mediante un aparato portátil para el monitoreo de sulfuros (véase la sección sobre diagnóstico más adelante en este mismo capítulo). Los componentes sulfurados volátiles alcanzaron altos niveles varias horas después de la ingestión de alimentos y aumentaban con la edad, la saburra lingual y la inflamación periodontal. Aproximadamente un sujeto de cada cuatro tenía valores superiores a 75 ppb de componentes sulfurados volátiles (CSV), cifra considerada límite para la aceptación social.

De esto se puede deducir que la halitosis tiene un impacto socioeconómico considerable.

Etiología y fisiopatología

Los hallazgos de diferentes investigaciones documentaron que la vasta mayoría de las causas de halitosis se relacionan con la cavidad bucal y que los factores predominantes son: gingivitis (Persson y col., 1989, 1990), periodontitis (Yaegaki y Sanada, 1992a) y saburra lingual (Yaegaki y Sanada, 1992a). Por otra parte, como más del 90% de la población padece gingivitis y periodontitis, existe el riesgo de que estas afecciones inflamatorias relacionadas con la placa sean consideradas siempre como causales, mientras que en realidad otras patologías más importantes, como la insuficiencia renal o hepática o un carcinoma bronquial, podrían ser el factor etiológico principal.

En una clínica multidisciplinaria para halitosis se observó que 87% de las etiologías eran intraorales, 8% del campo otorrinolaringológico y 5% de otras partes del cuerpo o desconocidas (Delanghe y col., 1997).

Los componentes de la microbiota anaerobia de la boca, sobre todo especies como *Treponema denticola, Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia* pueden producir sulfuro de hidrógeno y metilmercaptano a partir de L-cisteína o de suero (Tonzetich, 1977), es decir, de proteínas que siempre están presentes en la cavidad bucal y en el líquido crevicular. La cromatografía (véase la sección sobre diagnóstico más adelante en este mismo capítulo) reveló que el líquido crevicular contiene sulfuro de hidrógeno, metilmercaptano y también dimetilsulfuro e incluso dimetildisulfuro (Coil, 1996). Cuando existen bolsas profundas, aumenta la relación con metilmercaptano/H_2S (Coil, 1996).

No se debe olvidar que muchos componentes del líquido crevicular y de la saliva además de los sulfurados, por ejemplo las diaminas (putrescina, cadaverina), pueden ser malolientes (Goldberg y col., 1995). Es importante comprender que estos últimos componentes olorosos no pueden ser detectados con el aparato portátil para monitoreo de sulfuros (véase la sección sobre diagnóstico más adelante en este capítulo), que se usa a menudo en las consultas sobre halitosis. Todos esos componentes inductores del mal olor podrán ser percibidos solo cuando se tornan volátiles. Esto significa que mientras estén disueltos en la saliva no se expresarán; esto es similar a lo que ocurre con los perfumes, que solo se evaporan cuando la piel está seca. Esto explica por qué la xerostomía revela un fuerte mal aliento, que de otro modo sería solo un tenue olor.

En tanto que la periodontitis favorece la producción de componentes malolientes, éstos a su vez pueden tener un papel en la periodontitis en evolución. Los componentes sulfurados volátiles como el metilmercaptano aumentan la producción de colagenasa intersticial, la producción de IL-1 por los monocitos y la producción de catepsina B (Lancero y col., 1996; Ratkay y col., 1996) y de ese modo median en la destrucción del tejido conectivo. Brunette y col. (1996) hallaron que los fibroblastos gingivales de los seres humanos cultivados in vitro, expuestos a CH_3SH, tenían afectado su citoesqueleto. El mismo gas alteraba la proliferación y la migración celular. Estos potentes efectos biológicos pueden ser bloqueados por Zn^{++}, al menos en cuanto a la influencia de los CSV sobre la síntesis proteica.

Por su gran superficie, la cara dorsal de la lengua es un huésped prominente para los productos que pueden causar mal olor. Las células descamadas, los restos alimenticios, las bacterias, etc., se acumulan en ella y sufren putrefacción bajo la acción de las bacterias (Bosy y col., 1994). En los pacientes con periodontitis se observa seis veces más recubrimiento lingual con saburra que en los sujetos con salud periodontal (Yaegakiy Sanada, 1992b).

La saliva desempeña un papel fundamental en el control/expresión de los componentes malolientes. Después de secarse se liberan gases sulfurados o no sulfurados, como cadaverina, escatol e indol (Kleinberg y Codipilly, 1995). Los microbios bucales involucrados en la producción de CSV están bien identificados; *Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Fusobacterium nucleatum, Porphyromonas endodontalis, Prevotella loeschii, Haemophilus para influenzae, Treponema denticola, Enterobacter cloacae* y muchos otros han sido asociados con la producción de gases malolientes (Persson y col., 1990; Kleinberg y Codipilly, 1995; Niles y Gaffar, 1995). Los microorganismos precitados, miembros de la microbiota bucal, son anaerobios y gramnegativos.

Las causas *otorrinolaringológicas* incluyen: faringitis crónica, sinusitis purulenta y descarga nasal posterior. Esta última afección, bastante frecuente, está asociada con la esofagitis por regurgitación y es percibida por el paciente como un flujo líquido en la garganta originado en la cavidad nasal

Fig. 24-1. La periodoncista, el otorrinolaringólogo y la psicóloga escuchan al paciente.

(Rosenberg, 1996). La ocena, que es un estado atrófico de la mucosa nasal con aparición de costras, produce un fuerte olor del aliento, pero es una enfermedad rara.

Las causas *pulmonares* incluyen: bronquitis crónica, bronquiectasia y carcinoma bronquial (Lorber, 1975; McGregor y col., 1982).

Las causas del *tubo digestivo* incluyen:

- Divertículo de Zenker: la acumulación de alimentos y detritos en el saco esofágico, que no está separado de la cavidad bucal por ningún esfínter, puede producir halitosis significativa (Crescenzo y col., 1998).
- La hernia gástrica puede ocasionar una halitosis perturbadora, en especial cuando ocurre esofagitis por reflujo. Por otra parte, el estómago nunca origina halitosis, al contrario de la opinión común del público en general e incluso de algunos profesionales (Norfleet, 1993).
- La producción de gases intestinales también puede tener un papel, probablemente porque algunos gases como el dimetilsulfuro son mal resorbidos por el endotelio intestinal y cuando son transportados por la sangre, pueden llegar hasta los pulmones y ser exhalados con el aliento (Suarez y col., 1999).

Otras *causas sistémicas* de la halitosis (Leopold y col., 1990; Preti y col., 1995) incluyen las insuficiencias renal (uremia) (Simenhoff y col., 1977), pancreática (acetona) (Booth y Ostenson, 1966) y hepática (amoníaco) (Chen y col., 1970), que presentan mal aliento de diferentes características, que pueden ser detectadas por clínicos experimentados.

Algunos medicamentos, como el metronidazol, pueden producir mal aliento por sí mismos.

Los periodoncistas deben tener en cuenta estas posibles causas no bucales. Su papel puede resultar enmascarado para el profesional por el hecho de que un paciente con este tipo de enfermedad también puede presentar gingivitis o periodontitis, como la mayoría de los adultos.

Diagnóstico

Historia del paciente

Existe un dicho: "escucha al paciente y él te dará el diagnóstico". Esto es muy valedero para los pacientes que se quejan de su mal aliento. Aparte de lo que es expresado espontáneamente, el clínico debe interrogar acerca de la frecuencia del olor (p. ej., ocurre solo en algunas semanas), el momento del día en que aparece (p. ej., después de las comidas, lo cual puede indicar una hernia), si otros (no confiables) han identificado el problema (halitosis imaginaria), el tipo de medicación que consume, si advierte sequedad bucal, etc. (fig, 24-1).

Varios de los puntos logrados con esta historia del caso, que por el carácter emocional del tema no pueden ser obtenidos con un cuestionario escrito, deben usarse en el diagnóstico (diferencial) del problema.

Examen clínico y de laboratorio

Organoléptico

Aunque se disponen actualmente de algunos instrumentos, el mejor método para examinar el mal aliento sigue siendo la evaluación organoléptica realizada por un juez que ha sido probado y calibrado en su agudeza olfatoria. Esta prueba se realiza determinando el nivel umbral para detectar una serie de diluciones de un compuesto maloliente, como el ácido isovalérico. El poder de discriminación del juez se evalúa presentándole una serie de olores para su identificación (Doty y col., 1984).

Fig. 24-2. Dos jueces capacitados evalúan el aire espirado y comparan sus estimaciones.

El uso de toda fragancia, champú o loción para el cuerpo, fumar, beber alcohol y la ingesta de ajo quedan prohibidas estrictamente por 12 horas antes de la evaluación. Esto involucra al paciente y al juez. El juez no debe usar guantes de látex, cuyo olor puede interferir en las evaluaciones organolépticas. Éstas deben realizarse en varias sesiones, en días diferentes, ya que el olor del aliento fluctúa mucho de un día al otro. El paciente debe ser estimulado a traer consigo un confidente a la consulta, para ayudarle a identificar el olor causante del problema. El juez olerá una serie de muestras de aire diferentes (fig. 24-2):

- *Olor de la cavidad bucal:* el sujeto abre la boca y se abstiene de respirar; el juez pone su nariz cerca de la abertura bucal.
- *Olor del aire espirado:* el sujeto respira a través de la boca; el juez huele el aire espirado al comienzo (olor determinado por factores de la cavidad bucal y sistémicos) y al final (olor originado en bronquios y pulmones).
- *Raspado de la saburra lingual:* el juez huele el material raspado de la superficie lingual y también lo presenta al paciente y al confidente que lo acompaña para evaluar si asocian ese olor con el de la queja por halitosis.
- *Aire espirado al respirar por la nariz:* cuando el aire espirado por la nariz es maloliente, pero el espirado a través de la boca no lo es, debe sospecharse una etiología nasal/paranasal.

En el examen orofaríngeo, el clínico debe investigar si existe inflamación gingival o de la mucosa bajo una prótesis. Las heridas de extracción recientes y los alimentos atrapados en espacios interdentales pueden causar halitosis. Debe examinarse la faringe para determinar la presencia de amígdalas inflamadas. Las amígdalas presentan a menudo criptas que alojan bacterias anaerobias, pus e incluso cálculos (amigdalolitos).

Para el odontólogo es menos obvio el examen de las fosas nasales, aunque esto resulta esencial si el mal olor se percibe más claramente cuando el sujeto respira a través de la nariz (fig. 24-3).

Monitor portátil de sulfuros volátiles

Éste es un aparato electrónico que aspira el aire de la boca o el aire espirado por medio de un sorbete y analiza la concentración de H_2S (sulfuro de hidrógeno) y de CH_3SH (metilmercaptano) sin discriminar entre ambos (fig. 24-4). También se lo puede utilizar para medir en el espacio sobre saliva cultivada (Rosenberg y col., 1991). El monitor es bueno para la detección de sulfuro de hidrógeno, pero lo es menos para el metilmercaptano. Requiere calibración regularmente.

Cabe destacar que este aparato no detecta componentes malolientes como cadaverina, putrescina, urea, indol, escatol y varios otros que han sido descritos en el espacio humedecido con saliva (Kostelc, 1981). La cadaverina (producida por bacterias mediante descarboxilación de la lisina, para contrarrestar el crecimiento de condiciones ácidas desfavorables durante la glucólisis) y la putrescina (de la descarboxilación de ornitina o arginina) son diaminas, cuyo nivel en el aire espirado por la boca no se correlaciona con los índices de CSV, como lo prueban las evidencias (Goldberg y col., 1994), sino que se vinculan en cierta medida con la película que recubre la lengua (saburra) y/o con la periodontitis.

Cromatografía en fase gaseosa

Esta técnica puede analizar aire, saliva incubada o líquido crevicular para detectar cualquier componente volátil (Goldberg y col., 1994). Se han aislado varios cientos de componentes de la saliva y/o de la saburra lingual y la mayor parte ellos fueron identificados: desde cetonas a alcanos y desde compuesto sulfurados hasta compuestos fenílicos (Claus y col., 1996). La cromatografía en fase gaseo-

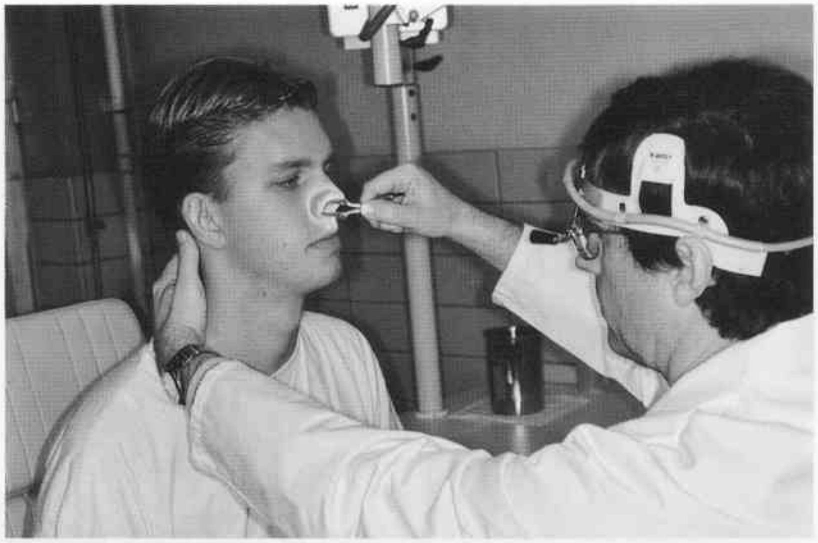


Fig. 24-3. Cuando el aire espirado a través de las fosas nasales es maloliente, siempre debe hacerse un examen de la nariz.

sa solo está disponible en centros especializados y para identificar causas no bucales, como las intestinales (Suarez y col., 1999) o las bronquiales/pulmonares.

TRATAMIENTO

El tratamiento de preferencia debe ser etiológico. El tratamiento del mal aliento bucal consiste en la eliminación de la patología existente, como las bolsas periodontales profundas e inflamadas y/o la saburra lingual. Si se sospecha alguna otra enfermedad de base o si no se cuenta con clínicos expertos de otras disciplinas (medicina interna, periodoncia, ORL, psicología, etc.), es posible formular rápidamente (en el término de 1-2 semanas) un diagnóstico diferencial, realizando una desinfección completa, en una etapa de la boca y la orofaringe, incluido el uso de aerosol de clorhexidina para llegar a la faringe (Quirynen y col., 2000). Como todas las enfermedades bucales que producen mal olor se relacionan con microorganismos, este abordaje profesional en una etapa, reforzado con medidas estrictas de cuidados en el hogar reducirán drásticamente la microbiota orofaríngea y la putrefacción que produce y con ello, la halitosis (Quirynen y col., 1998). Si los síntomas no desaparecen, el paciente tiene que ser derivado a un centro especializado multidisciplinario, donde la cromatografía en fase gaseosa puede contribuir al diagnóstico diferencial.

El enmascaramiento del mal aliento debe diferenciarse del tratamiento etiológico. Ha sido bien establecido que los colutorios que contienen cinc tienen la propiedad de combinarse con radicales sulfuro divalentes y reducir esta importante causa de la halitosis. Así, la aplicación de una pasta dentífrica con

Fig. 24-4. El aire de la orofaringe se muestrea mediante un aparato electrónico que mide los componentes sulfurados volátiles.

cloruro de cinc/triclosán sobre el dorso lingual reduce la halitosis por unas 4 horas (Hoshi y van Steenberghe, 1996). Los dentífricos con bicarbonato de sodio (> 20%) confieren un importante beneficio en la reducción de olor hasta por 3 horas (Brunette y col., 1998). El uso de colutorios con peróxido de hidrógeno también ofrece perspectivas favorables (Suarez y col., 2000). Para tratar el recubrimiento con saburra del dorso lingual, el cepillado de la lengua con clorhexidina, además de los colutorios con el mismo antiséptico, reduce significativamente los índices organolépticos (Loesche y De Boever, 1996). Todavía no se ha podido esclarecer si los efectos beneficiosos del cepillado lingual se relacionan con la eliminación de bacterias y/o con la reducción de su sustrato.

Las pastillas de menta y otros compuestos "antihalitosis" de corta acción son poco eficientes. La mayoría de estos productos no han sido probados correctamente a ciegas contra un placebo. Una revisión reciente comparó la eficiencia de los colutorios, las pastas dentífricas y los cosméticos en la terapia para el mal aliento (Quirynen y col., 2002).

Cuando la sequedad bucal entra en cuestión, toda medida que aumente el flujo salival puede resultar beneficiosa. Éstas pueden comprender una ingesta correcta de líquidos o el uso de goma de mascar para disparar el reflejo periodontal-parotídeo, que se origina en los mecanorreceptores del ligamento periodontal de los molares (inferiores) y que tiene como blanco las glándulas parótidas (Hector y Linden, 1987). Por consiguiente, la presencia de estos molares es decisiva antes de recomendar el uso de goma de mascar para aumentar la secreción salival. También puede reducirse el pH de la saliva para aumentar la solubilidad de los componentes malolientes (Reingewirtz y col., 1999). Las evidencias muestran que el efecto es de corta duración.

CONCLUSIONES

El mal aliento tiene importantes consecuencias socioeconómicas. Un diagnóstico correcto y la determinación de la etiología permiten instituir rápidamente un tratamiento etiológico adecuado. Aunque la gingivitis, la periodontitis y la saburra lingual son, con mucho, las causas más comunes, no deben ser omitidas otras enfermedades más desafiantes. Estas instancias pueden encararse con una terapia de prueba para tratar rápidamente las causas intraorales (desinfección completa de la boca en una etapa), o bien realizando una consulta multidisciplinaria.

BIBLIOGRAFÍA

Booth, G. & Ostenson, S. (1966). Acetone to alveolar air, and the control of diabetes. Lancet II, 1102-1105.

Bosy, A., Kulkarni, G.V., Rosenberg, M. & McCulloch, C.A.G. (1994). Relationship of oral malodor to periodontitis: evidence of independence in discrete subpopulations. Journal of Periodontology 65, 37-46.

Brunette, D.M., Ouyang, Y., Glass-Brudzinski, J. & Tonzetich, J. (1996). Effects of methyl mercaptan on human gingival fibroblast shape, cytoskeleton and protein synthesis and the inhibition of its effect by Zn^{++}. In: van Steenberghe, D. & Rosenberg, M., eds. Bad Breath: a multidisciplinary approach. Leuven: Leuven University Press, pp. 47-62.

Brunette, D.M., Proskin, H.M. & Nelson, B.J. (1998). The effects of dentifrice systems on oral malodor. Journal of Clinical Dentistry 9, 76-82.

Chen, S., Zieve, L. & Mahadevan, V. (1970). Mercaptans and dimethyl sulfide in the breath of patients with cirrhosis of the liver. Effect of feeding methionine. The Journal of Laboratory and Clinical Medicine 75, 628-635.

Claus, D., Geypens, B., Rutgeers, P., Ghyselen, J., Hoshi, K., van Steenberghe, D. & Ghoos, Y. (1996). Where gastroenterology and periodontology meet: determination of oral volatile organic compounds using closed-loop trapping and high-resolution gas chromatography-ion trap detection. In: van Steenberghe, D. & Rosenberg, M., eds. Bad Breath: a multidisciplinary approach. Leuven: Leuven University Press, pp. 15-27.

Coil, J.M. (1996). Characterization of volatile sulphur compounds production at individual crevicular sites. In: van Steenberghe, D. & Rosenberg, M., eds. Bad Breath: a multidisciplinary approach. Leuven: Leuven University Press, pp. 31-38.

Cresecenzo, D.G., Trastek, V.F., Allen, M.S., Descamps, C. & Pairolero, P.C. (1998). Zenker's diverticulum in the elderly: is operation justified? Annals of Thoracic Surgery 66, 347-350.

Delanghe, G., Ghyselen, J., van Steenberghe, D. & Feenstra, L. (1997). Mulhdisciplinary breath-odour clinic. The Lancet 350, 187.

Derogatis, L.R., Lipman, R.S. & Covi, L. (1973). SCL-90: an outpatient psychiatric rating scale - preliminary report. Psychophartrlacology Bulletin 9, 13-28.

Doty, R.L., Shaman, P., Dann, M. (1984). Development of the University of Pennsylvania Smell Identification Test: a standardized microencapsulated test of olfactory function. Physiological Behaviour 32, 489-502.

Eli, I., Baht, R., Kozlovsky, A. & Rosenberg, M. (1996). The complaint of oral malodor: possible psychopathological aspects. Psychosomatic Medicine 58, 156-159.

Goldberg, S., Kozlovsky, A., Gordon, D., Gelernter, I., Sintov, A. & Rosenberg, M. (1994). Cadaverine as a putative component of oral malodor. Journal of Dental Research 73, 1168-1172.

Goldberg, S., Kozlovsky, A. & Rosenberg, M. (1995). Association of diamines vith oral malodor. In: Rosenberg, M., ed. Bad Breath: Research perspectives. Tel-Aviv: Ramot Publishing, Tel-Aviv University, pp. 71-85.

Hector, M.P. & Linden, R.W. (1987). The possible role of periodontal mechanoreceptors in the control of parotid secretion in man. The Quarterly Journal of Experimental Physiology 72, 285-301.

Hoshi, K. & van Steenberghe, D. (1996). The effect of tongue brushing or toothpaste application on oral malodor reduction. In: van Steenberghe, D. & Rosenberg, M., eds. Bad Breath: a multidisciplinary approach. Leuven: Leuven University Press, pp. 255-264.

Capítulo 25

Cirugía periodontal: terapia del acceso

Jan L. Wennström, Lars Heijl y Jan Lindhe

En virtud de que la mayoría de las formas de enfermedad periodontal son trastornos asociados con la placa, es evidente que la terapia quirúrgica del acceso solo puede considerarse un auxiliar de la terapia relacionada con la etiología (véase cap. 20). Por consiguiente, los diversos métodos quirúrgicos que se describen más adelante deben evaluarse sobre la base de su potencial para facilitar la eliminación de los depósitos subgingivales y el autocontrol de la placa y así mejorar la preservación a largo plazo del periodonto.

Por lo común, la decisión respecto a qué tipo de cirugía periodontal debe realizarse y cuántos sitios deben incluirse se adopta después de haber evaluado el efecto de las medidas iniciales en relación con la causa. El tiempo transcurrido entre la terminación de la fase terapéutica en relación con la causa y esta evaluación varía entre 1 y 6 meses. Este régimen posee las siguientes ventajas:

- La eliminación de cálculos (sarro) y placa bacteriana ha de eliminar o reducir en forma destacada el infiltrado celular inflamatorio en la encía (edema, hiperemia, baja consistencia de tejidos), hecho que posibilita la evaluación de los contornos gingivales y de la profundidad de las bolsas "reales".
- La reducción de la inflamación gingival hace que los tejidos blandos sean más fibrosos y por ende más firmes, lo cual facilita su manejo quirúrgico. También disminuye la propensión al sangrado, con lo cual se simplifica la inspección del campo quirúrgico.
- Deja establecida una base mejor para una evaluación correcta del pronóstico. Permite la evaluación adecuada de la eficiencia de los cuidados en el hogar que realiza el paciente, de importancia decisiva para el pronóstico a largo plazo. La ineficiencia de los cuidados realizados por el propio paciente a menudo implica que ese paciente debe ser excluido del tratamiento quirúrgico.

Técnicas en cirugía de la bolsa periodontal

A lo largo de los años se describieron y utilizaron varias técnicas quirúrgicas diferentes para la terapia periodontal. Una revisión somera de la bibliografía en esta área puede darle al lector un cuadro algo confuso de los objetivos específicos y de las in-

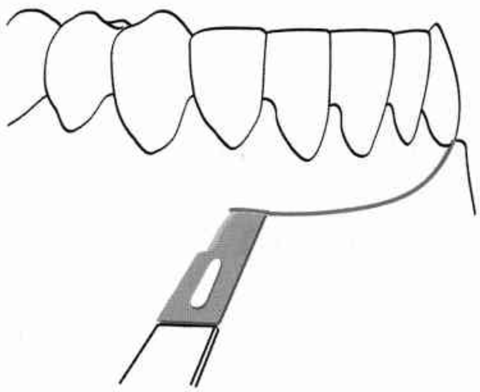


Fig. 25-1. *Gingivectomía.* Técnica de incisión recta (Robicsek, 1884).

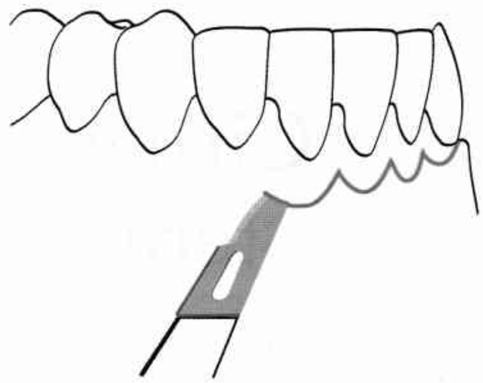


Fig. 25-2. *Gingivectomía.* Técnica de incisión festoneada (Zentler, 1918).

dicaciones pertinentes de diversas técnicas quirúrgicas. Es una cuestión de interés histórico que las primeras técnicas quirúrgicas usadas en terapia periodontal fueron descritas como medios para obtener acceso a superficies radiculares enfermas. Ese acceso podía efectuarse sin necesidad de escisión de la bolsa de tejidos blandos ("operaciones a campo abierto"). Más tarde se describieron procedimientos mediante los cuales se resecaba la "encía enferma" (procedimientos de gingivectomía).

El concepto de que no solo el tejido blando inflamado sino también "el hueso infectado y necrótico" deben eliminarse, requirió el desarrollo de técnicas quirúrgicas mediante las cuales se expone y reseca el hueso alveolar (procedimientos de colgajo). Otros conceptos, como 1) la importancia de mantener el complejo mucogingival (es decir, una amplia zona de encía) y 2) la posibilidad de regeneración de tejidos periodontales también impulsaron la introducción de técnicas quirúrgicas "a medida".

En las siguientes secciones se describen procedimientos quirúrgicos que representan pasos importantes en el desarrollo del componente quirúrgico de la terapia periodontal.

Procedimientos de gingivectomía

El abordaje quirúrgico como alternativa al raspado subgingival para la terapia de la bolsa ya había sido reconocido en la última parte del siglo XIX, cuando Robicsek (1884) fue pionero en la denominada *gingivectomía.* El procedimiento quirúrgico, que procuraba la "eliminación de la bolsa" se combinaba a menudo con el recontorneado de la encía enferma para restaurar la forma fisiológica.

Robicsek (1884) y más tarde Zentler (1918) describieron la gingivectomía del siguiente modo: en primer término se determina la línea hasta donde debe resecarse la encía. Con una incisión recta (Robicsek; fig. 25-1) o festoneada (Zentler; fig. 25-2), primero en la superficie vestibular y después en la superficie lingual (o palatina) de cada diente, el tejido enfermo debe ser liberado y levantado por medio de un instrumento en forma de gancho. Después de la eliminación del tejido blando debe rasparse el hueso alveolar expuesto. Luego el área se recubre con algún tipo de gasa antibacteriana o pintado con soluciones desinfectantes. El resultado obtenido debe incluir la erradicación de la bolsa periodontal profundizada y una situación local que permita conservar más fácilmente la higiene.

Técnica

La gingivectomía tal como se emplea hoy en día fue descrita por Goldman en 1951.

- Los dientes del área para la cual se ha programado la cirugía deben estar correctamente anestesiados; la profundidad de las bolsas patológicas se determina con una sonda periodontal convencional (fig. 25-3a). A nivel del fondo de la bolsa se perfora la encía con la sonda y se produce un punto sangrante en la superficie externa del tejido blando (fig. 25-3b). Las bolsas son sondeadas y se producen puntos sangrantes en varios lugares en torno de cada diente del área. La serie de puntos sangrantes producidos describe la profundidad de las bolsas en el área programada para el tratamiento y se usa como pauta para la incisión.
- La incisión primaria (fig. 25-4), que puede hacerse con bisturí (hoja 12B o 15; Bard-Parker®) en un mango Bard-Parker o en un mango angulado (por ejemplo, un mango Blake) o con un bisturí Kirkland 15/16, debe ser planificada para producir un margen de la encía remanente delgado y festoneado correctamente. Por consiguiente, en las áreas donde la encía es voluminosa, la incisión debe efectuarse más hacia apical respecto de los puntos sangrantes que en el caso de las áreas con encía delgada, donde se requiere un bisel menos acentuado. La incisión biselada se orienta hacia la base de la bolsa o hasta un nivel un poco hacia apical de la extensión apical del epitelio de unión. En áreas donde las bolsas interdentales sean más profundas que las bolsas vestibular o lingual deberá eliminarse más encía vestibular y/o lingual (palatina) a efectos de establecer un contorno "fisiológico" del margen gingival. A

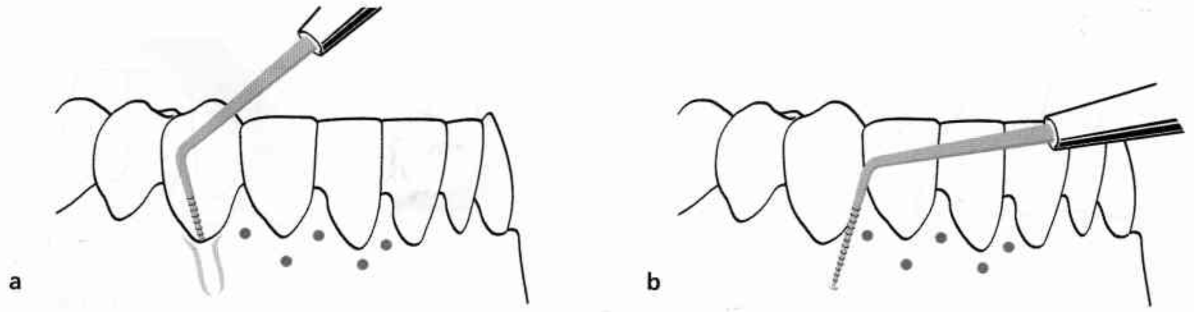


Fig. 25-3. *Gingivectomía.* Marcación de las bolsas. **a)** Para identificar el fondo de la bolsa profundizada se usa una sonda periodontal común. **b)** Una vez evaluada la profundidad de la bolsa se delinea una distancia equivalente sobre la cara gingival externa. Después, la punta de la sonda se horizontaliza y se la usa para producir un punto sangrante a nivel del fondo de la bolsa sondeada.

menudo, esto se obtiene iniciando la incisión a un nivel más apical.

- Una vez completada la incisión primaria en las caras vestibular y lingual de los dientes, el tejido blando interproximal se separa del periodonto interdental con una incisión secundaria, usando un bisturí Orban (n° 1 o 2) o un bisturí Waerhaug (n° 1 o 2; una modificación en sierra dentada del bisturí Orban; fig. 25-5).
- Los tejidos incididos se retiran con cuidado usando una cureta o un tartréctomo (fig. 25-6). Las proyecciones tisulares restantes se eliminan con una cureta o con tijeras. Muchas veces se aplicaban paquetes de gasa en el área interdental para controlar el sangrado. Cuando el campo quirúrgico ha sido preparado en forma correcta, las superficies radiculares expuestas pueden rasparse y alisarse con cuidado.
- Después de un desbridamiento minucioso se sondean de nuevo las regiones dentogingivales para detectar bolsas remanentes (fig. 25-7). El contorno gingival se controla y se corrige, de ser necesario, por medio de bisturí o de piedras de diamante rotatorias.
- Para proteger el área seccionada durante el período de curación, la superficie de la herida debe cubrirse con un apósito periodontal (fig. 25-8). El apósito debe adaptarse con cuidado sobre las superficies cruentas vestibular y lingual y también en los espacios interproximales. El apósito no debe ser muy voluminoso, ya que no solo molesta al paciente, sino que también se desplaza con facilidad.
- El apósito se deja aplicado durante 10-14 días. Una vez retirado, los dientes deben ser limpiados y pulidos. Controlar bien las superficies radiculares y eliminar el sarro remanente con una cureta, al igual que el tejido de granulación excesivo. Se instruye al paciente para que higienice correctamente los segmentos operados de la dentadura, que ahora tendrán una morfología diferente en comparación con la situación preoperatoria.

Procedimientos con colgajo

Colgajo de Widman original

Una de las primeras descripciones detalladas del uso de un procedimiento con colgajo para la eliminación de bolsas fue publicada en 1918 por *Leonard Widman.* En su artículo "The operative treatment of pyorrhea alveolaris" (Tratamiento operatorio de la piorrea alveolar), Widman describió un diseño de colgajo mucoperióstico con el propósito de eliminar el epitelio de la bolsa y el tejido conectivo inflamado, con lo cual se facilitaba la limpieza óptima de las superficies radiculares.

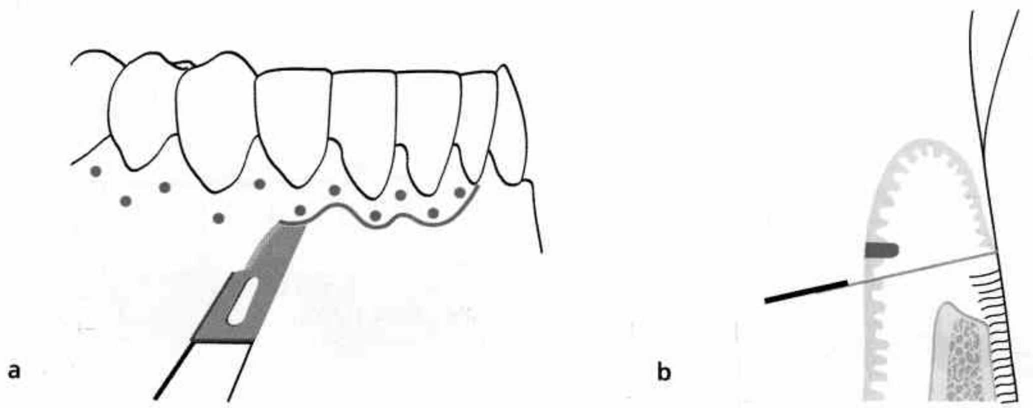


Fig. 25-4. *Gingivectomía.* **a)** Incisión primaria. **b)** La incisión llega hasta un nivel situado hacia apical del "fondo" de la bolsa y es angulada, para darle a la superficie cortada un notorio bisel.

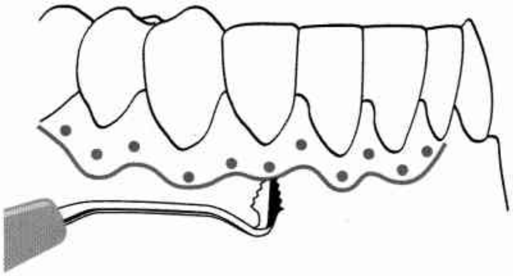


Fig. 25-5. *Gingivectomía.* La incisión secundaria a través del área interdental se efectúa con un bisturí Waerhaug.

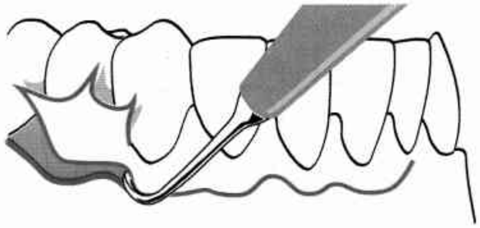


Fig. 25-6. *Gingivectomía.* La encía desprendida se elimina con un tartréctomo (o "uña").

Técnica

- En primer término se hacían incisiones liberadoras para delimitar el área destinada para la cirugía (fig. 25-9). Estas incisiones se efectuaban desde el margen gingival vestibular medio de los dos dientes periféricos del área por tratar y continuaban por varios milímetros dentro de la mucosa alveolar. Las dos incisiones liberadoras eran conectadas mediante una incisión gingival que seguía el contorno del margen gingival y *separaba el epitelio de la bolsa y el tejido conectivo inflamado de la encía no inflamada.* En caso de necesidad se efectuaban similares incisiones liberadoras y gingival en la cara lingual (o palatina) de los dientes.
- Se levantaba un colgajo mucoperióstico para exponer al menos 2-3 mm de hueso alveolar marginal. El reborde de tejido inflamado en torno del cuello de los dientes se retiraba con curetas (fig. 25-10) y las superficies radiculares expuestas se raspaban con cuidado. Para lograr una forma anatómica ideal del hueso alveolar subyacente se recomendaba el recontorneado óseo (fig. 25-11).
- Después del desbridamiento cuidadoso de los dientes en el área quirúrgica, se aplicaban los colgajos vestibular y lingual sobre el hueso y se aseguraban en esa posición con suturas interproximales (fig. 25-12). Widman resaltó la importancia de ubicar el margen de los tejidos blandos a nivel de la cresta del hueso alveolar, de manera que no quedaran bolsas. El procedimiento quirúrgico daba por resultado la exposición de superficies radiculares. A menudo las áreas interproximales se dejaban sin recubrimiento de tejidos blandos sobre el hueso alveolar.

Las principales ventajas del *"colgajo de Widman original"* en comparación con la gingivectomía incluyen, según Widman (1918):

- menos molestias para el paciente, ya que la cicatrización ocurre por primera intención y
- que era posible restablecer un contorno correcto del hueso alveolar en sitios con defectos óseos angulares

Colgajo de Neumann

Unos pocos años más tarde, *Neumann* (1920, 1926) propuso el uso de un procedimiento de colgajo que en ciertos aspectos era diferente del descrito originalmente por Widman.

Técnica

- De acuerdo con la técnica descrita por Neumann, se hacía una incisión intracrevicular a través de la base de las bolsas gingivales y toda la encía (y parte de la mucosa alveolar) se levantaba en un colgajo mucoperióstico. Para delimitar el área quirúrgica se realizaban incisiones liberadoras de la sección.
- Después del levantamiento del colgajo, la cara interna de éste se cureteaba para eliminar el epitelio de la bolsa y el tejido de granulación. Luego, las superficies radiculares se "limpiaban" con cuidado. Se corregía toda irregularidad del hueso alveolar, para darle a la cresta ósea un diseño horizontal.

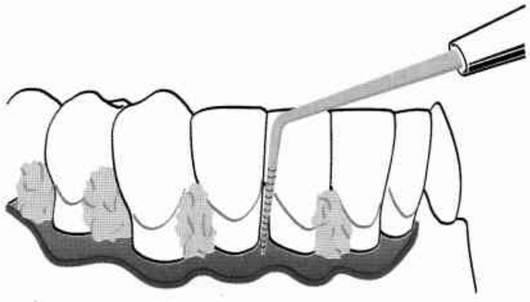


Fig. 25-7. *Gingivectomía.* Sondeo de las bolsas residuales. En los espacios interdentales se aplicaron torundas de gasa para controlar el sangrado.

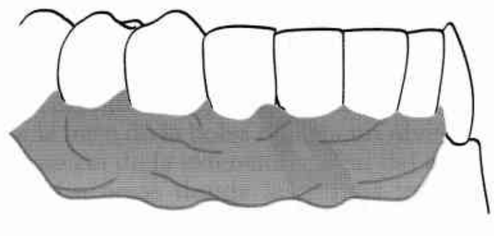


Fig. 25-8. *Gingivectomía.* Apósito periodontal aplicado y asegurado correctamente.

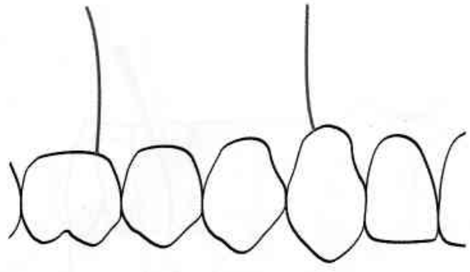


Fig. 25-9. *Colgajo de Widman original.* Dos incisiones liberadoras delimitan el área programada para tratamiento quirúrgico. En el margen gingival se hace una incisión festoneada con bisel invertido, para conectar ambas incisiones.

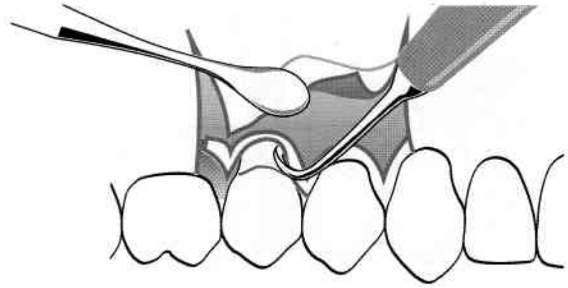


Fig. 25-10. *Colgajo de Widman original.* El cuello de tejido gingival inflamado se elimina después del levantamiento de un colgajo mucoperióstico.

- Acto seguido se recortaban los colgajos para permitir tanto una adaptación óptima sobre los dientes como un recubrimiento correcto del hueso alveolar en los sitios vestibular/lingual (palatino) e interproximal. Con respecto a la eliminación de la bolsa, Neumann (1926) señaló la importancia de eliminar las de los tejidos blandos, es decir, reponer el colgajo a nivel de la cresta del hueso alveolar.

Operación de colgajo modificada

En una publicación de 1931, *Kirkland* describió un procedimiento quirúrgico para tratar "bolsas periodontales purulentas". El procedimiento fue denominado *operación de colgajo modificada* y es básicamente un colgajo de acceso para el desbridamiento radicular adecuado.

Técnica

- En este procedimiento se realizaban incisiones intracreviculares a través del fondo de la bolsa (fig. 25-13), en las caras vestibular y lingual del área interdental. Las incisiones se extendían en dirección mesial y distal.
- La encía se retraía por vestibular y por lingual, para exponer las superficies radiculares enfermas (fig. 25-14), las cuales se desbridaban con cuidado (fig. 25-15). Los defectos óseos angulares se cureteaban.
- Después de la eliminación del epitelio de la bolsas y del tejido de granulación de la superficie interna de los colgajos, se los reaplicaba en su posición original y se los aseguraba con suturas interproximales (fig. 25-16). Por lo tanto, no se hacía ningún intento por reducir la profundidad preoperatoria de las bolsas.

La operación de colgajo modificada, a diferencia del *colgajo de Widman original* y del *colgajo de Neumann*, no incluye 1) un amplio sacrificio de tejidos inflamados y 2) el desplazamiento hacia apical del margen gingival. Como las superficies radiculares no quedan muy expuestas por la operación, el método podría ser útil desde el punto de vista estético en las regiones anteriores de la dentición. Otra ventaja de la *operación de colgajo modificada* era la posibilidad de regeneración ósea en defectos intraóseos, según Kirkland (1931) muy frecuentes.

Los principales objetivos de los procedimientos de colgajo descritos hasta entonces eran:

- facilitar el desbridamiento de las superficies radiculares y la eliminación del epitelio de la bolsa y del tejido conectivo inflamado
- eliminar las bolsas profundizadas (*colgajo de Widman original* y *colgajo de Neumann*)
- reducir el trauma de los tejidos periodontales y las molestias para el paciente

Colgajo reubicado apicalmente

En las décadas de 1960 y 1970 se publicaron nuevas técnicas quirúrgicas para la eliminación de tejidos blandos de las bolsas periodontales y de los teji-

Fig. 25-11. *Colgajo de Widman original.* Por medio del recontorneado del hueso puede restablecerse un contorno "fisiológico" del hueso alveolar.

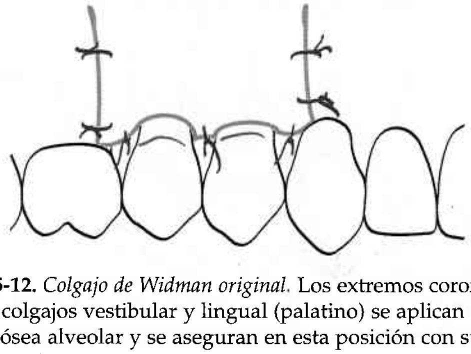


Fig. 25-12. *Colgajo de Widman original.* Los extremos coronales de los colgajos vestibular y lingual (palatino) se aplican sobre la cresta ósea alveolar y se aseguran en esta posición con suturas interdentales.

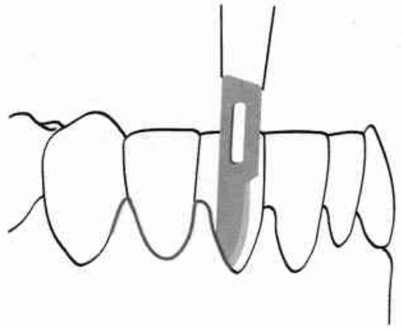


Fig. 25-13. *Operación de colgajo modificada (colgajo de Kirkland).* Incisión intracrevicular.

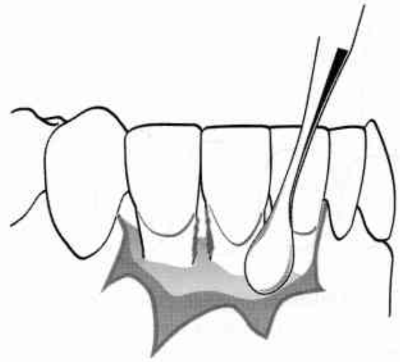


Fig. 25-14. *Operación de colgajo modificada (colgajo de Kirkland).* Se retira la encía para exponer la superficie radicular "enferma".

dos duros, cuando estuviese indicado. Se enfatizaba la importancia de conservar una *zona adecuada de encía adherida* después de la cirugía. Uno de los primeros autores en describir una técnica para la preservación de la encía después de la cirugía fue *Nabers* (1954). La técnica quirúrgica original desarrollada por este autor implicaba la "reubicación de la encía adherida"; más tarde fue modificada por Ariaudo y Tyrrell (1957). En 1962, *Friedman* propuso el nombre *colgajo reubicado apicalmente* para describir en forma más adecuada la técnica quirúrgica introducida por Nabeos. Friedman destacó el hecho de que al concluir la intervención quirúrgica, todo el complejo de tejidos blandos (encía y mucosa alveolar) quedaba desplazado hacia apical y no solo la encía adherida. Así, en lugar de resecar una cantidad de encía que quedaría sobrante *después* de la cirugía ósea (si ésta se efectuaba), todo el complejo mucogingival se conservaba y reubicaba apicalmente. Esta técnica quirúrgica fue utilizada en las superficies vestibulares de ambos maxilares y en las superficies linguales de la mandíbula, mientras que la técnica con resección debía utilizarse en la cara palatina de los dientes superiores.

Técnica

Esta técnica debe ejecutarse del siguiente modo, según Friedman (1962):

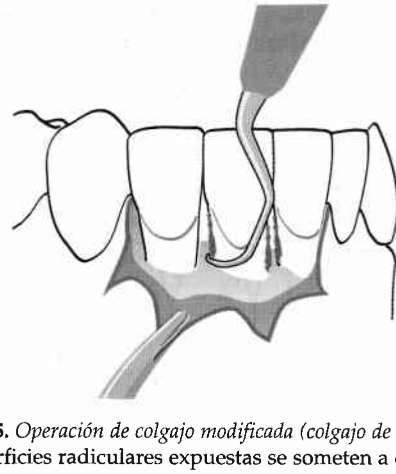


Fig. 25-15. *Operación de colgajo modificada (colgajo de Kirkland).* Las superficies radiculares expuestas se someten a desbridamiento mecánico.

- Se hace una incisión con bisel invertido usando un bisturí con hoja Bard-Parker (n° 12B o 15). Hasta dónde debe llegar la incisión desde el margen gingival vestibular/lingual depende de la profundidad de la bolsa y del espesor y el ancho de la encía (fig. 25-17). Si en el preoperatorio la encía es delgada y está presente solo una franja estrecha de tejido queratinizado, la incisión debe hacerse cerca del diente. La incisión con bisel debe ser diseño festoneada, para asegurar el máximo recubrimiento interproximal del hueso alveolar cuando más tarde se reubique el colgajo. En cada uno de los puntos terminales de la incisión invertida se realizan incisiones liberadoras verticales, que se extienden hasta la mucosa alveolar (es decir, sobrepasan la unión mucogingival); así se posibilita la reubicación del colgajo hacia apical.
- Por medio de un elevador mucoperióstico (periostótomo) se levanta un colgajo mucoperióstico de espesor total, que incluye encía vestibular/lingual y mucosa alveolar. El colgajo debe levantarse más allá de la línea mucogingival, para que después sea posible reubicar los tejidos blandos apicalmente. Con curetas se elimina el cuello tisular marginal, que incluye epitelio del surco y tejido de granulación (fig. 25-18) y se raspan y alisan con cuidado las superficies radiculares expuestas.
- La cresta ósea alveolar se recontornea con el objetivo de recuperar la forma normal de la apófisis alveolar, aunque a un nivel más apical (fig. 25-19). La cirugía ósea se realiza usando fresas y/o cinceles para hueso.

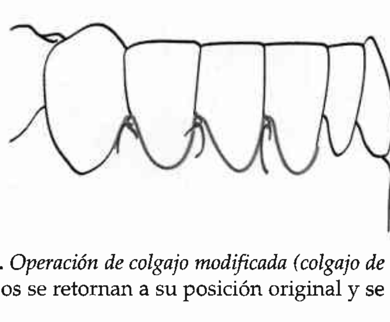


Fig. 25-16. *Operación de colgajo modificada (colgajo de Kirkland).* Los colgajos se retornan a su posición original y se suturan.

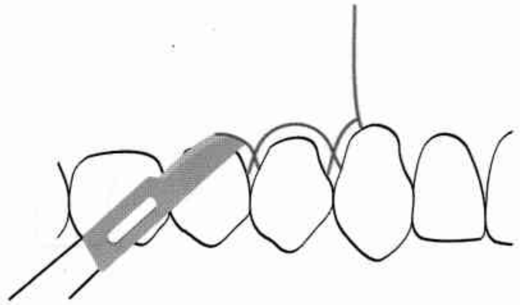


Fig. 25-17. *Colgajo de reubicación apical.* Después de un incisión vertical liberadora se realiza la incisión con bisel invertido a través de la encía y del periostio para separar del colgajo el tejido inflamado adyacente al diente.

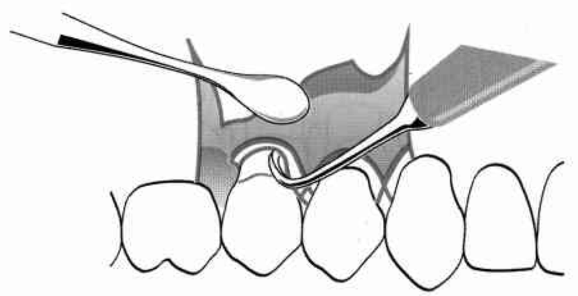


Fig. 25-18. *Colgajo de reubicación apical.* Se levanta un colgajo mucoperióstico, y el cuello o reborde tisular remanente en torno de los dientes, que incluye el epitelio de la bolsa y el tejido conectivo inflamado, se elimina con una cureta.

- Después de un ajuste cuidadoso, el colgajo vestibular/lingual se reubica hasta el nivel de la cresta ósea alveolar recontorneada, y se asegura en esta posición (fig. 25-20). La técnica de incisión y de resección utilizada significa que no siempre es posible obtener un recubrimiento correcto con tejidos blandos sobre el hueso interproximal denudado. Por eso debe aplicarse un apósito periodontal con el fin de proteger el hueso expuesto y mantener los tejidos blandos a nivel de la cresta ósea (fig. 25-21). Después de la curación permanece una zona "adecuada" de encía y no debe quedar bolsa residual.

Friedman describió una modificación del "colgajo reubicado apicalmente" para tratar las bolsas periodontales en la cara palatina de los dientes, a la que denominó *colgajo biselado.* Como en la cara palatina de los dientes no hay mucosa alveolar, es imposible reubicar apicalmente el colgajo.

- En primer término se realiza un colgajo mucoperióstico convencional, a los efectos de preparar el tejido en el margen gingival, para seguir minuciosamente la forma de la cresta ósea alveolar (fig. 25-22).
- Se efectúa el desbridamiento de las superficies dentales y el recontorneado del hueso (fig. 25-23).
- Se reaplica el colgajo palatino y el margen gingival se prepara y ajusta a la cresta ósea alveolar mediante una incisión secundaria festoneada y biselada (fig. 25-24). Se asegura el colgajo en esta posición con suturas interproximales (fig. 25-25).

Entre los diversos beneficios sugeridos del *colgajo reubicado apicalmente* se destacan los siguientes:

- Profundidad mínima de las bolsas en el posoperatorio.
- Si se obtiene recubrimiento óptimo del hueso alveolar, la pérdida ósea posquirúrgica es mínima.
- Puede controlarse la posición posoperatoria del margen gingival y el complejo mucogingival completo podrá conservarse.

Se considera que las principales desventajas de esta técnica son el sacrificio de tejidos periodontales por la resección de hueso y la consiguiente exposición de superficies radiculares (que pueden producir problemas estéticos de hipersensibilidad radicular).

Colgajo de Widman modificado

Ramfjord y Nissle (1974) describieron el *colgajo de Widman modificado*, también conocido como técnica *de cureteado a colgajo abierto*. Cabe hacer notar que mientras que el colgajo de Widman original incluía desplazamiento hacia apical de los colgajos y recontorneado del hueso (eliminación de defectos óseos) para obtener la eliminación correcta de bolsas, la técnica *del colgajo de Widman modificado* no pretende lograr esos objetivos.

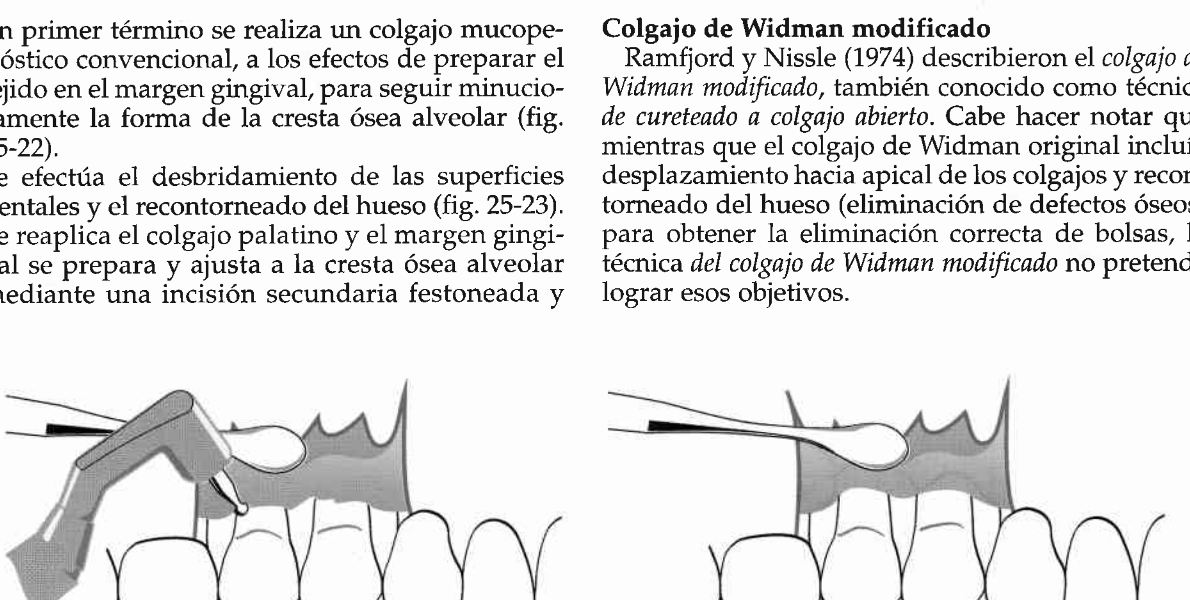


Fig. 25-19. *Colgajo de reubicación apical.* Se lleva a cabo la cirugía en el hueso usando una fresa rotatoria **(a)** para recuperar el contorno fisiológico del hueso alveolar **(b)**.

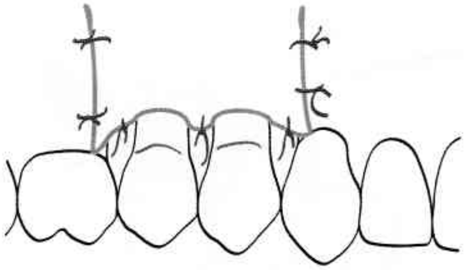


Fig. 25-20. *Colgajo de reubicación apical.* Los colgajos son reubicados en dirección apical hasta el nivel de la cresta ósea alveolar recontorneada y mantenidos en esta posición mediante suturas.

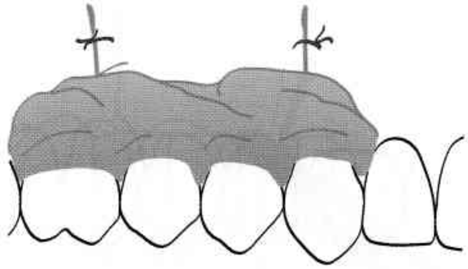


Fig. 25-21. *Colgajo de reubicación apical.* Sobre el área quirúrgica se aplica un apósito periodontal para asegurar que los colgajos permanezcan en la posición correcta durante la curación.

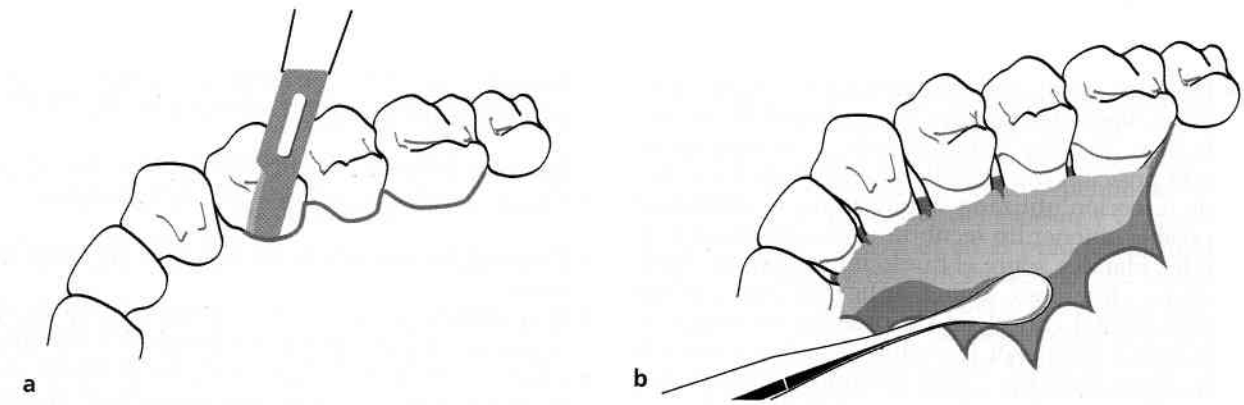


Fig. 25-22. *Colgajo biselado.* Se hace una incisión primaria intracrevicular a través del fondo de la bolsa periodontal **(a)** y se despega un colgajo mucoperióstico convencional **(b)**.

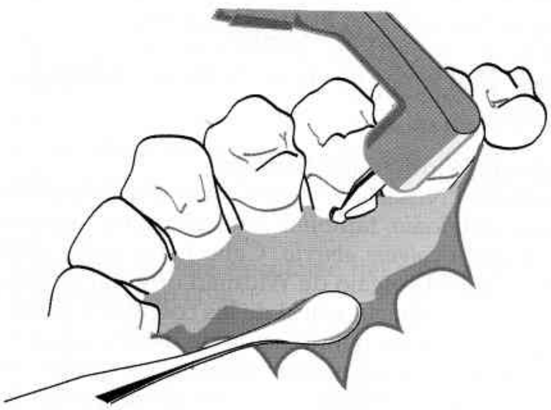


Fig. 25-23. *Colgajo biselado.* En el área quirúrgica se ejecuta el raspado, el alisado radicular y el recontorneado óseo.

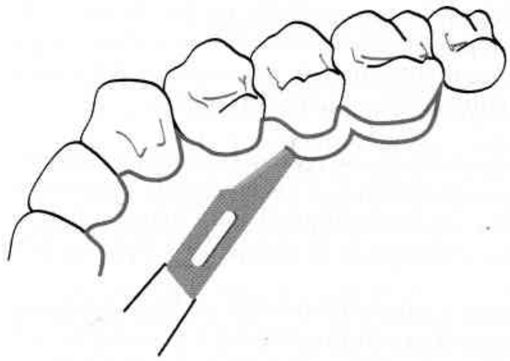


Fig. 25-24. *Colgajo biselado.* Se reaplica el colgajo biselado y se realiza una incisión secundaria festoneada, con bisel invertido, para ajustar la longitud del colgajo a la altura del hueso alveolar remanente.

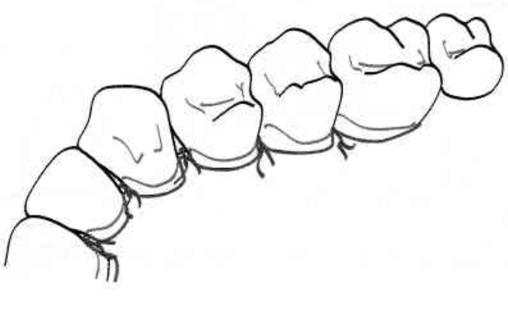


Fig. 25-25. *Colgajo biselado.* El colgajo acortado y adelgazado se vuelve a aplicar sobre el hueso alveolar, en estrecho contacto con las superficies radiculares.

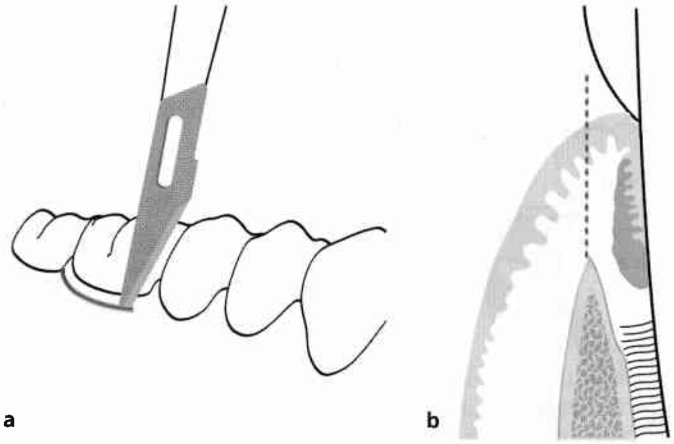


Fig. 25-26. *Colgajo de Widman modificado.* La incisión inicial se hace a 0,5-1 mm del margen gingival **(a)** y paralela al eje mayor del diente.

Técnica

- Según la descripción original por Ramfjord y Nissle (1974), la *incisión inicial* (fig. 25-26), que puede efectuarse con un bisturí Bard-Parker (n° 11), debe ser paralela al eje mayor del diente y aplicarse aproximadamente a 1 mm del margen gingival vestibular, con el propósito de separar en forma correcta el epitelio de la bolsa y el colgajo. Si las bolsas en la cara vestibular de los dientes tienen menos de 2 mm o si las consideraciones estéticas son importantes puede hacerse una incisión intracrevicular. Asimismo, la incisión festoneada debe extenderse todo lo posible entre los dientes, para permitir que el máximo de encía interdental quede incluido en el colgajo. Una técnica de incisión similar se utiliza en la cara palatina. No obstante, a menudo el diseño festoneado de la incisión inicial puede acentuarse aplicando el bisturí a 1-2 mm de distancia de la superficie mediopalatina de los dientes. Con el acto de extender la incisión lo más posible entre los dientes, podrán incluirse cantidades suficientes de tejido en el colgajo palatino como para permitir recubrir correctamente el hueso interproximal cuando se sutura el colgajo. Por lo común son innecesarias las incisiones liberadoras verticales.
- Los colgajos vestibular y palatino de espesor total se levantan con cuidado con un periostótomo. El levantamiento del colgajo debe ser limitado y permitir que queden expuestos solo unos pocos milímetros de la cresta ósea alveolar. Para facilitar la separación suave del cuello de epitelio de la bolsa y de tejido de granulación de las superficies radiculares se hace una incisión intracrevicular en torno de los dientes (*segunda incisión*), hasta la cresta alveolar (fig. 25-27).
- Una *tercera incisión* (fig. 25-28), realizada en dirección horizontal y en una posición cercana a la superficie de la cresta ósea alveolar, separa del hueso el cuello de tejidos blandos de las superficies radiculares.
- El epitelio de la bolsa y el tejido de granulación se eliminan mediante curetas. Las raíces expuestas se raspan y alisan con cuidado, excepto en una estrecha franja próxima a la cresta ósea alveolar, donde pueden preservarse restos de fibras de inserción. Los defectos óseos angulares se curetean con minuciosidad.
- Después del curetaje se recortan los colgajos y se los ajusta al hueso alveolar, para obtener un recubrimiento completo del hueso interproximal (fig. 25-29). Si no puede lograrse esta adaptación mediante recontorneado de los tejidos blandos podrá resecarse una cantidad de hueso de las caras externas de la apófisis alveolar, para facilitar la importantísima adaptación del colgajo. Los

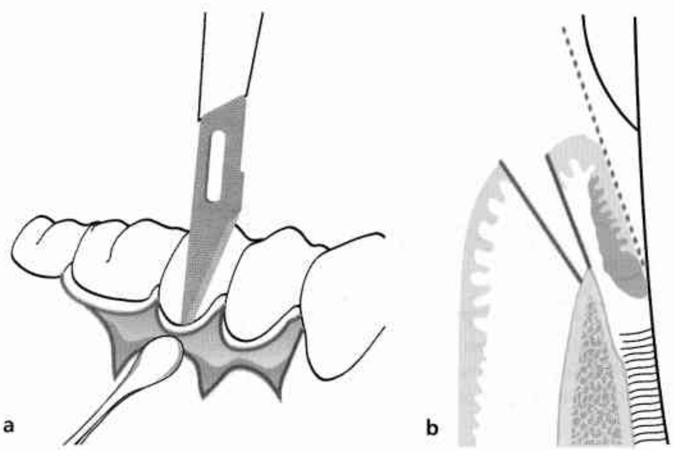


Fig. 25-27. *Colgajo de Widman modificado.* Después del levantamiento cuidadoso de los colgajos se realiza una segunda incisión intracrevicular **(a)** hasta la cresta ósea alveolar **(b)** para separar el cuello tisular de la superficie radicular.

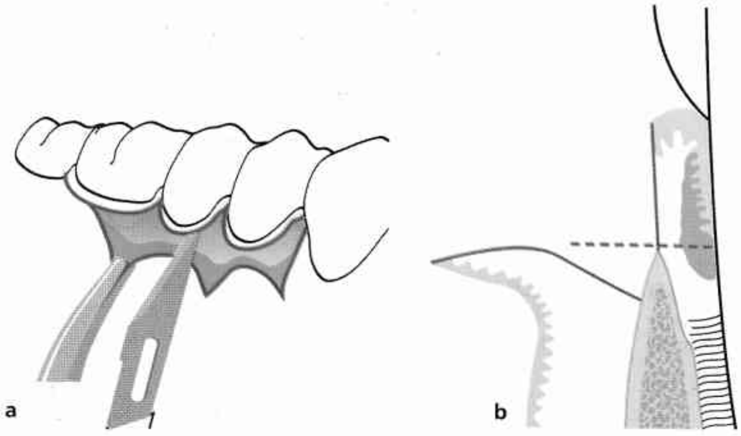


Fig. 25-28. *Colgajo de Widman modificado.* La tercera incisión se hace perpendicular a la superficie radicular **(a)** y tan cerca de la cresta ósea como sea posible **(b)**, con lo cual se separa el cuello o reborde tisular del hueso alveolar.

colgajos se suturan uniéndolos con suturas interproximales individuales. Puede aplicarse un apósito quirúrgico sobre el área para asegurar la adaptación íntima de los colgajos sobre el hueso alveolar y las superficies radiculares. El apósito y las suturas se retiran después de una semana.

Las principales ventajas de la técnica del *colgajo de Widman modificado* en comparación con otros procedimientos antes descritos son, según Ramfjord y Nissle (1974):

- la posibilidad de obtener una íntima adaptación de los tejidos blandos sobre las superficies radiculares
- el mínimo de trauma al que están expuestos el hueso alveolar y el tejido conectivo
- la menor exposición de las superficies radiculares, que constituye una ventaja desde el punto de vista estético en el tratamiento de los segmentos anteriores de la dentición

Colgajo para preservación de la papila

Takei y col. (1985) propusieron un abordaje quirúrgico denominado *técnica para preservación de la papila,* con el objeto de conservar los tejidos blandos interdentales y proporcionar máximo recubrimiento de tejidos blandos después de la intervención quirúrgica que involucra el tratamiento de defectos óseos proximales. Más tarde, Cortellini y col. (1995b, 1999) describieron modificaciones en el diseño de colgajo, para ser utilizado en combinación con procedimientos regeneradores. Por razones estéticas, la técnica de preservación de la papila se usa con frecuencia en el tratamiento quirúrgico de las regiones dentales anteriores.

Técnica

- Según la descripción de Takei y col., *la técnica para preservación de la papila* se inicia con una incisión dentro del surco en las caras vestibular y proximales de los dientes sin hacer incisiones a través de las papilas interdentales (fig. 25-30a,b). Después se efectúa una incisión dentro del surco a lo largo de la cara lingual/palatina de los dientes, con una incisión semilunar a través de cada área interdental (fig. 25-31a). La incisión semilunar debe llegar apicalmente hasta 5 mm –al menos– de los ángulos diedros de los dientes, hecho que permite disecar el tejido interdental desde la cara lingual/palatina, de manera de levantarlo intacto junto con el colgajo vestibular. En situaciones en que un defecto óseo sea muy amplio dentro del área lingual/palatina, la incisión semilunar puede hacerse en la cara vestibular del área interden-

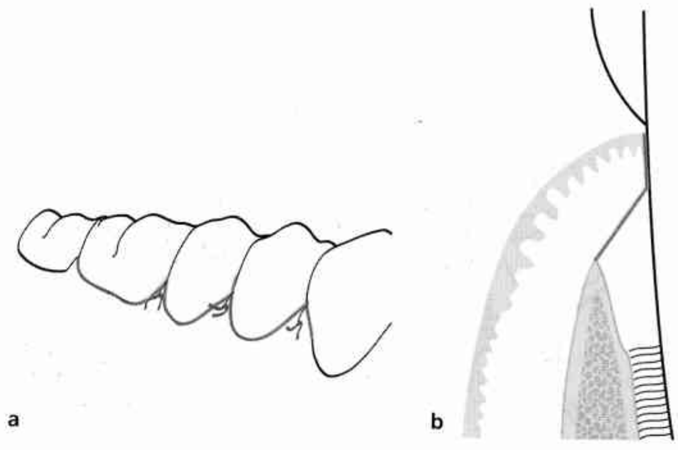


Fig. 25-29. *Colgajo de Widman modificado.* **a)** Después del desbridamiento y curetaje correcto de los defectos óseos angulares, los colgajos se ajustan con cuidado para recubrir el hueso alveolar y se los sutura. **b)** Debe efectuarse el recubrimiento completo del hueso interdental y la adaptación de los colgajos, lo más ajustada posible, sobre las superficies dentales.

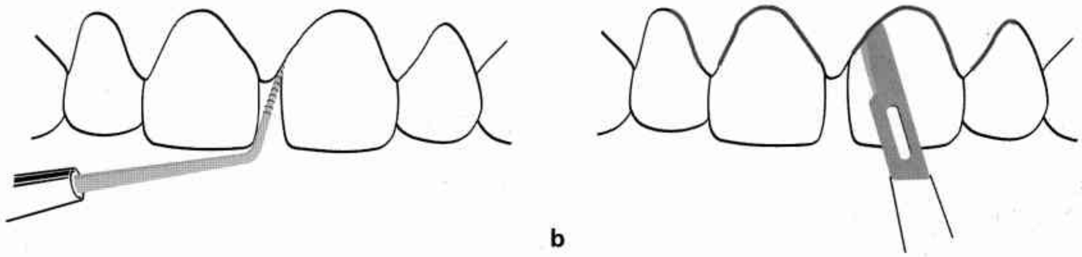


Fig. 25-30. *Colgajo para preservación de la papila.* Se hacen incisiones dentro del surco gingival en las caras vestibular y proximales de los dientes.

tal, para que la papila quede incluida en el colgajo lingual/palatino.

- Para liberar cuidadosamente la papila interdental del tejido duro subyacente se usa una cureta o un bisturí, aplicado por interproximal (fig. 25-31b). El tejido interdental desprendido se empuja a través de la tronera con un instrumento romo (fig. 25-31c,d).
- Con un periostótomo se levanta un colgajo de espesor total en las superficies vestibular y lingual-/palatina. Las superficies radiculares expuestas se raspan y alisan y los defectos óseos se curetean minuciosamente (fig. 25-31d).
- Al tiempo que se sostienen los colgajos levantados, los márgenes de colgajo y el tejido interdental se raspan para eliminar el epitelio de la bolsa y el tejido de granulación excesivo. En las áreas anteriores, el recorte del tejido de granulación debe ser limitado, para conservar el máximo espesor tisular.
- Los colgajos se reubican y suturan usando sutura de colchonero vertical (cruzada) (fig. 25-32).

Como alternativa puede usarse una sutura directa de las incisiones semilunares como único medio de cierre del colgajo. Se puede aplicar un apósito quirúrgico para proteger el área operada. El apósito y las suturas se retiran a los 7 días.

Procedimientos regenerativos

En la década de 1980 el tratamiento de las bolsas periodontales adquirió una nueva dimensión, cuando se demostró que con un manejo quirúrgico específico de la herida periodontal se puede obtener una cantidad significativa de inserción nueva de tejido conectivo después del tratamiento quirúrgico (Nyman y col., 1982; Bowers y col., 1989).

Obtener la regeneración periodontal ha sido siempre un gran desafío para el periodoncista y en el transcurso de los años se utilizaron varios

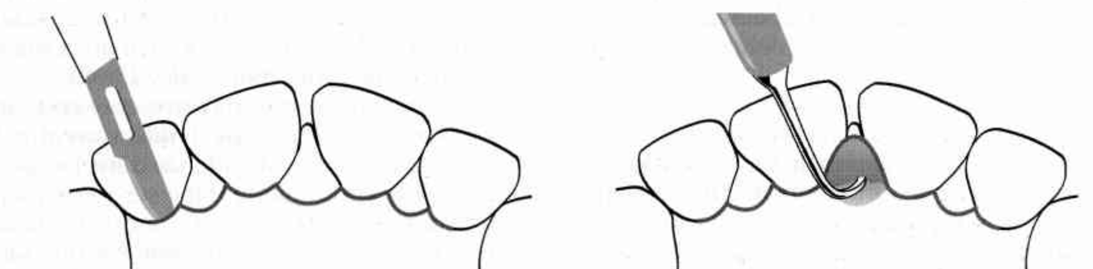


Fig. 25-31. *Colgajo para preservación de la papila.* a) Se efectúa una incisión dentro del surco gingival a lo largo de la cara lingual/palatina de los dientes, con una incisión semilunar a través de cada área interdental. b) Para liberar cuidadosamente la papila interdental del tejido duro subyacente se usa una cureta o un bisturí en interproximal. c-d) Se empuja el tejido interdental desprendido a través de la tronera con un instrumento romo, para incluirlo en el colgajo vestibular.

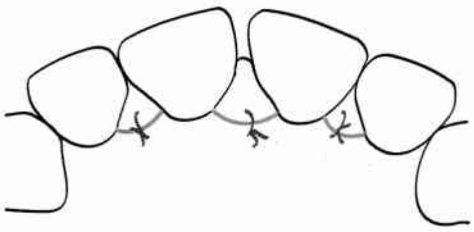


Fig. 25-32. *Colgajo para preservación de las papilas.* En la cara palatina de las áreas interdentales se reubica el colgajo y se aplican suturas.

abordajes. Los primeros intentos involucraban procedimientos con injerto de hueso, como el uso de injertos autólogos de sitios donantes extraorales o intraorales, aloinjertos de médula ósea e injertos de hueso no descalcificado/descalcificado liofilizado; o bien se hicieron procedimientos de "implante" usando fosfato tricálcico lentamente resorbible e hidroxiapatita no resorbible y no porosa. Otros enfoques para la regeneración periodontal involucraban el uso de ácido cítrico para la desmineralización de la superficie radicular o el uso de métodos para mejorar la biocompatibilidad de la superficie radicular o aumentar la respuesta celular.

El uso de barreras físicas, como las membranas (no biodegradables o biodegradables) para retardar o impedir la migración del epitelio hacia apical y para excluir el tejido conectivo de la herida en curación, conformó la base para el concepto conocido como "regeneración tisular guiada" (Gottlow y col., 1986). El procedimiento puede describirse como una reubicación coronal del colgajo sin recontorneado óseo, con el uso adyuvante de una membrana ajustada sobre el diente para cubrir la superficie radicular expuesta y el defecto intraóseo adyacente antes de reubicar los colgajos de tejidos blandos.

A fines de la década de 1990 se presentó un nuevo abordaje para la regeneración peridontal, que involucra el uso de un derivado de proteínas de la matriz del esmalte (Hammarström, 1997; Heijl y col., 1997. Estas proteínas están implicadas en la embriogénesis del cemento, el ligamento periodontal y el hueso de sostén y cuando se las aplica a la superficie radicular expuesta frente a un defecto periodontal intraóseo, median la regeneración de un nuevo aparato de inserción. El procedimiento quirúrgico se realiza como un procedimiento de reubicación coronal del colgajo, sin recontorneado del hueso. Antes de la reubicación de los colgajos de tejidos blandos, las raíces expuestas son tratadas con EDTA, para eliminar la "capa de detritos"; a esto le sigue la aplicación del derivado de proteínas de la matriz del esmalte.

En el capítulo 28 se analizan diversos procedimientos regenerativos para el tratamiento de las lesiones periodontales, así como la base biológica para la regeneración periodontal.

Procedimientos de cuña distal

En muchos casos, el tratamiento de las bolsas periodontales en la superficie distal de los molares distales se complica por la presencia de tejidos bulbosos sobre la tuberosidad o por una almohadilla retromolar prominente. El abordaje más directo para la eliminación de la bolsa en esos casos en el maxilar es la gingivectomía. La incisión se inicia en la superficie distal de la tuberosidad y se lleva hacia adelante hasta la base de la bolsa en la superficie distal del molar (fig. 25-33).

Sin embargo, cuando hay presente solo una cantidad limitada o nula de tejido queratinizado o cuando se ha diagnosticado un defecto óseo angular, el tejido prominente debe ser reducido en sus dimensiones en vez de eliminarlo del todo. Esto se puede realizar con el *procedimiento de cuña distal* (Robinson, 1966). Esta técnica facilita el acceso al defecto óseo y posibilita preservar cantidad suficiente de encía y mucosa para obtener el recubrimiento con tejidos blandos.

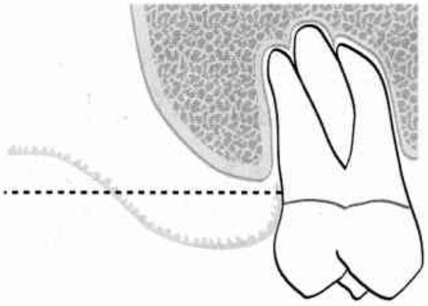


Fig. 25-33. *Procedimiento de la cuña distal.* Para eliminar una bolsa de tejidos blandos y la almohadilla de tejido fibroso adyacente por detrás de un molar superior se puede usar una incisión simple para gingivectomía (línea de puntos).

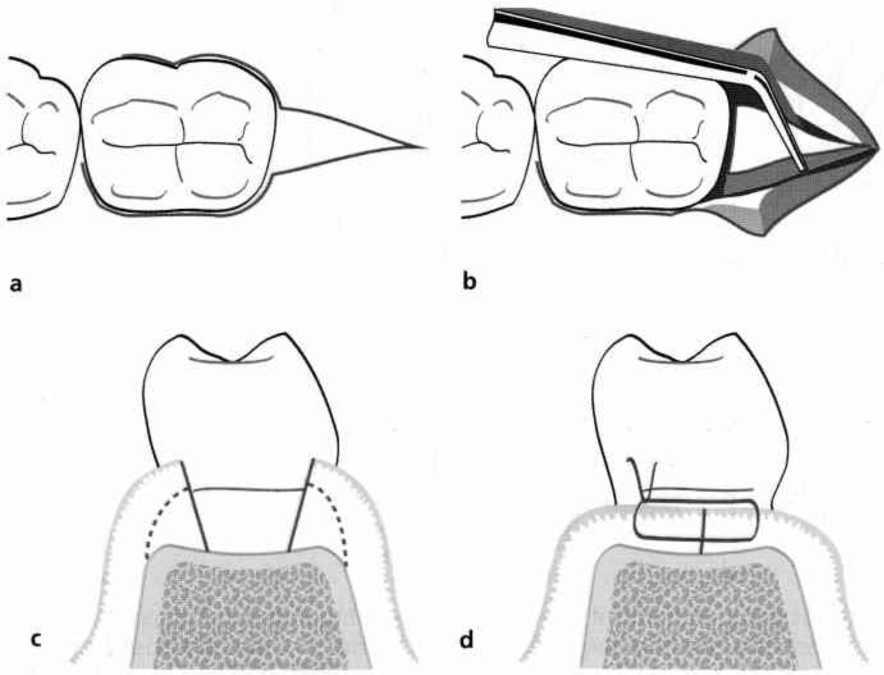


Fig. 25-34. *Procedimiento de la cuña distal.* **a)** Se hacen incisiones verticales por vestibular y por lingual a través de la almohadilla retromolar, para formar un triángulo detrás de un molar inferior. **b)** La cuña de tejidos en forma de triángulo es disecada del hueso subyacente y extirpada. **c)** El espesor de las paredes de los colgajos vestibular y lingual se reduce mediante incisiones socavantes (líneas de puntos). **d)** Sutura de los colgajos, que fueron recortados y acortados para evitar la superposición de los bordes de la herida.

Técnica

- Se hacen incisiones por vestibular y lingual (entiéndase el término lingual como *palatino(a)* en el contexto del maxilar superior) en dirección vertical a través de la tuberosidad o de la almohadilla retromolar, formando una cuña triangular (fig. 25-34a). Las incisiones vestibular y lingual deben extenderse en dirección mesial a lo largo de las superficies vestibular y lingual del molar distal, para facilitar el levantamiento del colgajo.
- Las paredes vestibular y lingual de la tuberosidad o de la almohadilla retromolar se despegan y la cuña tisular incidida se diseca y separa del hueso (fig. 25-34b).
- Se reduce el espesor de las paredes de los colgajos vestibular y lingual mediante incisiones socavantes (fig. 25-34c). Las proyecciones sueltas de tejido se eliminan y las superficies radiculares se raspan y alisan. De ser necesario se recontornea el hueso.
- Los colgajos vestibular y lingual son reubicados sobre el hueso alveolar expuesto y los bordes se recortan para evitar la superposición de los márgenes de la herida. Se aseguran los colgajos en esta posición por medio de una sutura interrumpida (fig. 25-34d). Las suturas se retiran después de una semana, aproximadamente.

El procedimiento original de la cuña distal puede ser modificado conforme a los requerimientos individuales. Algunas modificaciones de la técnica de incisión usadas comúnmente se ilustran en las figuras 25-35 a 25-38; todas ellas tienen como objetivo eliminar la bolsa profunda y obtener recubrimiento mucoso para el periodonto remanente.

CIRUGÍA ÓSEA

Los principios de la cirugía ósea en terapia periodontal fueron delineados por Schluger (1949) y Goldman (1950). Estos autores señalaron que la pérdida de hueso alveolar causada por enfermedad periodontal inflamatoria suele dar por resultado un perfil desparejo de la cresta ósea. Como según estos autores el contorno gingival depende mucho del contorno del hueso subyacente y de la proximidad y la anatomía de las superficies dentales adyacentes, la eliminación de las bolsas de tejidos blandos muchas veces debe combinarse con una reforma ósea y con la eliminación de cráteres y defectos angulares óseos para establecer y mantener bolsas poco profundas y un contorno gingival óptimo después de la cirugía.

Osteoplastia

El término *osteoplastia* fue introducido por Friedman en 1955. El propósito de la osteoplastia consiste en crear una forma fisiológica de hueso alveolar *sin* eliminar hueso "de soporte". Por consiguiente, la osteoplastia es una técnica análoga a la gingivoplastia. Son ejemplos de osteoplastia el adelgazamiento de gruesos escalones óseos y el establecimiento de un contorno festoneado de la cresta ósea lingual y palatina (fig. 25-39). En la cirugía de colgajo sin re-

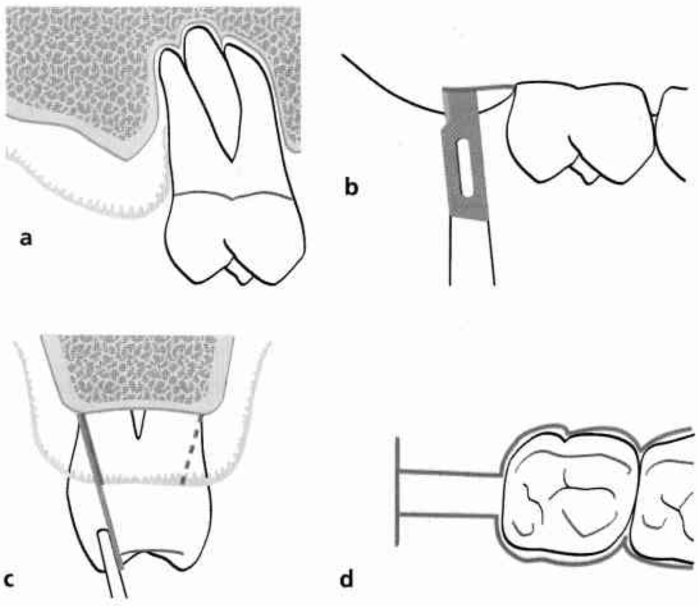


Fig. 25-35. *Procedimiento de la cuña distal modificado.* Bolsa periodontal profunda combinada con un defecto óseo angular en la cara distal de un molar superior **a)**. Se hacen dos incisiones paralelas con bisel invertido, una vestibular y una palatina, desde la superficie distal del molar hasta la parte posterior de la tuberosidad **(b-d)**, donde estas incisiones se conectan con otra, vestibulopalatina **(d)**. Las incisiones vestibular y palatina se extienden en dirección mesial a lo largo de las superficies vestibular y palatina del molar, para facilitar el levantamiento del colgajo.

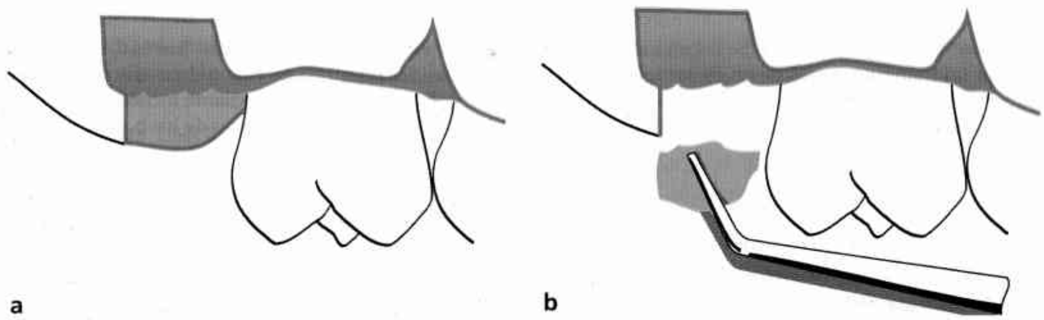


Fig. 25-36. *Procedimiento de la cuña distal modificado.* Se levantan dos colgajos, uno vestibular y uno palatino **(a)** y se libera la cuña rectangular del diente y del hueso subyacente usando disección cortante, para luego retirar ese tejido **(b)**.

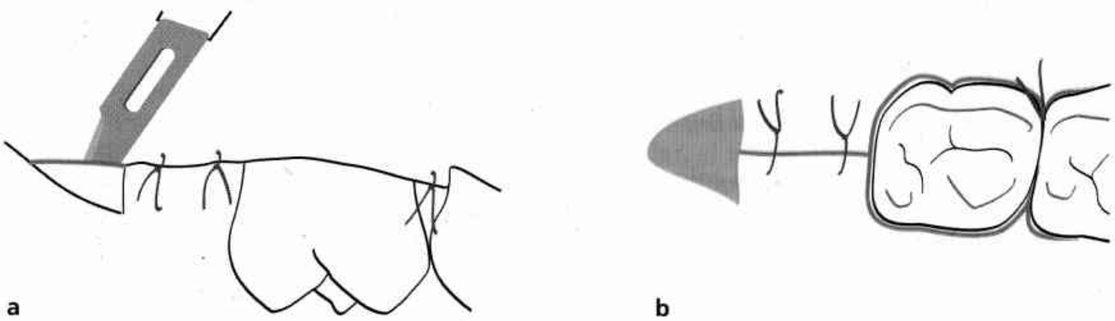


Fig. 25-37. *Procedimiento de la cuña distal modificado.* Después del recontorneado del hueso y el desbridamiento de la raíz se recortan los colgajos, para evitar la superposición de los bordes de la herida y se sutura **(a)**. En la superficie distal del molar se debe lograr una estrecha adaptación de los tejidos blandos. El remanente de la almohadilla fibrosa por distal de la incisión vestibulopalatina se "nivela" aplicando una incisión de gingivectomía **(b, c)**.

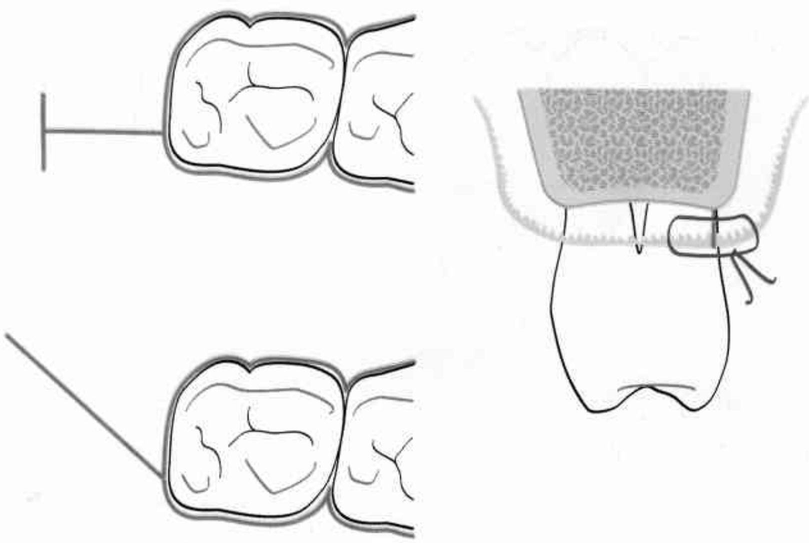


Fig. 25-38. *Técnicas de incisión modificadas en los procedimientos de cuña distal.* La técnica puede ser modificada para asegurar la adaptación óptima del colgajo en el sitio de la furcación. Al realizar la incisión debe considerarse la cantidad de tejido queratinizado adherido presente y también la accesibilidad del área retromolar.

contorneado del hueso, a veces la morfología interdental puede impedir el recubrimiento óptimo del hueso con mucosa en el posoperatorio, incluso si se realiza un festoneado muy marcado de los colgajos de tejidos blandos. En esa situación, la eliminación de hueso no de sostén para reducir la dimensión vestibulolingual del hueso en las áreas interdentales puede facilitar la adaptación del colgajo, con lo cual se reduce el riesgo de necrosis isquémica de los colgajos mucosos sin soporte, debida a deficiencias en los márgenes del colgajo.

La eliminación de hueso que no es de sostén a veces puede ser necesaria para obtener acceso para el desbridamiento intraóseo de la superficie radicular. La nivelación de los cráteres interproximales y la eliminación (o reducción) de paredes óseas de defectos óseos circunferenciales a menudo es denominada "osteoplastia", ya que por lo común no se requiere resección de tejido óseo de sostén (fig. 25-40).

Ostectomía

Por medio de la *ostectomía* se elimina hueso de sostén –es decir, el involucrado directamente en la inserción del diente– para reformar deformidades causadas por periodontitis en el hueso marginal e interdental. La ostectomía se considera parte importante de las técnicas quirúrgicas cuyo objetivo es la eliminación de la bolsa periodontal. Empero, como regla general corresponde expresar que es preciso tener cautela cuando se deba eliminar hueso de sostén.

Después de exponer el hueso alveolar mediante el levantamiento de un colgajo, las paredes vestibular y/o lingual de los cráteres se reducen hasta la base del defecto óseo usando cinceles para hueso y pinza gubia (fig. 25-41). También se puede usar una fresa redonda bajo irrigación continua con suero fisiológico. En caso de haber resecado hueso en el área interdental, los márgenes óseos vestibular y lingual/palatino pueden requerir recontorneado ulterior, para compensar discrepancias en altura resultantes de la resección del hueso interdental (fig. 25-41b). Se considera importante eliminar los pequeños picos de hueso que a menudo quedan en el

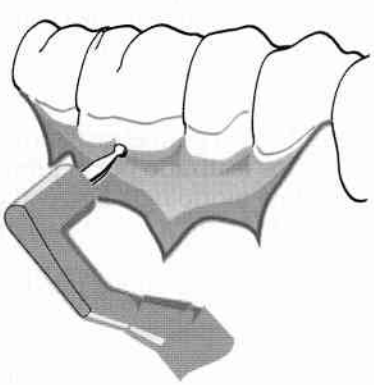


Fig. 25-39. *Osteoplastia.* En la región de los molares inferiores, para facilitar la adaptación óptima del colgajo se eliminan los escalones óseos gruesos usando un fresa redonda.

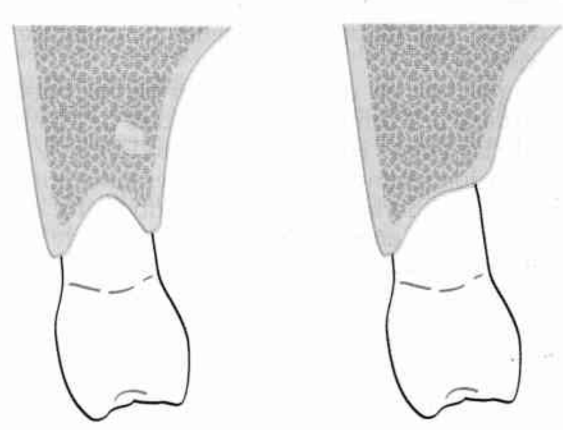


Fig. 25-40. *Osteoplastia.* Nivelación de un cráter óseo interproximal mediante la eliminación de la pared ósea palatina. Por razones de estética se conserva la pared ósea vestibular, que sostiene la altura de los tejidos blandos.

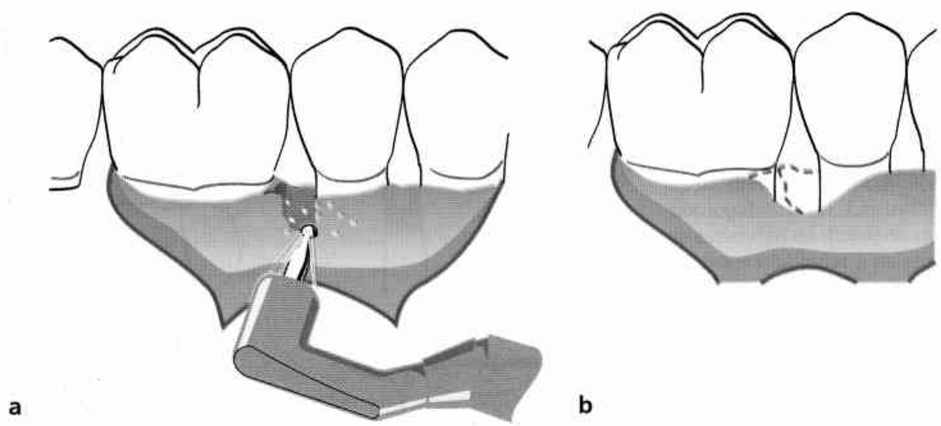


Fig. 25-41. *Ostectomía.* **a)** En la cara distal de un premolar inferior, después del despegamiento de colgajos mucoperiósticos ha quedado expuesto un defecto óseo combinado, de una pared ósea y de dos paredes óseas. Como en la región de los dientes posteriores de la mandíbula la estética no es un factor crítico, las paredes óseas son educidas hasta un nivel próximo a la base del defecto usando fresas redondas rotatorias bajo irrigación continua con suero fisiológico. **b)** Recontorneado óseo terminado. Nótese que debe resecarse una cantidad de tejido óseo de sostén en las caras vestibular y lingual del segundo premolar y del primer molar para crear una topografía de tejidos duros que permita la mejor adaptación del colgajo de tejidos blandos que recubren esta zona.

área de los ángulos diedros. Por consiguiente, el objetivo de la cirugía ósea consiste en establecer una anatomía "fisiológica" del hueso alveolar, pero a nivel más apical.

PAUTAS GENERALES PARA LA CIRUGÍA PERIODONTAL

Objetivos del tratamiento quirúrgico

La *eliminación de la bolsa* ha sido tradicionalmente uno de los principales objetivos de la terapia periodontal. Realizada por medios quirúrgicos cumplía con dos propósitos: 1) suprimir la bolsa que había establecido un ambiente favorable al progreso de la enfermedad periodontal y 2) tornar accesible la superficie radicular para el destartraje y para la higiene dental por el propio paciente después de la curación.

Aunque hoy en día estos objetivos no pueden descartarse por completo, la necesidad de eliminación de las bolsas en la terapia periodontal se discute. En los últimos años ha aumentado nuestra comprensión de la biología del periodonto, de la patogenia de la enfermedad periodontal y de la capacidad de curación del periodonto. Esta nueva información conforma la base para un entendimiento más diferenciado del papel que desempeña la cirugía periodontal en la preservación de los dientes.

En el pasado, el *aumento de profundidad de la bolsa* era la indicación principal para la cirugía periodontal. Sin embargo, la profundidad de la bolsa dejó de ser un concepto tan inequívoco. La *profundidad de sondeo (profundidad "sondeable")*, es decir, la distancia desde el margen gingival hasta el punto donde la penetración de la sonda cesa por la resistencia de los tejidos, solo rara vez corresponde a la profundidad "verdadera" de la bolsa (véase cap. 18). Además, independientemente de la exactitud con que puedan medirse las bolsas, no existe una correlación establecida entre la profundidad de sondeo y la presencia o ausencia de enfermedad activa. Esto significa que deben existir síntomas distintos del aumento de la profundidad de sondeo para justificar la terapia quirúrgica. Entre ellos se incluyen los síntomas clínicos de la inflamación, en especial la exudación y el sangrado al sondeo (hasta el fondo de las bolsas), así como aberraciones de la morfología gingival. Por último, el hecho de que el control correcto de la placa, mantenido por el paciente, constituye un factor decisivo para un buen pronóstico (Rosling y col., 1976a; Nyman y col., 1977; Axelsson y Lindhe, 1981) debe considerarse *antes* de iniciar el tratamiento quirúrgico.

En conclusión, el objetivo principal de la cirugía periodontal consiste en contribuir a la preservación del periodonto a largo plazo, por facilitar la eliminación y el control de la placa; la cirugía periodontal puede contribuir a este propósito:

- al crear accesibilidad para el raspado y alisado radicular correctos realizado por el profesional
- al establecer una morfología gingival que facilita el autocontrol de la placa por el paciente

Además, la cirugía periodontal puede tener como objetivo:

- la regeneración de la inserción periodontal perdida a causa de una enfermedad destructiva. (Los procedimientos de terapia periodontal para la nueva inserción se analizan en el cap. 28.)

Fig. 25-42. La evaluación después de una instrumentación no quirúrgica revela signos de inflamación persistente, sangrado luego del sondeo de las bolsas y profundidad de sondeo ≥ 6 mm. En estos casos debe considerarse el levantamiento de un colgajo para exponer la superficie radicular y realizar así una limpieza correcta.

Indicaciones para el tratamiento quirúrgico

Impedimentos en el acceso para el raspado y el alisado radicular

El raspado (destartraje) y el alisado radicular son métodos terapéuticos difíciles de dominar. Las dificultades para la realización de un desbridamiento correcto aumentan 1) con la mayor profundidad de las bolsas periodontales, 2) con una mayor superficie dental y 3) por la presencia de fisuras y concavidades radiculares, furcaciones y márgenes defectuosos de restauraciones dentales en el área subgingival.

Si se utiliza una técnica correcta y los instrumentos adecuados, casi siempre es posible desbridar de modo satisfactorio bolsas de hasta 5 mm de profundidad (Waerhaug y col., 1978; Caffese y col., 1986). Sin embargo, este límite de 5 mm no puede ser tomado como regla de oro universal. La accesibilidad reducida y la presencia de uno o más de los impedimentos antes mencionados pueden obstaculizar el desbridamiento correcto de bolsas poco profundas, mientras que en sitios con buena accesibilidad y morfología radicular favorable, el desbridamiento correcto se puede efectuar en bolsas aún más profundas (Badersten y col., 1981; Lindhe y col., 1982).

Muchas veces resulta difícil verificar con medios clínicos si la instrumentación subgingival se realizó en forma correcta. Después del destartraje, la superficie radicular debe ser alisada: la aspereza indica muchas veces presencia de cálculos subgingivales residuales. También es importante controlar con cuidado la reacción gingival ante el desbridamiento subgingival. Si la inflamación persiste y si se genera sangrado incluso con un sondeo suave en el área subgingival, debe sospecharse la presencia de depósitos (fig. 25-42). Cuando esos síntomas no remiten con la instrumentación repetida es necesario el tratamiento quirúrgico, exponiendo así las superficies radiculares para una limpieza correcta.

Impedimentos en el acceso para el autocontrol correcto de la placa

El nivel de control de la placa que puede ser mantenido por el paciente está determinado no solo por su interés y su destreza, sino también, en cierta medida, por la morfología del área dentogingival.

La responsabilidad del paciente en el programa para control de la placa también debe incluir, evidentemente, la limpieza de las superficies dentarias supragingivales y de la parte marginal del surco gingival. Esto significa que el área de los dientes situada hacia coronal del margen gingival y a nivel de la entrada en el surco gingival debe ser el blanco de los esfuerzos higiénicos del paciente en su hogar.

La hiperplasia gingival pronunciada y los cráteres gingivales (fig. 25-43) son ejemplos de aberraciones morfológicas que pueden impedir los cuidados hogareños adecuados. Asimismo, la presencia de restauraciones con deficiente ajuste marginal o con características desfavorables de contorno y superficie en el margen gingival puede comprometer seriamente la eliminación de la placa.

Con el tratamiento profesional de la enfermedad periodontal, el odontólogo prepara la dentición de manera que los cuidados en el hogar puedan cumplirse con eficacia. A la conclusión del tratamiento se deberán haber alcanzado los siguientes objetivos:

- ausencia de depósitos subgingivales o supragingivales
- ausencia de bolsas patológicas (sin sangrado al sondear hasta el fondo de las bolsas)
- ausencia de aberraciones retentivas de placa en la morfología gingival
- ausencia de partes de restauraciones en relación con el margen que sean capaces de retener placa

Estos requisitos originan las siguientes indicaciones para la cirugía periodontal:

- accesibilidad para el destartraje y alisado radicular correctos
- creación de una morfología del área dentogingival que favorezca el control de la placa
- reducción de la profundidad de las bolsas
- corrección de aberraciones gingivales notorias
- desplazamiento del margen gingival hasta una posición que esté por apical de restauraciones retentivas de placa
- facilitar la terapia restauradora correcta

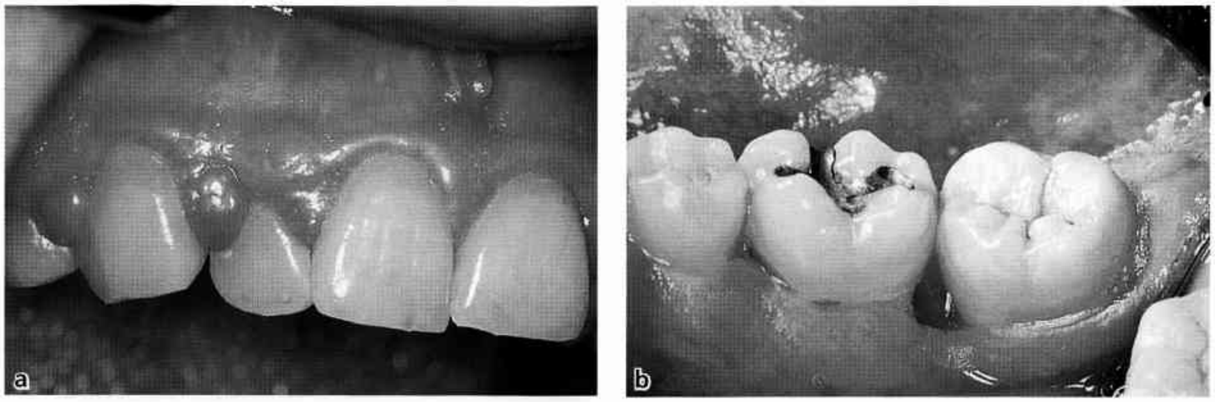


Fig. 25-43. Ejemplos de aberraciones gingivales, (a) hipertrofia gingival y (b) cráter en tejido blando proximal, que favorecen la retención de placa y, por ende, impiden el control de la placa por el propio paciente.

Contraindicaciones de la cirugía periodontal

Cooperación del paciente

Como el control óptimo de la placa es decisivo para el éxito del tratamiento periodontal (Axelsson y Lindhe, 1981), un paciente que no coopere durante la fase de la terapia relacionada con la causa no debe ser expuesto a un tratamiento quirúrgico.

Aunque el control de la placa posoperatorio a corto plazo implica tratamiento profesional frecuente, la responsabilidad a largo plazo por el mantenimiento de la buena higiene bucal recae en el paciente. Desde el punto de vista teórico, aun el peor de los desempeños del paciente en su higiene bucal puede ser compensado con visitas frecuentes al consultorio (por ejemplo, una vez por semana) para recibir terapia de mantenimiento, pero no es realista pensar en grandes grupos de pacientes asistidos de esta manera. Un programa de visitas típico para pacientes periodontales involucra consulta profesional para terapia de mantenimiento una vez cada 3-6 meses. Los pacientes que no puedan realizar una higiene bucal satisfactoria durante ese período deben ser considerados inadecuados para recibir cirugía periodontal.

Enfermedad cardiovascular

Hipertensión arterial. Por lo común esta afección no es obstáculo para la cirugía periodontal. Es preciso controlar la historia clínica del paciente en lo que se refiere a reacciones desfavorables previas a la anestesia local. Pueden utilizarse anestésicos locales sin adrenalina o con bajo contenido de esta sustancia y se debe adoptar una jeringa aspiradora como salvaguarda contra la inyección intravascular.

Angina de pecho. Normalmente no prohíbe la cirugía periodontal. Los medicamentos usados y la cantidad de episodios de angina pueden indicar la severidad de la enfermedad. Se recomienda usar una premedicación con sedantes y un anestésico local con bajo contenido de adrenalina. Deben adoptarse medidas de seguridad contra la inyección intravascular.

Infarto de miocardio. Estos pacientes no deben recibir cirugía periodontal dentro de los 6 meses ulteriores a su internación a causa del infarto; más tarde, solo podrán ser intervenidos en cooperación con el médico responsable.

Tratamiento con anticoagulantes. Esta situación involucra un aumento de la propensión a las hemorragias. La cirugía periodontal debe programarse después de la consulta con el médico del paciente, para determinar si está indicada una modificación de la terapia anticoagulante. En pacientes con nivel moderado de anticoagulación y que solo requieren tratamiento quirúrgico menor, no se necesita alterar su terapia anticoagulante. En los pacientes con niveles más altos de anticoagulación, para mantener el nivel de protrombina dentro de un nivel de seguridad y control de hemorragias durante la operación se requieren ajustes en la terapia anticoagulante iniciados 2-3 días antes de la cirugía programada. La anticoagulación puede reanudarse sin riesgos inmediatamente después de la intervención quirúrgica periodontal, ya que son necesarios varios días para el retorno de la anticoagulación plena. No se debe administrar aspirina ni otros antiinflamatorios no esteroides para controlar el dolor posoperatorio porque aumentan la tendencia al sangrado. Además, las tetraciclinas están contraindicadas en los pacientes que reciben anticoagulantes, ya que interfieren en la formación de protrombina (Fay y O'Neil, 1984).

Endocarditis reumática, cardiopatías congénitas e implantes cardíacos/vasculares. Después de las maniobras en bolsas periodontales infectadas sobreviene una bacteriemia transitoria, que involucra riesgo de transmisión de bacterias a tejidos del corazón y a los implantes cardíacos. El tratamiento quirúrgico (incluso las extracciones dentales) de pacientes en estas situaciones y en los pacientes con riesgo de infección hematógena de prótesis articulares (en los dos primeros años ulteriores a la implantación de la prótesis) (American Dental Association, American Academy of Orthopedic Surgeons, 1997) debe ser precedido por: colutorios antisépticos (clorhexidina al 0,2%) y por la prescripción y administración de

un antibiótico adecuado en alta dosis. Según las recomendaciones de la American Heart Association (Dajani y col., 1997), un régimen adecuado consiste en administrar 2 g de amoxicilina 1 hora antes del tratamiento. Como alternativa, si el paciente es alérgico a la penicilina, se aconseja administrar clindamicina (600 mg). No se recomiendan segundas dosis de ninguno de los regímenes precitados. Las tetraciclinas y la eritromicina no son recomendables para la cobertura profiláctica con antibióticos en pacientes con enfermedades cardiovasculares.

Trasplante de órganos

En el trasplante de órganos se usan medicamentos para prevenir el rechazo. El medicamento actual de elección es la ciclosporina A, un potente inmunosupresor. Los efectos adversos que se observan después del tratamiento con este agente incluyen aumento del riesgo de hipertrofia gingival y de hipertensión. Además, la hipertensión que se registra en receptores de trasplante renal es tratada a menudo con bloqueantes de los canales del calcio. Estos antihipertensivos también han sido asociados con la hipertrofia gingival. Como en el caso de los pacientes tratados con fenitoína, la hipertrofia gingival en los que reciben ciclosporina A o terapia antihipertensiva con bloqueantes de los canales del calcio, debe corregirse con cirugía periodontal. Sin embargo, en los pacientes susceptibles y a causa de la alta propensión a la recidiva, debe estimularse el uso de una terapia periodontal conservadora intensa.

En los receptores de trasplante que reciben medicamentos inmunosupresores se recomienda administrar profilaxis con antibióticos; el médico del paciente deberá ser consultado antes de realizar cualquier tratamiento periodontal. Por otra parte, el tratamiento quirúrgico debe ser precedido por colutorios con clorhexidina al 0,2%.

Trastornos hemáticos

Si la historia clínica incluye trastornos hemáticos debe verificarse la naturaleza exacta de éstos.

Los pacientes que padecen *leucemia aguda, agranulocitosis* y *linfogranulomatosis no* deben recibir cirugía periodontal.

Las *anemias* de formas leves y compensadas no prohíben el tratamiento quirúrgico. Las formas más agudas o descompensadas pueden implicar disminución de la resistencia a la infección y mayor propensión al sangrado. En esos casos la cirugía periodontal solo podrá ejecutarse después de la consulta con el médico del paciente.

Trastornos endocrinos

Diabetes mellitus. Esta enfermedad involucra reducción de la resistencia a las infecciones, propensión al retardo en la curación de las heridas y predisposición a la arteriosclerosis. Los pacientes bien compensados pueden recibir cirugía periodontal, aunque se adopten precauciones para no perturbar los regímenes dietético e insulínico.

Función suprarrenal. Ésta puede hallarse impedida en pacientes que reciben grandes dosis de corticosteroides durante mucho tiempo. Estas situaciones implican reducción de la resistencia al estrés físico y mental, y podría ser necesario alterar las dosis de corticosteroides durante el período de la cirugía periodontal. En esta situación hay que consultar con el médico del paciente.

Trastornos neurológicos

Los casos severos de *esclerosis múltiple y enfermedad de Parkinson* pueden tornar imposible la cirugía periodontal ambulatoria. Enfermedades como paresias, deterioro de la función muscular, temblores y reflejos incontrolables pueden requerir tratamiento bajo anestesia general.

A menudo la *epilepsia* es tratada con *fenitoína* (antes denominada difenilhidantoína), fármaco que en el 50% de los casos puede mediar la formación de hipertrofia gingival. Estos pacientes pueden recibir sin restricciones cirugía periodontal para la corrección de la hipertrofia. No obstante, tienen una fuerte propensión a la recidiva, que en muchos casos puede controlarse si se intensifica el control de la placa.

Tabaquismo

Aunque el hábito de fumar afecta negativamente la curación de las heridas (Siana y col, 1989), podría no considerarse una contraindicación para el tratamiento quirúrgico periodontal. Sin embargo, el profesional debe estar advertido de que se observa menor reducción de la profundidad de sondeo de las bolsas y menos mejoría en la inserción clínica en los fumadores que en los no fumadores (Preben y Bergström, 1990; Ah y col., 1994; Scabbia y col., 2001).

Anestesia local en cirugía periodontal

Los pacientes ya no aceptan la concepción tradicional de que el dolor y las molestias son consecuencias inevitables de los procedimientos odontológicos (incluidos el destartraje y alisado radicular) y las extracciones. El manejo del dolor es una obligación ética y aumenta la satisfacción general del paciente (es decir, genera mayor confianza y mejora la cooperación); también es mejor la recuperación posoperatoria y el retorno a la funcionalidad a corto plazo luego de intervenciones quirúrgicas bucales-/periodontales.

Para evitar el dolor durante la ejecución de una intervención quirúrgica periodontal se requiere anestesiar correctamente toda el área de la dentición programada para la operación, es decir, los dientes y los tejidos periodontales.

Mecanismos de acción

La anestesia local sedefine como la pérdida de sensaciones limitada a un área corporal determinada. Todos los anestésicos locales tienen un meca-

nismo de acción común. Para producir sus efectos, bloquean la generación y la propagación de impulsos a lo largo de las fibras nerviosas. Esos impulsos son transmitidos por la rápida despolarización y repolarización dentro de los axones nerviosos. Los cambios de polaridad se deben al pasaje de iones de sodio y de potasio, que pasan por canales de iones a través de la membrana plasmática (axolema) dcl nervio. Los anestésicos locales impiden el ingreso de iones de sodio que inician la despolarización y como consecuencia, la fibra nerviosa no puede propagar ningún impulso. Por otra parte, el egreso de potasio es muy poco influido y el potencial de reposo no se modifica. Los mecanismos que subyacen en la actividad de los anestésicos locales no han sido esclarecidos por completo, pero la teoría más aceptada es que la forma de base liposoluble libre del anestésico local, que es la que penetra más fácilmente las membranas biológicas, entra en el tejido conectivo para llegar hasta los axones y difundirse al interior del axón a través de la membrana lipídica. Dentro del axón, el anestésico interactúa con sitios receptores específicos sobre los canales del sodio o dentro de ellos, para ejercer un efecto inhibidor del ingreso de sodio y, en consecuencia, sobre la conducción del impulso.

Anestésicos locales odontológicos

Los anestésicos del grupo químico aminoamídico; por ejemplo, lidocaína, mepivacaína, prilocaína y articaína, son más potentes y mucho menos alergénicos que los aminoésteres (por ejemplo, procaína y tetracaína) por lo que han reemplazado a los ésteres como "estándar de oro" para los anestésicos dentales locales.

Los anestésicos locales odontológicos tienen alta concentración del agente activo debido a la necesidad específica de penetración en el hueso. Aunque la mayoría de los anestésicos locales amídicos pueden causar vasoconstricción local en bajas concentraciones, las concentraciones usadas clínicamente en soluciones odontológicas producen un aumento del flujo sanguíneo local. El efecto clínico significativo de esta vasodilatación inducida es el aumento de la velocidad de absorción, con lo cual se reduce la duración de la anestesia. Por consiguiente es posible obtener mayores beneficios agregando una concentración relativamente alta de vasoconstrictor (por ejemplo adrenalina > 1:200.000 o > 5 mg/mL) a la solución anestésica local de uso odontológico; así la duración se prolonga de manera considerable, la profundidad de la anestesia puede aumentarse y se disminuye la concentración pico de anestésico local en sangre. Asimismo, la incorporación de vasoconstrictores adrenérgicos a los anestésicos locales para cirugía periodontal adquiere valor considerable para reducir el sangrado durante la operación (así se evita la pérdida de sangre, se visualiza el campo quirúrgico y de ese modo, con la calidad quirúrgica intacta se acorta el tiempo de operación). Está comprobado que el uso de un anestésico local sin vasoconstrictor durante un procedimiento quirúrgico operiodontal es contraproducente, pues la propiedad vasodilatadora de ese anestésico aumenta el sangrado en el área en que se opera.

Vasoconstrictores y hemostasia local

La adrenalina es el vasoconstrictor de elección para obtener hemostasia local; suele utilizarse en concentración de 1:80.000 (12,5 mg/mL). Sin embargo, la adrenalina 1:100.000 también produce hemostasia excelente y la mayoría de los periodoncistas son incapaces de detectar alguna diferencia clínica entre las dos concentraciones. Por consiguiente, parece prudente usar la concentración más baja de adrenalina que produzca hemostasia clínicamente eficiente (es decir, la concentración 1: 100.000).

Aunque los efectos cardiovasculares de las cantidades pequeñas de adrenalina usadas durante una intervención quirúrgica periodontal son de escaso interés práctico en la mayoría de las personas, la inyección intravascular accidental, una sensibilidad inusual del paciente, la interacción inesperada de medicamentos (o dosis excesivas) pueden producir resultados potencialmente graves. También debe entenderse que el uso de adrenalina para hemostasia durante la cirugía periodontal tiene algunos posibles inconvenientes. La adrenalina produce una vasodilatación "de rebote" una vez desaparecida la vasoconstricción, lo que da lugar a un aumento del riesgo de hemorragia en el período posoperatorio inmediato. Existe mayor potencial de hemorragia posoperatoria diferida después de usar adrenalina en concentración de 1:80.000 que con la solución 1:100.000.

Cuando se usan vasoconstrictores adrenérgicos puede aumentar el dolor posoperatorio y retardarse la curación de la herida, a causa de la isquemia local y la ulterior acidosis tisular con acumulación de mediadores de la inflamación. Tampoco puede descartarse la posibilidad de la necrosis isquémica de los colgajos quirúrgicos infiltrados con un vasoconstrictor (en especial si se usa noradrenalina en vez de adrenalina). Por estas razones y también por la posibilidad de las reacciones sistémicas precitadas, los anestésicos locales odontológicos con vasoconstrictores adrenérgicos para hemostasia *solo* deberán ser infiltrados por necesidad y *nunca* por simple hábito.

La felipresina, otro vasoconstrictor de uso común, parece actuar preferentemente sobre el lado venoso de la microcirculación y no es muy activo como constrictor en la circulación arteriolar. Por esta razón, la felipresina no es de ninguna manera tan eficiente como los vasoconstrictores adrenérgicos para la limitación del sangrado durante una intervención quirúrgica.

Variabilidad individual en la respuesta a los anestésicos locales de uso odontológico

Aunque es posible que el periodoncista seleccione entre un amplio espectro de anestésicos locales odontológicos para obtener el efecto clínico esperado, existen otros factores (no relacionados con el

fármaco) que pueden afectar la acción del producto en un paciente dado.

En condiciones clínicas, cabe esperar una amplia variabilidad de respuesta a la administración de anestésicos locales de uso odontológico. La razón de esta gran variación no ha sido satisfactoriamente explicada, pero se acepta que puede tener implicaciones significativas en los procedimientos de cirugía periodontal. Una lista de posibles factores que pueden causar fracaso de la anestesia incluye:

- Exactitud en la administración del fármaco.
- Variaciones anatómicas entre los distintos pacientes (por ejemplo pacientes ancianos con resorción ósea).
- Estado de los tejidos en el sitio de inyección (vascularidad, inflamación).
- Estado general del paciente.
- Factores psicológicos.

La inexactitud en la administración es un factor principal como causa de fracasos de la anestesia. El bloqueo mandibular, aunque no sea de particular significación en la anestesia infiltrativa, es un excelente ejemplo de técnica en la cual la duración de la anestesia resulta muy influida por la exactitud de la inyección.

El estado general del paciente y los factores psicológicos pueden afectar la duración prevista del efecto anestésico. La infección, el estrés y el dolor suelen reducir la duración de la anestesia, mientras que el aumento de los mecanismos de defensa del paciente contra la percepción del dolor; por ejemplo mediante la liberación de endorfinas endógenas, puede suministrar una anestesia más profunda y/o duradera.

Técnicas para la anestesia en cirugía periodontal

Si bien la inyección de anestésicos locales antes de una intervención quirúrgica periodontal puede ser algo habitual para el odontólogo, para el paciente suele ser una experiencia desagradable. Brindar seguridad y dar apoyo psicológico son esenciales y aumentan la confianza del paciente hacia el odontólogo. Crear una atmósfera relajada y reducir el temor del paciente ante esta situación inusual son, por supuesto, una forma práctica de aumentar los mecanismos de autodefensa del paciente contra la percepción del dolor (es decir, liberación de endorfinas endógenas).

La anestesia para cirugía periodontal se obtiene mediante bloqueo nervioso y/o infiltración local. En casos de cirugía de colgajo debe obtenerse anestesia completa antes de iniciar la operación, ya que puede ser difícil suplementar la anestesia una vez expuesta la superficie del hueso. Además, el dolor que produce la inserción de la aguja puede reducirse significativamente si el sitio de punción recibe anestesia tópica previa con una pomada o un aerosol adecuado.

La anestesia local infiltrativa puede tener baja tasa de éxito en áreas donde persiste la inflamación, a pesar de una terapia periodontal conservadora óptima y de una buena higiene bucal. La razón propuesta es que el pH tisular tiende a ser bajo en áreas inflamadas y las soluciones anestésicas son menos potentes con un pH bajo, porque existe mayor proporción de moléculas catiónicas cargadas que de moléculas de base no cargadas. Por esta razón, la difusión del anestésico dentro del axoplasma es más lenta y, por lo tanto, el efecto anestésico se retarda y tiene menor eficacia. Otra hipótesis más reciente sugiere que el factor de crecimiento nervioso liberado durante la inflamación tisular induce el brote o la proliferación de terminaciones nerviosas sensitivas, que expresan un subtipo diferente de canales del sodio que los tejidos normales. Los anestésicos locales odontológicos usados en la actualidad no serían suficientemente selectivos en la interacción correcta con estos subtipos de canales del sodio como para inducir una pronta anestesia.

Anestesia local en la mandíbula

Por regla general, la analgesia de los dientes y de los tejidos duros y blandos de la mandíbula debe obtenerse por medio de un bloqueo mandibular y/o mentoniano. En la región anterior de la mandíbula, los caninos e incisivos pueden ser anestesiados por infiltración, pero a veces existen anastomosis en la línea media. Estas anastomosis deben ser anestesiadas por infiltración bilateral o por bloqueo mentoniano bilateral. Los tejidos blandos vestibulares de la mandíbula se anestesian mediante infiltración local o por bloqueo del nervio bucal. La infiltración local realizada en forma de una serie de inyecciones en el fondo de surco vestibular del área por tratar tiene la ventaja de proveer un efecto isquemiante local cuando se usa el anestésico correcto.

Los tejidos periodontales también deben ser anestesiados por lingual. Esto se realiza bloqueando el nervio lingual y/o por infiltración en el piso de la boca, cerca del sitio de operación. De ser necesario para una isquemia óptima y solo en ese caso, pueden hacerse inyecciones suplementarias en las papilas interdentales (inyecciones intraseptales).

Anestesia local en el maxilar superior

La anestesia local de los dientes y de los tejidos periodontales vestibulares del maxilar superior puede obtenerse fácilmente mediante inyecciones en el pliegue mucogingival del área por tratar. Si se ha programado la cirugía de un área más grande de dientes superiores deben hacer inyecciones repetidas (en el pliegue mucogingival); por ejemplo a nivel de incisivo central, canino, segundo premolar y segundo molar. En la región posterosuperior se puede utilizar una inyección en la tuberosidad para bloquear los ramos alveolares superiores del nervio maxilar superior. Sin embargo, por la vecindad con el plexo venoso pterigoideo, este tipo de bloqueo anestésico no se recomienda debido al riesgo de inyección intravenosa y/o de formación de un hematoma.

Los nervios palatinos se anestesian con facilidad mediante inyecciones hechas en ángulo recto respecto de la mucosa y aplicadas a unos 10 mm hacia apical del margen gingival adyacente a los dientes incluidos en la operación. En casos de pérdida ósea avanzada, el dolor producido por la inyección en la mucosa palatina no resiliente puede reducirse si las inyecciones se hacen desde la cara vestibular, es decir, a través de la encía interdental. A veces puede aplicarse un bloqueo de los nervios nasopalatinos y/o palatinos mayores. Hay que considerar el bloqueo suplementario del nervio palatino mayor, en especial para la cirugía periodontal que involucra los molares.

Instrumentos usados en cirugía periodontal

Consideraciones generales

Los procedimientos quirúrgicos usados en terapia periodontal involucran a menudo las siguientes medidas (instrumentos):

- Incisión y escisión (bisturíes periodontales).
- Despegamiento y readaptación de colgajos mucosos (periostótomos).
- Eliminación de tejido fibroso y granulomatoso (pinzas gubias para tejidos blandos y tijeras quirúrgicas).
- Raspado y alisado radicular (tartréctomos y curetas).
- Eliminación de tejido óseo (pinzas gubia para hueso, cinceles y limas).
- Seccionamiento radicular (fresas).
- Suturas (suturas y portaagujas, tijeras para sutura).
- Aplicación de apósito quirúrgico (instrumentos de plástico).

El conjunto de instrumentos usados para los diversos procedimientos quirúrgicos debe tener un diseño comparativamente simple. Por regla general, la cantidad y la variedad de instrumentos debe reducirse. Aparte de los instrumentos particulares usados para las modalidades del tratamiento periodontal, muchas veces se necesitan los equipos e instrumentos utilizados habitualmente en cirugía bucal.

Dentro de cada categoría de instrumentos quirúrgicos usados para la terapia periodontal existen diversas marcas disponibles, con forma y calidad variada, lo cual deja un amplio margen para las preferencias personales.

Los instrumentos deben conservarse en paquetes o cubetas estériles, "listas para usar". La manipulación, el almacenamiento y el etiquetado de los instrumentos y el equipamiento quirúrgicos deben manejarse en forma tal que se evite el intercambio de elementos esterilizados por otros no esterilizados.

También es importante mantener los instrumentos en buenas condiciones de trabajo. La práctica de mantenimiento debe asegurar que los tartréctomos, las curetas, los bisturíes con hoja fija, etc., estén afilados y que los goznes de tijeras, pinzas gubias y portaagujas estén lubricados correctamente. Siempre se deberá contar con instrumentos de repuesto (esterilizados) para reemplazar a los que sean hallados defectuosos o que se contaminen en forma accidental.

La bandeja de instrumental

Las bandejas de instrumental para cirugía periodontal pueden disponerse de varias maneras. Pueden usarse bandejas para procedimientos distintos o una cubeta estándar para todos los procedimientos, suplementada con los instrumentos particulares necesarios para cada procedimiento específico.

La cubeta estándar común combina el conjunto básico de instrumentos para cirugía bucal y algunos instrumentos periodontales. Una cubeta de este tipo suele contener los instrumentos que se mencionan a continuación (fig. 25-44):

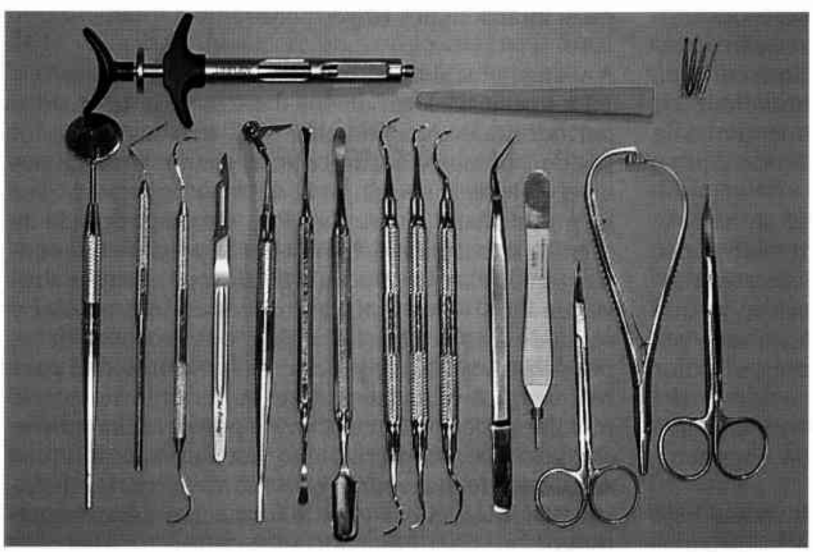


Fig. 25-44. Conjunto de instrumentos usados para cirugía periodontal incluidos en una bandeja estándar.

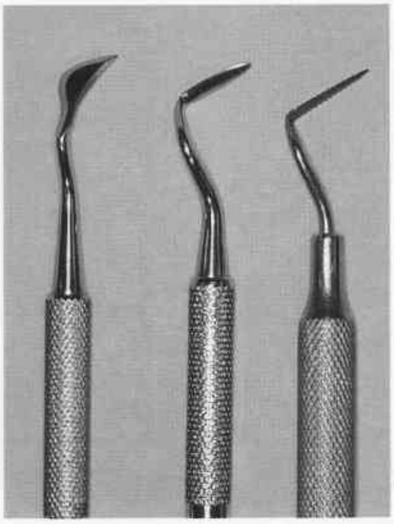


Fig. 25-45. Ejemplos de bisturíes para gingivectomía con hojas fijas. De izquierda a derecha: Kirkland 15/16, Orban 1/2 y Waerhaug 1/2.

- Espejos bucales.
- Sonda periodontal graduada/Explorador.
- Mangos para hojas de bisturí descartables (p.ej., mangos Bard-Parker).
- Periostótomo y separador de tejidos.
- Tartréctomos y curetas.
- Pinzas de algodón.
- Pinzas para tejidos (tipo Ewald).
- Tijeras para tejidos.
- Portaagujas.
- Tijeras para suturas.
- Instrumentos de plástico.
- Pinzas hemostáticas.
- Fresas.

El equipo adicional puede incluir:

- Jeringa para anestesia local.
- Jeringa para irrigación.
- Pipeta aspiradora.
- Solución fisiológica.
- Compresas para el paciente.
- Guantes quirúrgicos, barbijo y gorro de cirujano.

Instrumentos quirúrgicos

Bisturíes

Los bisturíes pueden tener hoja fija o desmontable. La ventaja de la versión con hoja fija es que a ésta se le puede impartir la forma y la orientación deseadas en relación con el mango. Una desventaja de estos instrumentos es que necesitan ser reafilados con frecuencia. En la figura 25-45 se muestran ejemplos de bisturíes con hoja fija.

Las hojas descartables nuevas están siempre afiladas. Pueden reemplazarse de inmediato si presentan algún defecto. El borde cortante de las hojas sigue casi siempre el eje mayor del mango, lo cual limita su uso. Sin embargo, también hay bisturíes con hoja descartable angulada con respecto al mango.

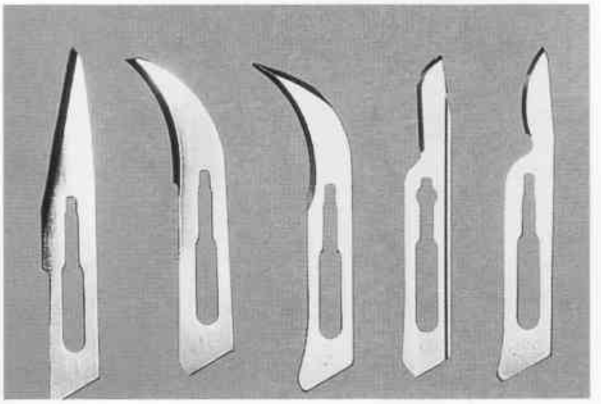


Fig. 25-46. Hojas de bisturí descartables, que pueden ser montadas en diversos tipos de mangos. La forma de las hojas ilustradas es, de izquierda a derecha: N° 11, N° 12, N° 12D, N° 15 y N° 15C.

Las hojas descartables se fabrican en diferentes formas (fig. 25-46). Cuando se las monta en mangos comunes (Bard-Parker®) se usan para las incisiones liberadoras en operaciones de colgajo y cirugía mucogingival y para incisiones con bisel invertido donde haya acceso adecuado. Los mangos especiales (fig. 25-47) posibilitan montar hojas en posición angulada, lo que facilita el uso de estos bisturíes para resecciones de gingivectomía y para incisiones con bisel invertido.

Tartréctomos y curetas

El raspado (tartrectomía) y alisado radicular en conjunción con la cirugía periodontal se efectúa sobre superficies radiculares expuestas. Por consiguiente, el acceso a esas superficies para el desbridamiento debe obtenerse con instrumentos

Fig. 25-47. Mango universal de 360° para hojas de bisturí descartables, que permite montar la hoja en cualquier posición angulada que se elija.

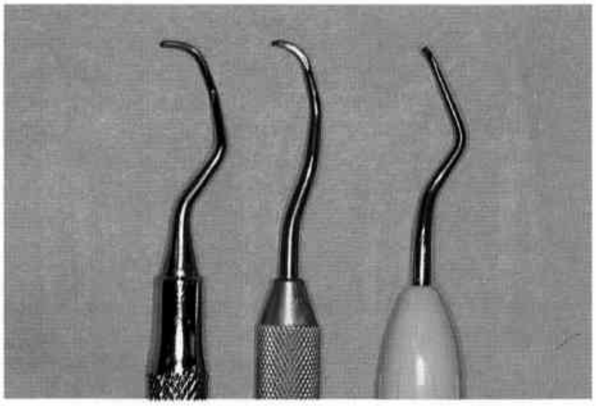


Fig. 25-48. Ejemplos de tartréctomos ("uñas") falciformes y curetas de doble extremo, útiles para el desbridamiento radicular en conjunción con la cirugía periodontal. De izquierda a derecha: cureta SG 215/16C Syntette, Sickle 215-216 Syntette y minicureta SG 215/16MC.

Fig. 25-49. Conjunto de fresas rotatorias que pueden resultar útiles en cirugía periodontal. Las piedras de diamante de grano fino pueden usarse para el desbridamiento de defectos infraóseos. Las fresas redondas se usan para recontornear hueso.

relativamente robustos (fig. 25-48). A menudo se utilizan curetas y tartréctomos (denominados familiarmente *"uñas"*) de carburo de tungsteno cuando el "acceso" no es problemático. Dentro de las bolsas infraóseas, las concavidades de la raíz y de la entrada a furcaciones pueden usarse piedras de diamante rotatorias de grano fino (fig. 25-49).

Instrumentos para eliminación de hueso

Siempre que el acceso lo permita deben emplearse cinceles para hueso bien afilados o pinzas gubias (fig. 25-50), que reducen el daño a los tejidos. Cuando el acceso es pequeño pueden usarse fresas quirúrgicas o limas. Las fresas deben accionarse a baja velocidad y con abundante irrigación con solución fisiológica para asegurar el enfriamiento y la eliminación de los restos tisulares.

Instrumentos para el manejo de los colgajos

La curación correcta de la herida periodontal es un factor crítico para el éxito de la operación. Por ende, resulta importante que la manipulación de los colgajos de tejidos blandos se realice con el mínimo de daño tisular. Es preciso ser cuidadoso al usar periostótomos durante el levantamiento y la separación del colgajo para tener una visibilidad óptima. En el área marginal de los colgajos no deben usarse pinzas para tejidos ni separadores que los perforen. Se utilizan portaagujas con bocados pequeños y suturas atraumáticas.

Fig. 25-50. Ejemplos de instrumentos usados para recontornear hueso. De izquierda a derecha: cinceles para hueso Ochsenbein 1 y 2 (Kirkland 13K / 13KL), cincel para hueso Ochsenbein 3 y lima curva Schluger 9/10.

Equipo adicional

En cirugía rara vez se producen hemorragias problemáticas. El sangrado de tipo rezumante característico puede controlarse casi siempre con un paquete compresivo (gasa estéril humedecida con solución fisiológica). El sangrado de los vasos pequeños puede controlarse mediante clampeo y sutura, usando una pinza hemostática y sutura reabsorbible. Si el vaso está rodeado de hueso, el sangrado puede detenerse aplastando con un instrumento romo el conducto nutricio por donde pasa el vaso.

Para lavar y humedecer el campo quirúrgico y para enfriamiento, si se emplean fresas, se usa solución fisiológica estéril, que puede mantenerse en un vaso metálico estéril ubicado en la bandeja del instrumental y se aplica a la herida mediante una jeringa de plástico descartable y aguja con punta redondeada.

La visibilidad en el campo operatorio se asegura usando aspiración eficiente. La luz de la punta aspiradora debe ser de menor diámetro que el resto del tubo para que no se obstruya.

La cabeza del paciente puede cubrirse con compresas de algodón esterilizadas en autoclave o con compresas estériles descartables de papel o de plástico. El cirujano y todos los ayudantes deben usar guantes quirúrgicos estériles, mascarilla y gorro de cirujano.

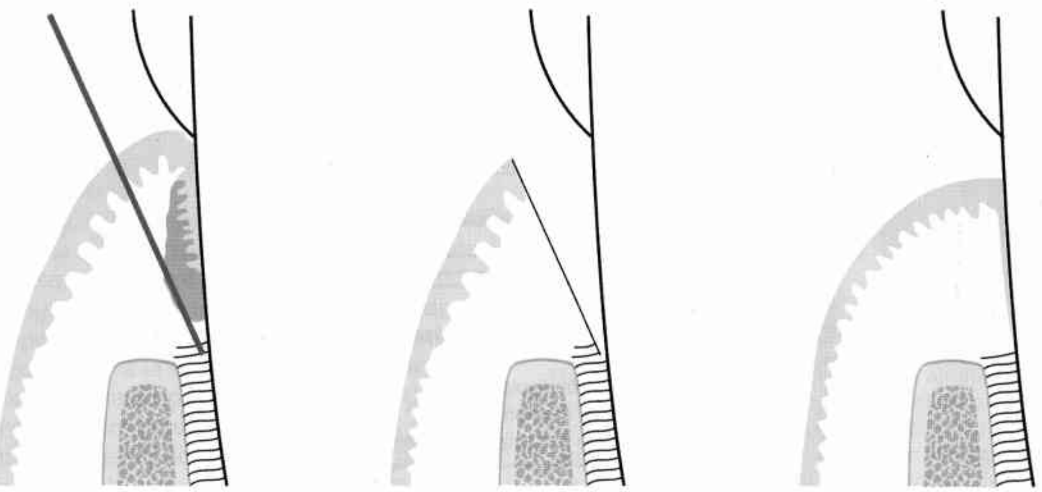


Fig. 25-51. *Gingivectomía con bisel interno.* Esquema ilustrativo de la técnica de incisión cuando existe solo una zona mínima de encía

Elección de la técnica quirúrgica

Muchos de los problemas técnicos que se experimentan en cirugía periodontal provienen de dificultades en la evaluación exacta del grado y el tipo de destrucción ocurridos antes de la cirugía. Además, en oportunidad de la operación pueden surgir defectos que no habían sido diagnosticados o de conformación más compleja que la prevista. Como cada uno de los procedimientos quirúrgicos antes descritos fue diseñado para una situación específica o con un objetivo determinado. Debe comprenderse que en la mayoría de los pacientes no puede aplicarse *una* sola técnica estandarizada cuando se emprende la cirugía periodontal. Por lo tanto, en cada campo quirúrgico se usan deiferentes técnicas que se combinan de manera tal que sean satisfechos los objetivos globales de la parte quirúrgica del tratamiento periodontal. Como regla general deben preferirse las modalidades quirúrgicas de la terapia que preservan o inducen la formación de tejido periodontal a aquellas que resecan o eliminan hueso.

Indicaciones generales para diversas técnicas quirúrgicas

Gingivectomía

La indicación más notoria para gingivectomía es la presencia de bolsas supraalveolares profundas. Además, la técnica de la gingivectomía puede utilizarse para reformar contornos gingivales anormales; por ejemplo, cráteres e hiperplasias gingivales (fig. 25-43). En esos casos, la técnica se denomina *gingivoplastia.*

La gingivectomía no se considera conveniente en situaciones en que la incisión llevaría a la resección de toda la zona gingival. Esto sucede cuando el fondo sondable de la bolsa por resecar está situado en la unión mucogingival o por debajo de ella. En tal caso puede hacerse, como alternativa, una *gingivectomía con bisel interno* (fig. 25-51). Además, como la gingivectomía tiene como objetivo la eliminación completa de la bolsa periodontal, el procedimiento no puede usarse en sitios periodontales en que existan lesiones infraóseas o cráteres óseos.

Estas limitaciones, combinadas con el desarrollo en los últimos años de métodos quirúrgicos que tienen un campo de aplicación más amplio, han llevado a un uso menos frecuente de la gingivectomía en el tratamiento de la enfermedad periodontal.

Operación de colgajo con cirugía ósea previa o sin ella

Las operaciones de colgajo pueden usarse en todos los casos en que esté indicado el tratamiento quirúrgico de la enfermedad periodontal. Estos procedimientos son muy útiles en sitios donde las bolsas se extienden más allá de la unión mucogingival y/o donde se requiere tratamiento de lesiones en el hueso y en la furcación.

Las ventajas de las operaciones de colgajo incluyen:

- preservación de la encía existente
- exposición del hueso marginal, gracias a lo cual es posible identificar la morfología de los defectos del hueso y prestar el tratamiento adecuado
- exposición de las áreas de furcación, que permite identificar el grado de afección y la relación "hueso-diente"
- el colgajo puede ser reubicado en su nivel original o desplazado hacia apical, con lo cual se hace posible ajustar el margen gingival a las condiciones locales
- el procedimiento preserva el epitelio bucal y a menudo torna innecesario el uso de apósitos quirúrgicos
- en comparación con la gingivectomía, el período posoperatorio por lo general ocasiona menos molestias al paciente

Toma de decisiones en el tratamiento de bolsas de tejidos duros y blandos en cirugía de colgajo

Las clasificaciones de distintas modalidades de colgajos usados en el tratamiento de la enfermedad

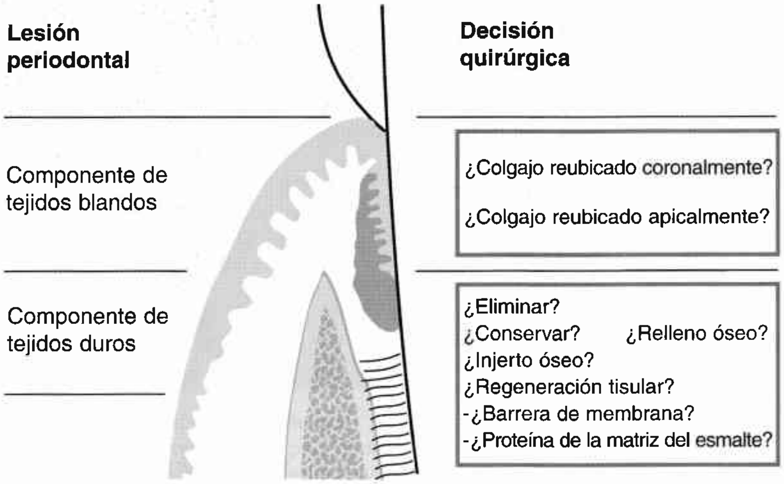


Fig. 25-52. *Decisiones quirúrgicas.* Toma de decisiones sobre el tratamiento, con respecto a los componentes de tejidos duros y blandos de una bolsa periodontal.

periodontal muchas veces diferencian entre los métodos que involucran los tejidos marginales y aquellos que involucran el área mucogingival y, además, entre las variedades donde se elimina/reseca tejido y las que implican preservación/reconstrucción tisular (colgajo de acceso para desbridamiento). Esas clasificaciones son más bien imprecisas, puesto que a menudo se combinan varias técnicas en el tratamiento de un paciente y porque no existe una relación netamente definida entre las características de la enfermedad y la elección del método quirúrgico. Desde el punto de vista didáctico, parece más adecuado discutir el tratamiento quirúrgico con respecto a cómo manejar 1) el componente de tejidos blandos y 2) el componente de tejidos duros de la bolsa periodontal en un sitio dentario específico (fig. 25-52).

Bolsas de tejidos blandos

La descripción de los diversos procedimiento por colgajo revela que según sea la técnica quirúrgica aplicada, el colgajo de tejidos blandos deberá ubicarse apicalmente a nivel de la cresta ósea (colgajo de Widman original, colgajo de Neumann y colgajo reubicado apicalmente) o si por el contrario se lo mantiene en una posición coronal (colgajo de Kirkland, colgajo de Widman modificado y colgajo para preservación de las papilas) al concluir la intervención quirúrgica. La conservación de la altura preoperatoria de los tejidos blandos tiene importancia para la estética, en especial en la región de los dientes anteriores. Sin embargo, los resultados de estudios clínicos a largo plazo demostraron que no se evidencian diferencias mayores en la posición final del margen de tejidos blandos entre los procedimientos quirúrgicos que involucran reubicación coronal y los que efectúan reubicación apical del margen del colgajo. La diferencia comunicada entre distintas técnicas quirúrgicas en cuanto a la ubicación final del margen gingival se atribuyó al recontorneado del hueso (Townsend-Olsen y col., 1985; Lindhe y col., 1987; Kaldahl y col., 1996; Becker y col., 2001). No obstante, en muchos pacientes puede tener importancia ubicar el colgajo coronalmente en la región anterior, a efectos de darle al paciente un período prolongado de adaptación a la inevitable retracción de los tejidos blandos. En la región de los dientes posteriores el estándar debe ser la reubicación apical.

Independientemente del posicionamiento del colgajo, el objetivo debe ser la obtención de un cubrimiento completo del hueso alveolar con tejidos blandos, no solo en los sitios por vestibular/lingual, sino también en los proximales. Por consiguiente, es de la mayor importancia planificar con cuidado las incisiones, de manera de alcanzar este objetivo al concluir la intervención quirúrgica.

Bolsas intraóseas

Durante la cirugía periodontal convencional, por lo general se opta por la conversión de un defecto intraóseo en un defecto supraóseo, que luego se elimina mediante la reubicación apical de los tejidos blandos. El recontorneado del hueso en defectos óseos angulares y cráteres involucra técnicas de escisión, que deben usarse con precaución y buen criterio. Sin embargo, el operador se enfrenta a menudo con el dilema de tener que decidir si debe o no eliminar un defecto óseo angular. Existen diversos factores que deben considerarse para decidir el tratamiento, por ejemplo:

- estética
- diente/sitio dentario involucrado
- morfología del defecto
- cantidad de periodonto remanente

Como el hueso alveolar da soporte a los tejidos blandos, un nivel óseo alterado por la reconstrucción ha de producir la retracción del margen de tejidos blandos. En consecuencia, se puede ser conservador por razones estéticas al eliminar defectos óseos proximales en la región de los dientes anteriores. Por ejemplo, en el caso de un cráter proximal a menudo puede ser suficiente reducir/eliminar la pared ósea en el lado lingual del cráter, con lo cual se mantienen el soporte óseo para los te-

jidos blandos en la cara vestibular (fig. 25-40). A favor de la estética, se puede incluso comprometer la eliminación de hueso y aceptar que en algunas situaciones persistirá cierta profundidad de la bolsa. Además de la estética, la presencia de furcaciones puede limitar el grado de reconstrucción ósea que se puede efectivizar.

La morfología del defecto es una variante significativa para la reparación/regeneración durante la curación (Rosling y col., 1976a; Cortellini y col., 1993, 1995a). Mientras que los defectos con dos paredes y especialmente los de tres pueden demostrar gran potencial para la reparación/regeneración, los defectos con una sola pared y los cráteres proximales rara vez dan por resultado esa curación. Además, la eliminación de tejido conectivo/de granulación intraóseo durante un procedimiento quirúrgico siempre lleva a la resorción del hueso de la cresta, sobre todo en sitios con pared ósea delgada. Esto da como resultado la reducción de las dimensiones verticales del tejido óseo en ese lugar (fig. 25-53). Por consiguiente, el potencial para el relleno óseo después de un compromiso con respecto a la cirugía del hueso es mayor en áreas con hueso grueso que no funciona como sostén.

Las diversas opciones de tratamiento disponibles para el defecto de tejidos duros incluyen:

- eliminar el defecto óseo por resección de hueso (osteoplastia y ostectomía)
- mantener el área sin resección de hueso (esperando que ocurra algún tipo de reparación periodontal, p. ejemplo, relleno óseo conducente a ganar inserción clínica)
- comprometer la cantidad de eliminación de hueso y aceptar que quedará cierta profundidad de bolsa
- intentar el mejoramiento de la curación mediante la utilización de un procedimiento regenerativo o
- extraer el diente afectado si se considera el defecto óseo demasiado avanzado.

Después de una consideración cuidadosa, las indicaciones para la cirugía del hueso en conjunción con una reubicación apical de colgajos puede incluir también: caries subgingival, perforación o fractura radicular en el tercio coronario de la raíz y retención no adecuada de restauraciones protésicas debido a una corona clínica corta (procedimientos para alargar la corona). El "alargamiento coronario" requerido en estos casos suele llevarse a cabo eliminando cantidades significativas de hueso de sostén y haciendo un recontorneado. Para obtener éxito es necesario crear un "ancho biológico" de aproximadamente 3 mm entre la cresta del hueso alveolar y el margen previsto de la restauración (Brägger y col., 1992; Herrero y col., 1995; Pontoriero y Carnevale, 2001).

Instrumentación de la superficie radicular

Antes de realizar las incisiones para resecar o levantar tejidos blandos debe efectuarse un examen cuidadoso para identificar en qué sitios dentarios subsisten lesiones periodontales. Solo los sitios dentarios con signos de patología (sangrado después del sondeo de bolsas) deben ser sometidos a instrumentación radicular después de la exposición quirúrgica. Asimismo, en esos sitios la instrumentación de la superficie radicular debe limitarse a la parte de la raíz que quedará cubierta por tejidos blandos después de la reubicación y sutura del colgajo. Éste es un aspecto importante, pues la instrumentación de la porción supragingival de la raíz puede originar hipersensibilidad dentinaria posquirúrgica, que a su vez puede impedir la higiene bucal correcta. De ahí que antes de ejecutar la instrumentación de la raíz es necesario eliminar el tejido de granulación, recontornear el hueso si está indicado y determinar el nivel posquirúrgico de los tejidos blandos. Si la intención es reubicar apicalmente el colgajo a nivel de la cresta ósea, solo deberán recibir raspado y alisado meticuloso unos 3 mm de la superficie radicular por coronal de la cresta ósea, mientras que si el colgajo ha de ubicarse coronalmente, muchas veces se hace necesario instrumentar toda la parte expuesta de la raíz.

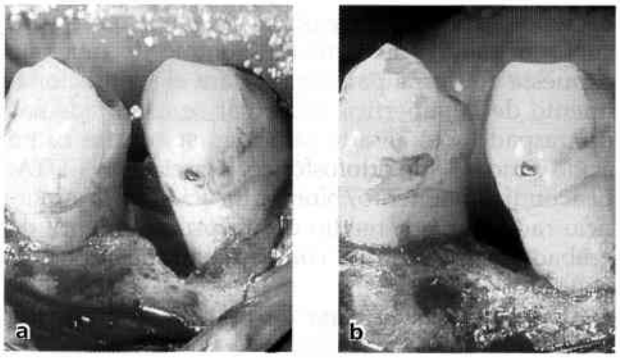


Fig. 25-53. Ilustración de la cantidad de resorción de hueso de la cresta que puede ocurrir después de realizar un procedimiento con colgajo según la técnica de Widman modificada, con recontorneado del hueso. **a)** Vista del área en el momento del tratamiento quirúrgico inicial. **b)** En oportunidad de la operación de reingreso, efectuada después de 6 meses de la curación.

La instrumentación de la raíz puede realizarse a mano o con instrumentos ultrasónicos, según las preferencias del operador. La instrumentación ultrasónica (sónica) ofrece los beneficios adicionales de una mejor visibilidad, gracias al efecto de irrigación del agua usada para enfriamiento. Para la instrumentación radicular dentro de defectos intraóseos, concavidades de la raíz y entrada en furcaciones pueden utilizarse piedras de diamante rotatorias, de grano fino.

Acondicionamiento/biomodificación de la superficie radicular

En cirugía periodontal es importante hacer que la superficie radicular expuesta sea biológicamente compatible con un periodonto normal. El denominado acondicionamiento incluye la eliminación de

bacterias, endotoxinas y otros antígenos que se encuentran dentro del cemento-dentina de una raíz expuesta en forma patológica. Para el acondicionamiento de la superficie radicular se usan, además del raspado y el alisado radicular, sustancias como ácido cítrico/ácido ortofosfórico, tetraciclina y EDTA. El acondicionamiento/biomodificación de la superficie radicular por medio de un procedimiento de grabado puede cumplir con varios propósitos:

- eliminación de la capa de barrillo después del desbridamiento mecánico
- desmineralización de la superficie radicular (ácido cítrico)
- eliminación selectiva de hidroxiapatita y exposición de la matriz colágena de la superficie radicular (EDTA)
- administración local de un compuesto antimicrobiano (clorhidrato de tetraciclina)
- mejoramiento de las respuestas celulares (migración y fijación)
- prevención del crecimiento de epitelio hacia apical
- mejoramiento de la retención de diferentes biomoléculas sobre el colágeno expuesto
- expresión de un fenotipo cementoblástico para las células que forman colonias sobre la superficie radicular

Nótese que el grabado de una superficie radicular con una sustancia que actúa a un pH bajo, por ejemplo, ácido cítrico o ácido ortofosfórico, puede ejercer de inmediato efectos necrosantes sobre el ligamento periodontal circundante y sobre otros tejidos periodontales; en cambio, las sustancias que actúan a un pH bajo (p. ejemplo, EDTA) no parecen causar este efecto negativo (Blomlöf y Lindskog, 1995a,b).

Aunque los resultados in vitro indican posibles beneficios del uso de sustancias para acondicionamiento/biomodificación, por el mejoramiento de las respuestas celulares durante la curación de la herida, la utilidad de los ácidos y de otras sustancias químicas para acondicionar superficies radiculares en conjunción con la cirugía periodontal convencional ha sido cuestionada (Blomlöf y col., 2000). Las evidencias histológicas muestran que la curación después del acondicionamiento de la superficie radicular con ácido u otras sustancias químicas está dominada por la presencia de un epitelio de unión largo o de inserción de tejido conectivo sin evidencias de formación de cemento nuevo. Sin embargo, la biomodificación de la superficie radicular todavía debe considerarse un método importante para facilitar la regeneración. Por lo tanto, en este tratamiento la raíz representa uno de los márgenes de la herida y debe suministrar una superficie adecuada para la fijación, colonización y proliferación de las células.

Sutura

Cuando se utilizó un procedimiento de colgajo es importante asegurarse de que al concluir la operación, los colgajos queden en la posición pretendida y que se adapten correctamente entre sí y sobre las superficies dentales. De preferencia se busca el recubrimiento total del hueso alveolar vestibular-/lingual (palatino) e interdental mediante el cierre completo (primario) de los colgajos de tejidos blandos. Si esto se logra, el resultado es una curación por primera intención y se reduce la resorción ósea posoperatoria. Por consiguiente, antes de suturar deben recortarse los márgenes de los colgajos para que se adapten correctamente al margen óseo vestibular/lingual (palatino) y a las áreas interproximales; los tejidos blandos excesivos deben eliminarse. Si la cantidad de tejidos del colgajo es insuficiente para recubrir el hueso interproximal, deben recontornearse los colgajos sobre las caras vestibulares o linguales de los dientes e incluso, en algunos casos, desplazarse coronalmente.

Después de un recorte correcto se aseguran con suturas los colgajos en la posición debida. Los materiales de sutura usados más a menudo en cirugía periodontal son la seda y diversas fibras sintéticas. Las dimensiones preferidas son: 3-0 o 4-0. Estos materiales no son reabsorbibles y tienen que ser retirados después de 7-14 días. Si se requiere que las suturas queden aplicadas por varias semanas es preferible usar suturas de Teflón®, ya que la reacción tisular que genera este material es mínima.

Como después de la preparación final los tejidos del colgajo son delgados se deben utilizar agujas atraumáticas (sin ojo), curvas o rectas. Estas agujas están disponibles con bordes redondeados (no cortantes) o con diferentes bordes cortantes.

Técnica de sutura

Las tres suturas más usadas en cirugía periodontal de colgajo son:

- sutura interrumpida interdental
- sutura suspensoria
- sutura continua

La *sutura interrumpida interdental* (fig. 25-54) proporciona una adaptación interdental estrecha entre los colgajos vestibular y lingual, con igual tensión en ambas unidades. Por lo tanto, este tipo de sutura no se recomienda cuando los colgajos vestibular y lingual se reubican en diferentes niveles. Cuando se aplica esta técnica de sutura, la aguja se pasa a través del colgajo vestibular desde la superficie externa, atraviesa el área interdental y pasa por el colgajo lingual desde la superficie interna, o viceversa. Al cerrar la sutura hay que tener cuidado de no desgarrar los tejidos de los colgajos.

Cuando los colgajos no hayan sido levantados más allá de la línea mucogingival y con el objeto de evitar el tener material de sutura entre la mucosa y el hueso alveolar en el área interdental, puede usarse una técnica alternativa de sutura interrumpida (fig. 25-55). Con una aguja curva, la sutura se ancla en el tejido adherido de la cara vestibular del sitio proximal, se pasa hasta el lado lingual a través de

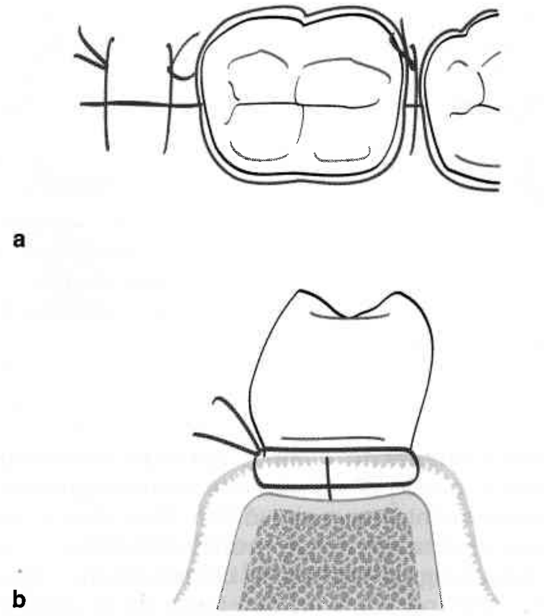


Fig. 25-54a, b. *Sutura.* Sutura interdental interrumpida.

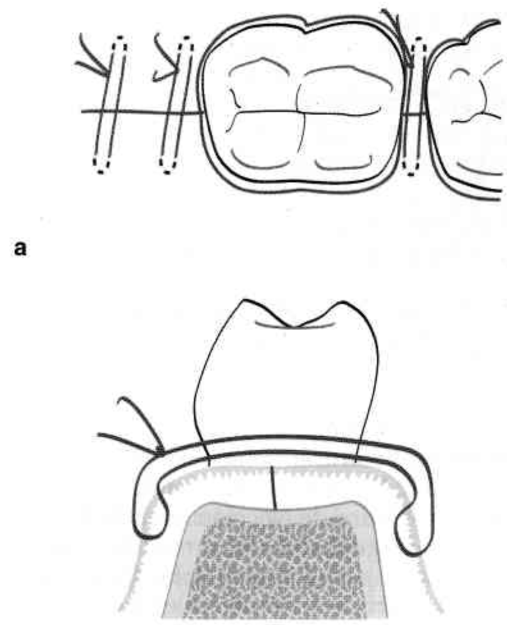


Fig. 25-55a,b. *Sutura.* Sutura interdental interrumpida modificada. Nótese que con esta técnica de sutura, ésta se encuentra sobre la superficie del tejido interdental, manteniendo el tejido blando en íntimo contacto con el hueso subyacente.

los sitios proximales y se la ancla en el tejido adherido del lado lingual. Luego se pasa de nuevo la sutura hasta el punto de origen y se anuda (fig. 25-55b). De esta forma, la sutura estará aplicada sobre la superficie del tejido interdental, manteniendo a los colgajos de tejidos blandos en estrecho contacto con el hueso subyacente.

Para asegurar una estrecha adaptación en los procedimientos regenerativos, que por lo general requieren un avance del colgajo hacia coronal, puede usarse una *sutura de colchonero modificada* (fig. 25-56). La aguja se pasa a través del colgajo vestibular desde la superficie externa, atraviesa el área intrerdental y pasa por el colgajo lingual desde su superficie interna. La sutura se lleva de nuevo hacia la cara vestibular pasando la aguja a través de los colgajos lingual y vestibular. Luego, se la lleva a través del sitio proximal hacia coronal del tejido, se la pasa a través del asa de la sutura en la cara lingual y luego se lleva de nuevo hasta el punto de partida en la cara vestibular y se anuda.

La *sutura suspensoria* (fig. 25-57) se usa principalmente cuando el procedimiento quirúrgico es de

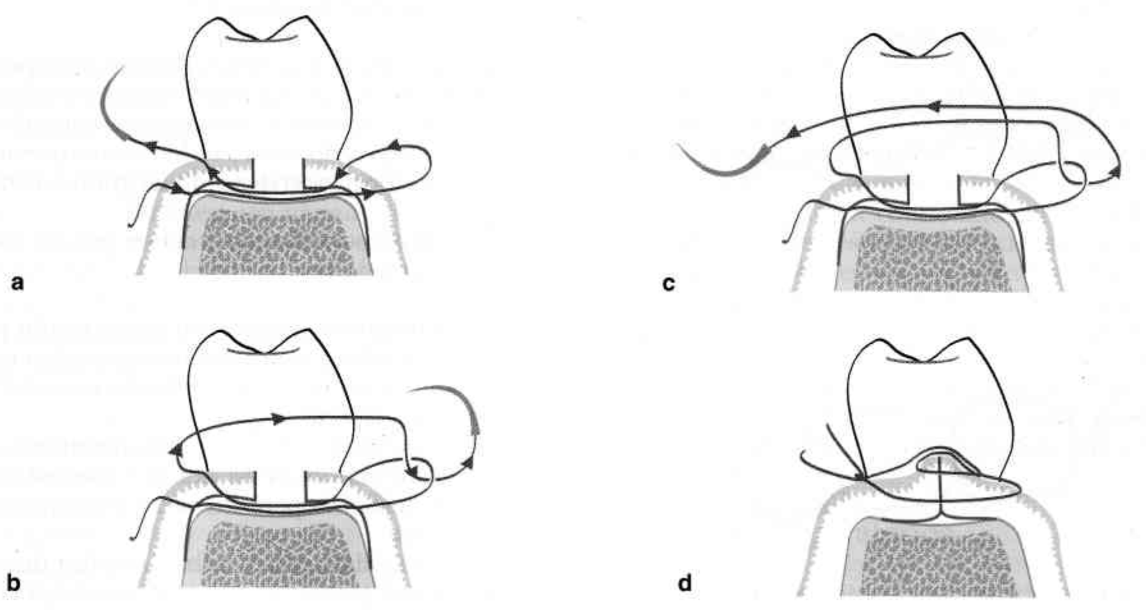


Fig. 25-56a-d. Sutura de colchonero modificada.

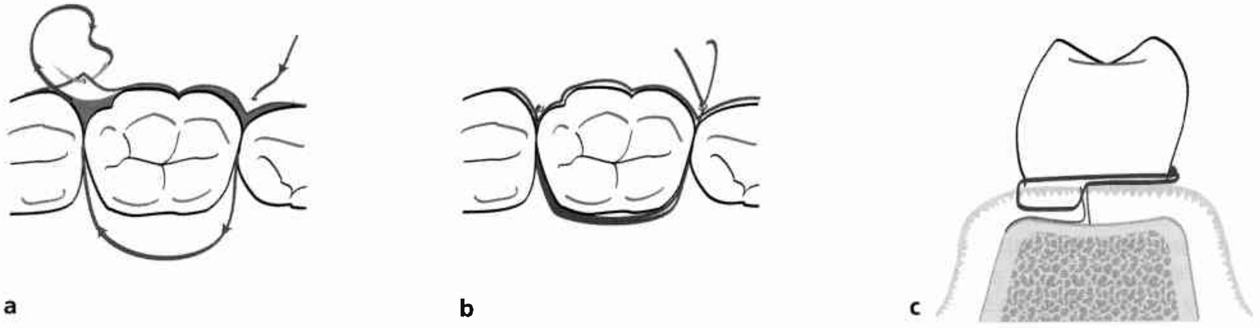


Fig. 25-57a-c. *Sutura.* Sutura suspensoria.

extensión limitada e involucra solo el tejido de la cara lingual o de la cara vestibular de los dientes. Es asimismo la sutura de elección cuando los colgajos vestibular y lingual se reubican en diferentes niveles. La aguja se pasa a través del colgajo vestibular desde su superficie externa en el lado mesial del diente, la sutura se aplica en torno de la superficie lingual y se pasa la aguja a través del colgajo vestibular en el lado distal del diente (fig. 25-57a). La sutura se trae de nuevo hasta el punto de partida por vía de la superficie lingual del diente y se anuda (fig. 25-57b,c). Si también se había levantado un colgajo lingual, éste se asegura en la posición deseada usando la misma técnica.

La *sutura continua* (fig. 25-58) suele utilizarse si hay que reubicar apicalmente colgajos que abarcan varios dientes. Cuando se han levantado colgajos en ambas caras de los dientes hay que asegurar en su posición correcta un colgajo por vez. El procedimiento de sutura se inicia en la cara mesial/distal del colgajo vestibular, pasando la aguja a través del colgajo y atravesando el área interdental. La sutura se aplica alrededor de la superficie lingual del diente y retorna a la cara vestibular a través del espacio interdental siguiente. El procedimiento se repite diente tras diente hasta llegar al extremo distal/mesial del colgajo. Luego se pasa la aguja a través del colgajo lingual (fig. 25-58a) aplicando la sutura en torno de la cara vestibular de cada diente y a través de cada espacio interdental. Una vez completada la sutura del colgajo lingual y la aguja llevada de nuevo a la primera área interdental, las posiciones de los colgajos se ajustan y se aseguran en su posición correcta cerrando la sutura (fig. 25-58b). Como consecuencia se requiere solo un nudo.

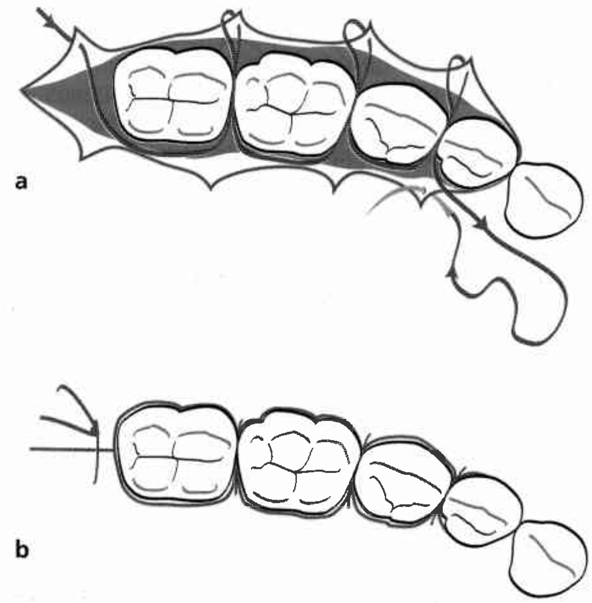


Fig. 25-58a-b. *Sutura.* Sutura continua.

Apósitos periodontales

Los apósitos periodontales se usan principalmente:

- para proteger la herida en el posoperatorio
- para obtener y mantener una adaptación estrecha de los colgajos mucosos sobre el hueso subyacente (en especial cuando un colgajo ha sido reubicado apicalmente)
- para comodidad del paciente

Durante la fase inicial de la curación, los apósitos periodontales pueden además prevenir el sangrado posoperatorio, si están correctamente aplicados en el segmento operado (sobre todo en interproximal) y prevenir la formación de tejido de granulación excesivo.

Los apósitos periodontales deben poseer las siguientes propiedades:

- Ser inicialmente blandos, pero conservando plasticidad y flexibilidad suficientes como para facilitar su aplicación en el área operada y permitir la adaptación correcta.
- Endurecerse dentro de un tiempo razonable.
- Después de endurecer, el apósito debe ser suficientemente rígido para evitar su fractura y desplazamiento.
- La superficie del apósito deberá ser lisa después de endurecer, para evitar irritaciones de los labios y los carrillos.

- De preferencia el apósito ha de tener propiedades bactericidas, para prevenir la formación excesiva de placa.
- No debe interferir perjudicando la curación.

Se ha propuesto la incorporación de antibacterianos en los apósitos periodontales para prevenir el crecimiento bacteriano en el área de la herida durante la curación. Sin embargo, los resultados de estudios clínicos y de la evaluación in vitro de las propiedades antibacterianas hacen pensar que la actividad antibacteriana de la mayoría de los apósitos comercializados se agota antes de terminar el período de 7-14 días en que por lo general se mantiene el apósito sobre el segmento operado (O'Neil, 1975; Haugen y col., 1977).

El enjuague bucal con antibacterianos como la clorhexidina no impide la formación de placa *debajo* del apósito (Plÿss y col., 1975) y por consiguiente no debe considerarse un recurso para mejorar o acortar el período de curación de las heridas. Por otra parte, los resultados de estudios y de experiencias clínicas sugieren que muchas veces es innecesario o incluso poco deseable un apósito periodontal después de operaciones con colgajo y que puede ser reemplazado convenientemente por colutorios de clorhexidina (Sanz y col., 1989; Vaughan y Garnick, 1989).

Un apósito periodontal de uso común es Coe-Pak® (Coe Laboratories Inc., Chicago, IL, EE.UU.), que viene en dos tubos. Uno de los tubos contiene óxidos de distintos metales (sobre todo óxido de cinc) y lorotidol (un fungicida). El segundo tubo contiene ácidos carboxílicos no ionizantes más clorotimol (un bacteriostático). Inmediatamente antes de la inserción se mezclan partes iguales de ambos tubos. El tiempo de endurecimiento puede ser prolongado agregando un retardador.

En la región de los dientes anteriores y sobre todo después de una cirugía mucogingival, resulta útil un apósito de fotocurado, por ejemplo, Barricaid® (Dentsply International Inc., Milford, DE, EE.UU.), puesto que posee una apariencia estética favorable y puede aplicarse sin desplazar tejidos blandos. Sin embargo, a causa de su blandura y fluidez previa al curado, el apósito fotocurable no es el de elección en situaciones en que el colgajo debe ser retenido apicalmente.

Los cianoacrilatos también han sido usados como apósitos periodontales, con variado éxito. Los apósitos tipo cianoacrilato se aplican en forma líquida directamente sobre la herida o se rocían sobre la superficie de ésta. Aunque su aplicación es sencilla, sus propiedades a menudo no cumplen con lo que exige la clínica, razón por la cual su uso en la actualidad es bastante limitado.

Técnica de aplicación

- Asegurarse de que el sangrado de los tejidos operados haya cesado antes de insertar el material del apósito.
- Secar en forma minuciosa los dientes y los tejidos blandos antes de aplicar el apósito, para que éste tenga adhesión óptima.
- Humedecer los guantes quirúrgicos para evitar que el material se adhiera a la punta de los dedos.
- Cuando se utilice el material Coe-Pak®, llenar primero las áreas interproximales. Luego se aplican sobre las caras vestibulares y linguales de los dientes rollos delgados del apósito, de longitud adecuada para cubrir todo el campo de la operación. Los rollos se comprimen contra las superficies dentales y el material es forzado dentro de las áreas interproximales. Coe-Pak® también puede aplicarse sobre la superficie de la herida usando una jeringa de plástico. Es importante asegurarse de que el material del apósito *nunca* sea introducido entre el colgajo y el hueso o la superficie radicular subyacente.
- Después se alisa la superficie del apósito y se retira el material excesivo con un instrumento adecuado. El apósito no debe cubrir más que el tercio apical de las superficies dentales. Además, se debe controlar con sumo cuidado que el apósito no interfiera con estructuras mucogingivales (por ejemplo, fondo de surco vestibular, frenillos), para evitar el desplazamiento del apósito durante las funciones normales.

El apósito de fotocurado (Barricaid®) se aplica de preferencia con la jeringa provista por el fabricante; se lo adapta y luego se hace el fotocurado. Es importante secar bien los dientes y los tejidos blandos antes de la aplicación, para obtener una adherencia óptima. El exceso de material puede retirarse con facilidad después del curado con un bisturí o con fresas para acabado a baja velocidad.

Control del dolor posoperatorio

La manipulación quirúrgica de los tejidos debe ser lo más atraumática posible, para reducir al mínimo el dolor y las molestias posoperatorias. Durante la operación hay que tener cuidado para evitar desgarros de los colgajos, mantener humedecido el hueso y asegurar el completo cubrimiento del hueso alveolar con tejidos blandos al suturar. Con una intervención quirúrgica realizada cuidadosamente, la mayoría de los pacientes solo experimentan problemas posoperatorios mínimos. El dolor suele limitarse a los primeros días del posoperatorio y es de un nivel que en la mayoría de los pacientes puede ser bien controlado con analgésicos de uso común. No obstante, hay que reconocer que el umbral del dolor es algo subjetivo y que puede variar entre distintas personas. También hay que informar al paciente acerca de la secuencia posquirúrgica y de que lo más común es que la curación se produzca sin particularidades. Asimismo, se instruirá al paciente para que durante la fase inicial de la curación evite masticar en el área operada.

Cuidados posoperatorios

El control posoperatorio de la placa es la variable más importante en la determinación del resultado a

largo plazo de la cirugía periodontal. Si se establecen niveles correctos de control posoperatorio de la placa, la mayoría de las técnicas de tratamiento quirúrgico dan por resultado condiciones que favorecen el mantenimiento de un periodonto saludable.

Aunque existen otros factores de naturaleza más general (por ejemplo, la salud del paciente en oportunidad de la operación y durante la curación), en los que no reciben correcta atención posquirúrgica y de mantenimiento, la recidiva de la enfermedad es una complicación inevitable, más allá de la técnica quirúrgica utilizada.

Como la higiene bucal autoejecutada se asocia a veces con dolor y molestias durante la fase posoperatoria inmediata, la limpieza dental regular realizada por un profesional es un recurso más eficaz para el control mecánico de la placa después de la cirugía periodontal. En el manejo del paciente durante el posoperatorio inmediato se recomienda el enjuague autorrealizado con un agente antiplaca, por ejemplo, solución de clorhexidina al 0,1-0,2%. Aunque una desventaja notoria del uso de clorhexidina es la pigmentación de los dientes y de la lengua, esto casi nunca es un disuasivo para el cumplimiento. Sin embargo, es importante retornar lo antes posible a las buenas medidas de higiene mecánica bucal y mantenerlas. Esto es especialmente importante debido a que es improbable que el enjuague con clorhexidina tenga alguna influencia sobre la recolonización de la placa subgingival, en contraste con la higiene bucal realizada correctamente.

El mantenimiento de una buena estabilidad posquirúrgica de la herida es otro factor de peso, capaz de afectar el resultado de algunos tipos de cirugía de colgajo. Si la estabilidad de la herida se juzga como parte importante de un procedimiento específico, este procedimiento y también la atención posoperatoria deben incluir medidas para estabilizar la herida en curación (por ejemplo, técnica de sutura adecuada, protección de los tejidos marginales contra traumas mecánicos durante la fase inicial de la curación). Si se ubica un colgajo mucoperióstico en su posición previa en lugar de ubicarlo apicalmente, se produce una migración apical temprana de las células del epitelio gingival, como consecuencia de una disrupción entre la superficie radicular y el tejido conectivo de reparación. De ahí que sea esencial mantener una estrecha adaptación del colgajo sobre la superficie radicular y que por ello, puede considerarse necesario mantener las suturas en su lugar por más tiempo que los 7-10 días prescriptos después de la cirugía de colgajo estándar.

Después del retiro de la sutura se irriga el área tratada quirúrgicamente con un aerosol dental y se limpian con cuidado los dientes con una taza de goma y pasta para pulir. Si la curación es satisfactoria como para iniciar la higiene dental mecánica se instruye al paciente para que cepille suavemente el área operada, usando un cepillo dental que haya sido ablandado en agua caliente. Para higienizar el área interdental se prescriben palillos dentales. En esta fase temprana después del tratamiento quirúrgico se abandona el uso de cepillos interdentales debido al riesgo de traumatizar los tejidos de esas áreas. Con el fin de monitorizar el control de la placa se arreglan visitas para cuidados de mantenimiento con intervalos de dos semanas. Durante esta fase de mantenimiento posoperatorio se hacen ajustes de los métodos para autolimpieza mecánica óptima, según el estado de curación de los tejidos. El intervalo entre visitas para mantenimiento puede aumentarse gradualmente.

RESULTADO DE LA TERAPIA PERIODONTAL QUIRÚRGICA

Curación ulterior a la terapia quirúrgica de las bolsas

Gingivectomía (fig. 25-59): unos pocos días después de la resección de tejidos gingivales inflamados por coronal de la base de la bolsa periodontal, comienzan a migrar sobre la superficie de la herida. Por lo común, la epitelización de la heridas de la gingivectomía se completa 7-14 días después de la cirugía (Engler y col., 1966; Stahl y col., 1968). En las semanas siguientes se forma una nueva unidad dentogingival. Los fibroblastos del tejidos supraalveolar adyacente a la superficie dental proliferan (Waerhaug, 1955) y se deposita tejido conectivo nuevo. Si la curación de la herida ocurre próxima a una superficie dental desprovista de placa se formará una nueva unidad de encía libre, la cual posee todas las características de una encía libre normal (Hamp y col., 1975). La altura de la unidad recién formada de encía libre puede variar, no solo entre distintas partes de la dentadura, sino también de una a otra superficie de un mismo diente debido principalmente a factores anatómicos.

El restablecimiento de una nueva unidad de encía libre, por crecimiento de nuevo tejido hacia coronal de la línea de incisión de la "gingivectomía", implica que los sitios con las denominadas "bolsas cero" se ven solo ocasionalmente después de la gingivectomía. La curación completa de la herida de gingivectomía demora 4-5 semanas, aunque la superficie de la encía puede aparecer curada en la inspección clínica ya después de unos 14 días (Ramfjord y col., 1966). En el posoperatorio también puede ocurrir un remodelado menor de la cresta ósea alveolar.

Colgajo reubicado apicalmente (fig. 25-60): después de la cirugía del hueso para eliminación de defectos óseos y para el establecimiento de "contornos fisiológicos" y reubicación de los colgajos de tejidos blandos hasta el nivel del hueso alveolar, la curación ocurrirá principalmente por primera intención, en especial en las áreas donde se obtuvo el cubrimiento correcto del hueso alveolar con tejidos blandos. Durante la fase inicial de la curación, casi siempre ocurre una resorción ósea de grado variado en el área de la cresta del hueso alveolar (Ramfjord

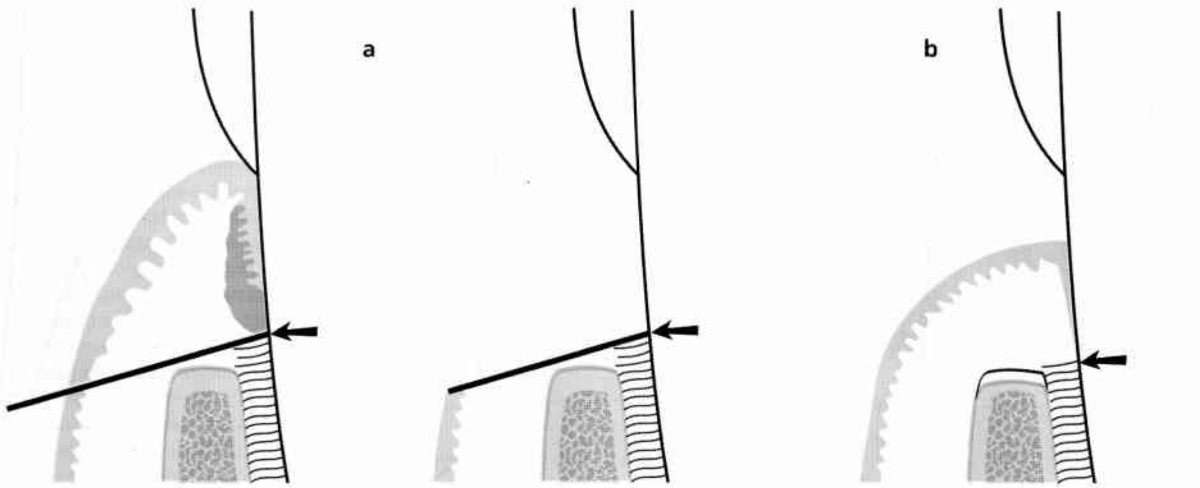


Fig. 25-59. *Gingivectomía.* Cambios dimensionales como resultado de la terapia. **a)** Dimensiones preoperatorias. La línea indica la localización de la incisión primaria, con la cual se elimina la bolsa supraósea usando la técnica de gingivectomía. **b)** Dimensiones después de una curación adecuada. Se ha producido una resorción menor del hueso de la cresta alveolar y cierta pérdida de inserción de tejido conectivo.

y Costich, 1968). La magnitud de la reducción de la altura del hueso alveolar, resultante de esta resorción, está relacionada con el espesor del hueso en cada sitio específico (Wood y col., 1972; Karring y col., 1975).

Durante la fase de regeneración y maduración tisular se forma una nueva unidad dentogingival por crecimiento coronal del tejido conectivo. Este nuevo crecimiento ocurre de modo similar al que caracteriza a la curación después de la gingivectomía.

Colgajo de Widman modificado (fig. 25-61): si se ejecuta un "colgajo de Widman modificado" en un área con lesión infraósea profunda, puede ocurrir la reparación ósea dentro de los límites de la lesión (Rosling y col., 1976a; Polson y Heijl, 1978). Sin embargo, también se observa resorción del hueso de la cresta. La cantidad de relleno óseo obtenida depende de: 1) la anatomía del defecto óseo (por ejemplo, un defecto infraóseo de tres paredes provee a menudo un molde mejor para la reparación ósea que un defecto de dos paredes o de una sola), 2) la cantidad de resorción de hueso de la cresta y 3) la extensión de la inflamación crónica, que puede ocupar el área de la curación. Entre el tejido óseo regenerado y la superficie radicular se encuentra siempre interpuesto un largo epitelio de unión (Caton y Zander, 1976; Caton y col., 1980). Las células apicales del epitelio de unión recién formado se encuentran a un nivel de la raíz que coincide estrechamente con el nivel de inserción preoperatorio.

En la fase de curación después de un colgajo de Widman modificado se produce retracción de los

Fig. 25-60. *Colgajo reubicado apicalmente.* Cambios dimensionales. **a)** Dimensiones preoperatorias. La línea angulada indica el sitio desde donde se despega el colgajo mucoperióstico. **b)** El recontorneado del hueso ha sido completado y el colgajo fue reubicado para cubrir el hueso alveolar. **c)** Dimensiones después de la curación. Se produjeron resorciones menores del hueso alveolar y cierta pérdida de inserción de tejido conectivo.

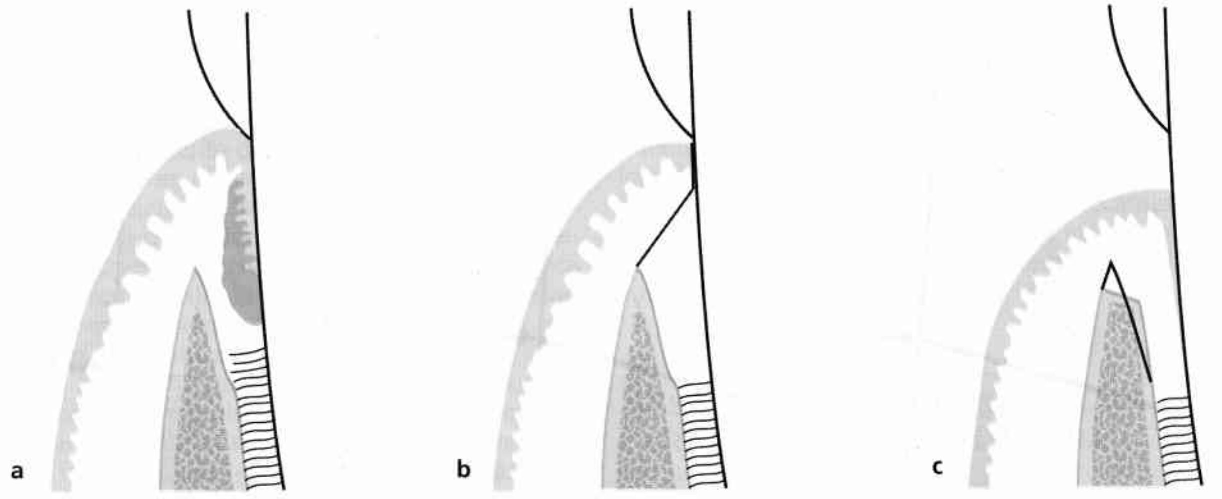


Fig. 25-61. *Colgajo de Widman modificado.* Cambios dimensionales. **a)** Dimensiones preoperatorias. La línea quebrada indica el sitio desde donde se despega el colgajo mucoperióstico. **b)** La cirugía (que incluye curetaje del defecto óseo angular) se completa con la reubicación del colgajo mucoperióstico lo más próximo posible a su posición prequirúrgica. **c)** Dimensiones después de la curación. Durante la curación cabe esperar la reparación ósea y cierta resorción de hueso de la cresta, con establecimiento de un epitelio de unión "largo" interpuesto entre el tejido óseo regenerado y la superficie radicular. Hubo desplazamiento hacia apical del margen de tejidos blandos.

tejidos blandos. aunque el mayor desplazamiento apical en la posición del margen de los tejidos blandos se observa durante los primeros 6 meses ulteriores al tratamiento quirúrgico (Lindhe y col., 1987); esa retracción a menudo prosigue por más de un año. Entre los factores que influyen sobre el grado de retracción se hallan, además del período de remodelación de estos tejidos la altura inicial y el espesor del tejido supracrestal del colgajo y la cantidad de la resorción de hueso de la cresta.

Resultado clínico de la terapia quirúrgica del acceso en comparación con la terapia no quirúrgica

El tratamiento quirúrgico de las lesiones periodontales cumple principalmente con los siguientes propósitos: 1) crear accesibilidad para el desbridamiento profesional correcto de las superficies radiculares infectadas y 2) establecer una morfología gingival que facilite el autocontrol de la placa por el paciente, a efectos de mejorar la preservación de sus dientes a largo plazo. De ahí que la cantidad de dientes perdidos sea el criterio más importante en una evaluación sobre la importancia relativa de la terapia quirúrgica del acceso en el tratamiento global de la enfermedad periodontal. Sin embargo, como la tasa de pérdidas dentarias es comparativamente baja, esto requiere estudios con períodos de seguimiento muy prolongados. Otros criterios, como la resolución de la gingivitis (sangrado durante el sondeo), la reducción de la profundidad de sondeo de la bolsa y los cambios en el nivel clínico de inserción fueron usados en consecuencia para evaluar la eficacia de la terapia periodontal, incluso si éstas pueden considerarse metas subsidiarias. Una variable adicional, a menudo preocupante, es la retracción gingival, porque puede afectar la apreciación general del resultado del tratamiento por parte del paciente. Con respecto a las modificaciones en el sondeo de los niveles de inserción, cabe recordar que la curación después de la terapia quirúrgica convencional del acceso produce la formación de epitelio de unión hasta un nivel de la raíz que coincide estrechamente con el nivel de inserción preoperatorio. Por lo tanto, al evaluar los resultados de diversos abordajes terapéuticos, el criterio de la *ganancia* de inserción clínica podría ser de importancia menor, puesto que es principalmente una medida de "cierre de la bolsa". En cambio, el nivel de inserción conservado en el sondeo o la pérdida adicional deben tomarse como las variables de los resultados pertinentes.

Los estudios longitudinales clásicos del grupo de Michigan (Ramfjord y col.) y del grupo de Gotemburgo (Lindhe y col.) produjeron contribuciones pioneras para la comprensión de la importancia relativa del componente quirúrgico de la terapia periodontal. Más tarde, varios otros centros de investigación contribuyeron con información sustancial respecto de la eficacia de la terapia del acceso quirúrgico en comparación con la terapia periodontal no quirúrgica. Este tema ha sido bien analizado en varias publicaciones (por ejemplo, Kaldahl y col., 1993; Palcanis, 1996). A continuación destacamos algunas conclusiones generales de esos trabajos.

Acumulación de placa

Un factor importante para considerar en la evaluación del efecto relativo del componente quirúrgico de la terapia periodontal es el estándar para control posoperatorio de la placa. Nyman y col. (1977) dieron a conocer un estudio clínico en el cual los pa-

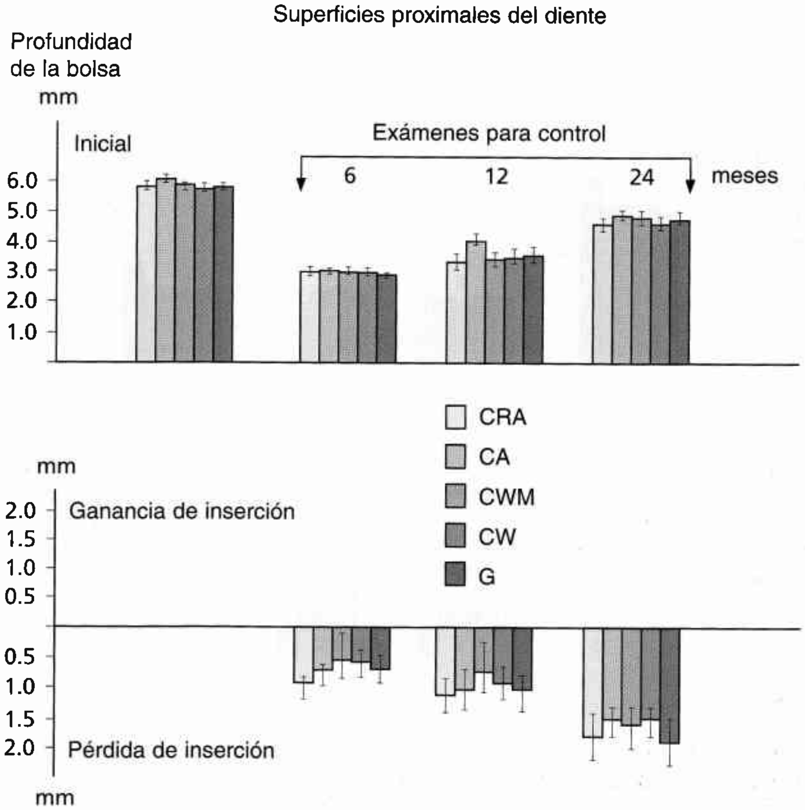


Fig. 25-62. Profundidad promedio de las bolsas en *proximal* en el momento del examen inicial y a los 6, 12 y 24 meses de posoperatorio (arriba) y alteraciones en los niveles de inserción por *proximal* desde el examen inicial inmediatamente antes de la operación, hasta los exámenes efectuados a los 6, 12 y 24 meses de posoperatorio (abajo). Nótese que en el análisis se incluyeron solo las áreas con bolsas que en el examen inicial tuvieron una profundidad de 3 mm o más. I: error estándar. CRA: colgajo reubicado apicalmente con recontorneado del hueso. CA: colgajo reubicado apicalmente. CWM: colgajo de Widman modificado con recontorneado del hueso. CW: colgajo de Widman modificado. G: gingivectomía y curetaje de los defectos óseos. (Datos de Nyman y col., 1977.)

cientes solo recibieron una sesión de instrucción de higiene bucal antes del tratamiento quirúrgico, sin tratamiento de apoyo posoperatorio específico. La consecuencia fue que los índices de placa y gingival permanecieron relativamente elevados durante los dos años de seguimiento posoperatorio. Los pacientes tuvieron, independientemente de la técnica quirúrgica utilizada, una recurrencia de la profundidad de las bolsas hasta niveles iguales o superiores a los registrados antes del tratamiento y deterioro adicional del nivel clínico de inserción en los sitios dentales proximales y lingual (o palatino; fig. 25-62). En cambio, en un estudio paralelo en el cual los pacientes recibieron instrucciones repetidas para la higiene bucal y limpieza dental profesional cada dos semanas durante el período posoperatorio (Rosling y col., 1976b), los pacientes conservaron la profundidad de bolsa reducida durante el período de seguimiento de dos años y se observaron ganancias en el nivel clínico de inserción con la mayor parte de los procedimientos quirúrgicos evaluados (fig. 25-63). El hecho de que el estándar de higiene bucal posoperatoria es decisivo para el resultado de la terapia quirúrgica de las bolsas es resaltado además por los datos de un estudio longitudinal de 5 años de duración por Lindhe y col. (1984), que demostró que los pacientes con un alto estándar de control de la placa conservaron los niveles de inserción clínica y las reducciones de la profundidad de las bolsas postratamiento más consistentemente que los pacientes con control deficiente de la placa. Por otra parte, la limpieza dental profesional que incluía destrartraje subgingival cada tres meses puede compensar en parte los efectos negativos de las variaciones en el autocontrol de la placa (Ramfjord y col., 1982; Isidor y Karring, 1986).

Con respecto a la acumulación de placa después del tratamiento, no existen evidencias demostrativas de diferencias entre el tratamiento quirúrgico y el no quirúrgico o entre distintos procedimientos quirúrgicos. Además, la mayoría de los estudios han mostrado que la magnitud de la resolución de la gingivitis no está influida por la modalidad de tratamiento.

Reducción de la profundidad sondeada de las bolsas

Todos los procedimientos quirúrgicos dan por resultado una reducción de la profundidad de sondeo de las bolsas y la reducción mayor ocurre en los sitios inicialmente más profundos (Knowles y col., 1979; Lindhe y col., 1984; Ramfjord y col., 1987; Kaldahl y col., 1996; Becker y col., 2001). Asimismo, la terapia quirúrgica por lo general produce mayor reducción de la profundidad de sondeo a corto plazo que el raspado y alisado no quirúrgico. La cirugía de colgajo con recontorneado óseo (cirugía para eliminación de bolsas) suele producir la reducción de profundidad más pronunciada a corto plazo. Los resultados en términos prolongados (5-8 años) son variados. Algunos estudios informaron una reducción mayor de la profundidad de sondeo después de la operación, mientras que otros no expresaron diferencias con respecto a la terapia no quirúrgica. Asimismo, la magnitud de la reducción inicial de la

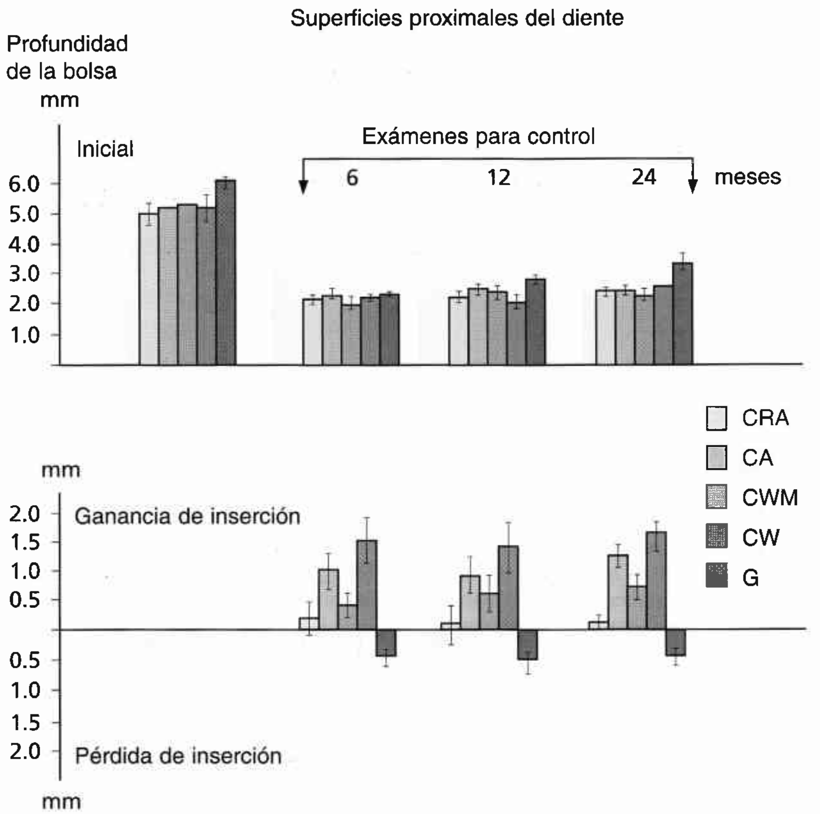


Fig. 25-63. Profundidad promedio de bolsas proximales en el momento del examen inicial y a los 6, 12 y 24 meses de posoperatorio (arriba) y alteraciones en los niveles de inserción proximal desde el examen inicial inmediatamente previo a la operación hasta los nuevos exámenes realizados a los 6, 12 y 24 meses de posoperatorio (abajo). Nótese que en el análisis estadístico se incluyeron sólo las áreas con bolsas que en el examen inicial tenían una profundidad de 3 mm o más. I: error estándar. CRA: colgajo reubicado apicalmente con recontorneado del hueso. CA: colgajo reubicado apicalmente. CWM: colgajo de Widman modificado con recontorneado del hueso. CW: colgajo de Widman modificado. G: gingivectomía y curetaje de los defectos óseos. (Datos de Rosling y col., 1976.)

profundidad de sondeo muestra una tendencia a disminuir con el paso del tiempo, cualquiera que sea la modalidad de tratamiento.

Cambio en el nivel clínico de inserción

En sitios con poca profundidad de sondeo inicial, los datos tanto de estudios a corto como a largo plazo, demuestran que la cirugía genera mayor pérdida de inserción clínica que el tratamiento no quirúrgico, mientras que en sitios con bolsas inicialmente profundas (≥ 7 mm) se obtiene mayor ganancia de inserción clínica (Knowles y col., 1979; Lindhe y col., 1984; Ramfjord y col., 1987; Kaldahl y col., 1996; Becker y col., 2001) (fig. 25-64). Cuando se compararon los niveles de inserción clínica después de la cirugía con resección ósea o sin ella no se encontraron diferencias en el mantenimiento longitudinal de los niveles clínicos de inserción entre sitios tratados sin cirugía y los tratados quirúrgicamente, con resección ósea o no.

Sobre la base de datos generados en una investigación clínica que comparó tratamientos no quirúrgicos y quirúrgicos de abordaje para el desbridamiento radicular (colgajo de Widman modificado), Lindhe y col. (1982b) introdujeron el concepto de *profundidad de sondeo crítica* en relación con el cambio del nivel de inserción clínica. Para cada abordaje de tratamiento se graficó el cambio del nivel de inserción clínica con respecto a la profundidad inicial de la bolsa y se calcularon las líneas de regresión (fig. 26-65). El punto donde la línea de regresión cruzaba el eje horizontal (profundidad de sondeo inicial) se definió como *profundidad de sondeo crítica (PSC)*, es decir, el nivel de profundidad de la bolsa por debajo del cual la pérdida de inserción clínica ocurrirá como resultado del procedimiento terapéutico empleado. La PSC fue hallada constantemente superior para el abordaje quirúrgico que para el tratamiento no quirúrgico. Además, a nivel de incisivos y premolares la terapia quirúrgica mostró resultados superiores solo cuando la profundidad de sondeo inicial era mayor de 6-7 mm, mientras que en los molares el punto de corte correspondiente era de 4,5 mm. La interpretación de este último hallazgo sería que en la región de los molares, el abordaje quirúrgico para desbridamiento radicular ofrece más ventajas que el abordaje no quirúrgico. Esta interpretación está sustentada por la observación de que en los molares se obtienen comparativamente resultados inferiores con el tratamiento no quirúrgico que en los dientes unirradiculares (Nordland y col., 1987; Loos y col., 1988). También los datos generados por estudios comparativos entre desbridamiento radicular abierto y cerrado en sitios de furcación favorecen a la terapia quirúrgica del acceso en el tratamiento de las regiones molares (Matia y col., 1986).

La eliminación por curetaje del epitelio de la bolsa y de las lesiones de tejidos blandos (Echeverria y Caffese, 1983; Ramfjord y col., 1987) o la resección quirúrgica no son requisitos para la curación correcta del sitio periodontal tratado. En el estudio realizado por Lindhe y Nyman (1985) se usaron tres modalidades de tratamiento, a saber: resección

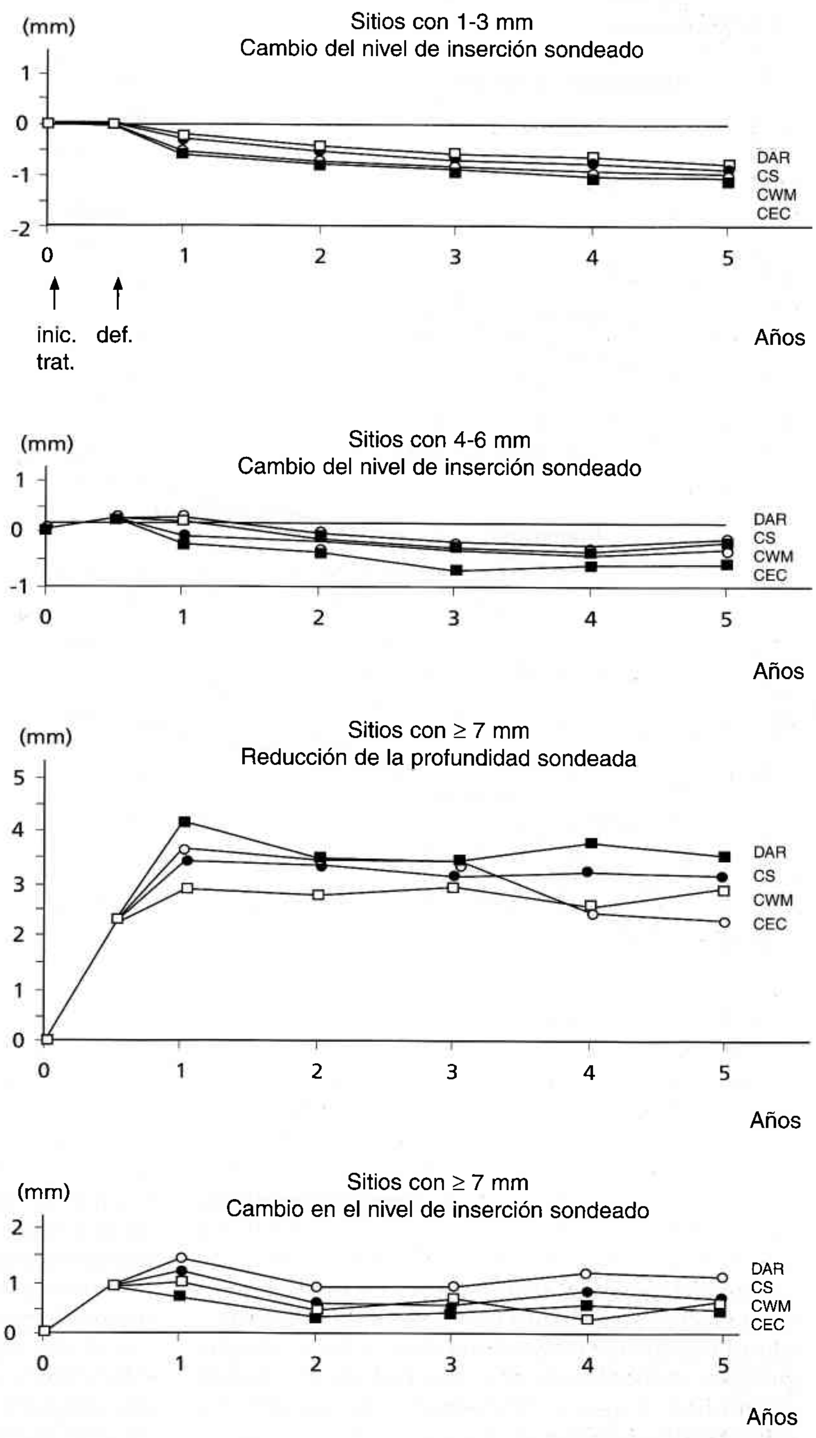


Fig. 25-64. Evaluación longitudinal de las cuatro modalidades de tratamiento, en tres categorías de profundidad de sondeo inicial: 1-3 mm, 4-6 mm y ≥ 7 mm. DAR: destrartraje (raspado) y alisado radicular. CS: curetaje subgingival. CWM = colgajo de Widman modificado. CEC: cirugía para eliminación de bolsas. (Datos de Ramfjord y col., 1987, presentados por Egelberg, 1995.)

de la lesión de tejidos blandos durante la cirugía de colgajo (procedimiento de Widman modificado), cirugía sin eliminación de la lesión de tejidos blandos (colgajo de Kirkland) y raspado y alisado radicular no quirúrgico. El examen de seguimiento al año reveló alrededor de 1 mm de ganancia en el nivel de inserción clínica para los tres procedimientos. Por consiguiente, la resección deliberada de la lesión de tejidos blandos no mejora el resultado de la curación.

Retracción gingival

La retracción gingival es una consecuencia inevitable de la terapia periodontal. Puesto que ocurre principalmente como resultado de la resolución de la inflamación en los tejidos periodontales se la observa después de ambos tipos de tratamiento, quirúrgico y no quirúrgico. A despecho de la modalidad de tratamiento usada, los sitios con bolsas inicialmente más profundas son los que experimentan signos más pronunciados de retracción del

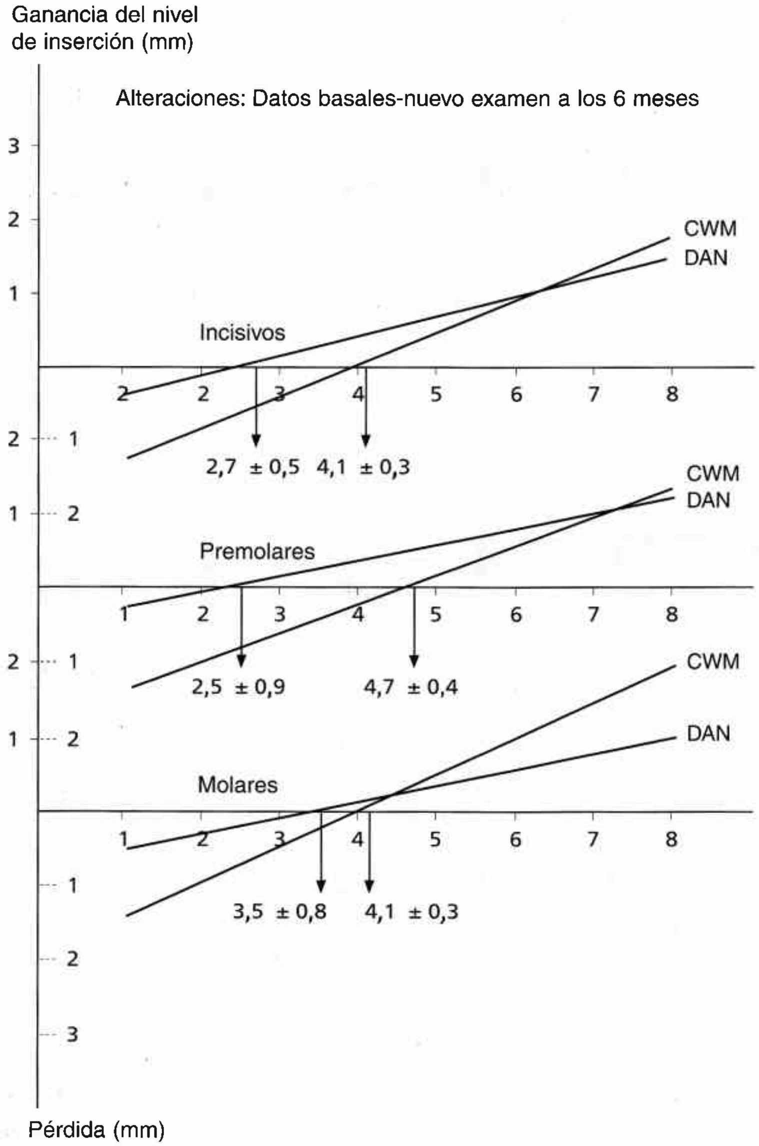


Fig. 25-65. Gráficas ilustrativas de la ganancia y la pérdida de inserción clínica (eje Y) en relación con la profundidad de sondeo inicial a nivel de *incisivos, premolares y molares*, calculada sobre la base de mediciones hechas durante el examen basal y después de 6 meses. DAN: destartraje y alisado radicular no quirúrgico. CWM: operación con colgajo de Widman modificado. El abordaje no quirúrgico (DAN) produjo valores menores de profundidad de sondeo crítica que el abordaje quirúrgico. (Datos de Lindhe y col. 1982b.)

margen gingival que los sitios con poca profundidad de sondeo inicial (Badersten y col., 1984; Lindhe y col., 1987; Becker y col., 2001).

Un hallazgo general en estudios de terapia periodontal con seguimiento breve es que el raspado y alisado radicular realizado en forma no quirúrgica produce menos retracción gingival que la terapia quirúrgica, y que el tratamiento quirúrgico que comprende resección de hueso da por resultado la retracción más pronunciada. Sin embargo, los datos obtenidos en estudios a largo plazo revelan que las diferencias iniciales observadas en la magnitud de la retracción entre distintas modalidades de tratamiento disminuyen en el transcurso del tiempo, debido a un "rebote" (recuperación) coronal después del tratamiento quirúrgico (Kaldahl y col., 1996; Becker y col., 2001) (fig. 25-66). Lindhe y Nyman (1980) hallaron que después del procedimiento de reubicación apical del colgajo, el margen gingival vestibular se desplaza hasta una posición más coronal (alrededor de 1 mm) durante 10-11 de mantenimiento. En áreas interdentales denudadas después de la cirugía, Van der Velden (1982) halló un crecimiento hacia coronal de aproximadamente 4 mm del tejido gingival tres años después de la cirugía, mientras que no pudo observar cambios significativos en los niveles de inserción. Pontoriero y Carnevale (2001) comunicaron resultados similares un año después del procedimiento de reubicación apical del colgajo para alargamiento de coronas.

Relleno óseo en defectos del hueso

El potencial para la formación de hueso en defectos angulares después de la terapia quirúrgica de acceso ha sido demostrado en diversos estudios. Rosling y col. (1976a) estudiaron la curación de defectos óseos angulares de dos y tres paredes después de una operación con colgajo de Widman modificado que incluía un curetaje minucioso del defecto óseo y desbridamiento radicular en 24 pacientes con defectos óseos múltiples. Después del tratamiento activo, los pacientes asignados al grupo de prueba

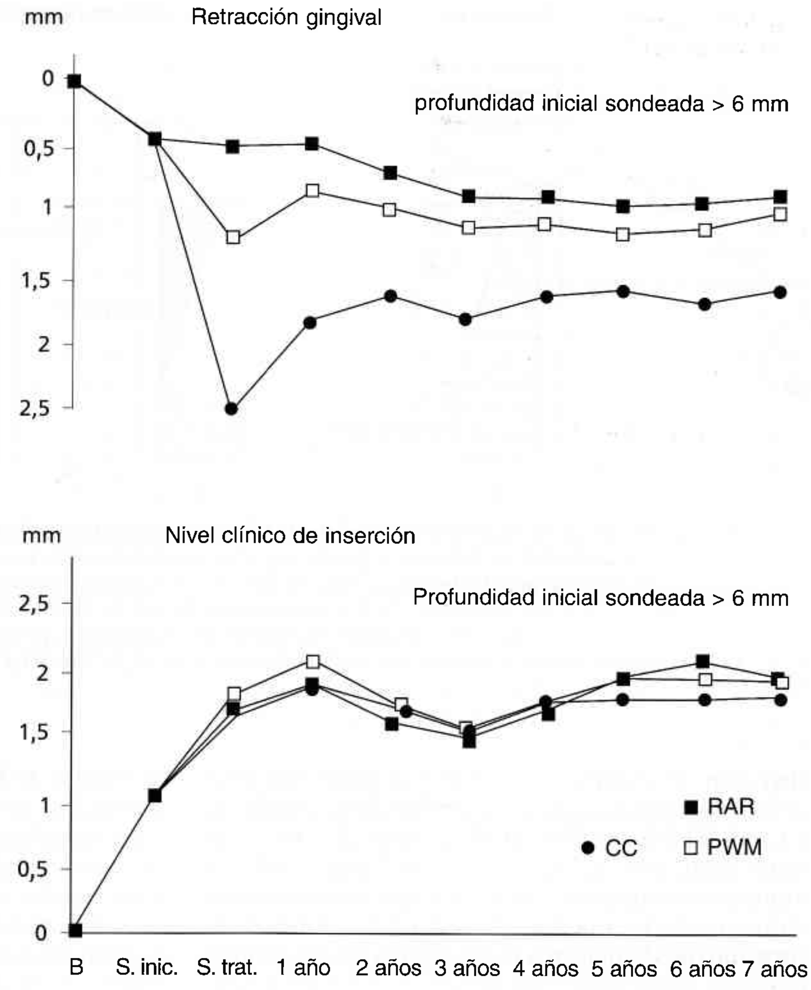


Fig. 25-66. Cambios longitudinales en retracción (RET) y niveles clínicos de inserción (NCI) en sitios con profundidad de sondeo inicial de 6 mm, después de tres modalidades de tratamiento. RAR: raspado y alisado radicular. PWM: procedimiento con colgajo de Widman modificado. CC: cirugía de colgajo y ósea. (Datos de Kaldahl y col., 1996.)

recibieron terapia periodontal de mantenimiento una vez cada dos semanas durante dos años, mientras que los pacientes del grupo de control solo eran citados una vez por año para realizarles profilaxis. El nuevo examen efectuado dos años después del tratamiento demostró que los pacientes que recibieron el régimen de limpieza dental profesional intensiva experimentaron un aumento medio de inserción clínica de 3,5 mm. Mediciones efectuadas sobre radiografías revelaron una pérdida de hueso marginal de 0,4 mm, pero también que la porción remanente del defecto óseo original (2,8 mm) se había rellenado con hueso (fig. 25-67). Los 124 defectos óseos tratados fueron completamente curados. En el grupo de control, la mayor parte de los sitios tratados mostraban signos de periodontitis recurrente, incluida pérdida adicional de inserción clínica y de hueso alveolar. Resultados de curación similares fueron comunicados por Polson y Heijl (1978). Estos autores trataron 15 defectos (de dos y de tres paredes) en 9 pacientes, usando un procedimiento de Widman modificado. Después del curetaje del defecto óseo y del alisado radicular, los colgajos fueron suturados para obtener cobertura completa del área del defecto con tejidos blandos. Todos los pacientes fueron incluidos en un programa de limpieza dental profesional. La curación se evaluó durante una operación de reingreso, 6-8 meses después de la operación inicial. Once de los 15 defectos se resolvieron totalmente. La curación se caracterizó por una combinación de regeneración ósea coronal (77% de la profundidad inicial de los defectos) y por resorción ósea marginal (18%). Los autores llegaron a la conclusión de que los defectos intraóseos pueden ser remodelados de manera predecible después del desbridamiento quirúrgico y del establecimiento de un control óptimo de la placa.

Los resultados de los estudios precitados permiten inferir que se puede obtener un relleno óseo significativo en defectos intraóseos de dos y tres paredes en dientes unirradiculares, siempre que los cuidados de mantenimiento posoperatorio sean de muy alta calidad. Dos revisiones recientes (Laurell y col., 1998; Lang, 2000), en las cuales se enfocaba el resultado de la terapia quirúrgica del acceso en defectos óseos angulares, proporcionaron información adicional respecto de la regeneración ósea esperada en defectos angulares después del desbridamiento con colgajo abierto (colgajo de Widman modificado). En la revisión efectuada por Laurell y col. (1998) se in-

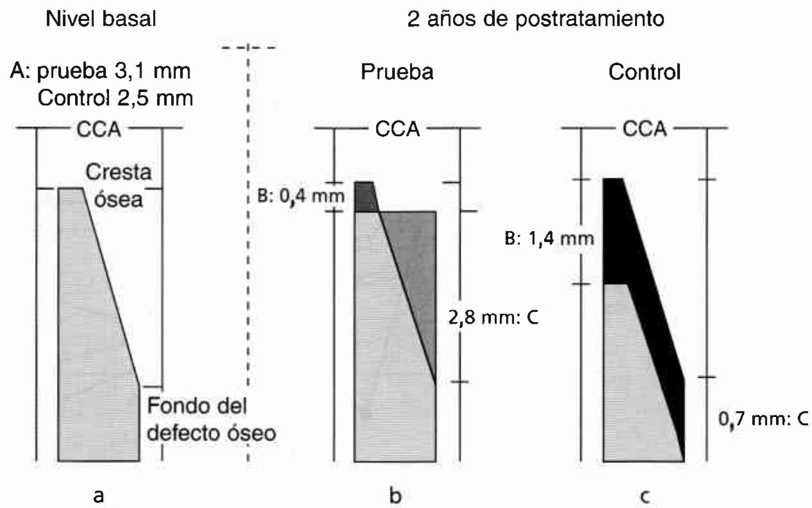


Fig. 25-67. Esquema de las alteraciones en el nivel de la cresta ósea marginal y en el nivel del fondo de los defectos óseos en los grupos de prueba y de control. La distancia A denota la profundidad de los defectos óseos durante el examen inicial; en el grupo de prueba, 3,1 mm y en el grupo de control, 2,5 mm. La distancia B denota la resorción en la cresta alveolar marginal **(b, c)**, que alcanzaba 0,4 mm en el grupo de prueba **(a)** y 1,4 mm en los controles **(c)**. La distancia C denota ganancia o pérdida ósea en la porción apical del defecto. En los pacientes del grupo de prueba hubo relleno óseo que llegaba hasta 2,8 mm (b), mientras que en los pacientes del grupo de control se registró una pérdida ósea adicional de 0,7 mm **(c)**. CCA: conexión cementoadamantina. (Datos de Rosling y col., 1976a.)

cluyeron 13 estudios que representaban un total de 278 defectos tratados, con profundidad media de 4,1 mm. El relleno óseo medio ponderado en los defectos angulares alcanzaba 1,1 mm. Lang (2000) comunicó su análisis de 15 estudios que suministraban datos generados por la evaluación radiográfica de la curación de 523 defectos óseos angulares. Su análisis presentó una media ponderada de 1,5 mm de ganancia ósea. Debido a que los estudios incluidos en estas revisiones mostraban gran variabilidad en cuanto al relleno óseo, cabe suponer que el estándar del control posquirúrgico de la placa variaba en los diferentes estudios. Como quedara demostrado en el estudio de Rosling y col. (1976a), un control posquirúrgico minucioso de la placa y la supervisión profesional estricta de los pacientes son críticos para producir condiciones de curación óptimas. También se debe considerar que el potencial para relleno óseo puede diferir según la morfología del defecto óseo angular. La mayor parte de los defectos angulares aparecen como combinaciones de defectos de una, dos o tres paredes y mientras los componentes de dos y tres paredes de un defecto óseo pueden exhibir gran potencial para el relleno óseo durante la curación, el componente de una sola pared rara vez demuestra este tipo de curación.

BIBLIOGRAFÍA

Ah, M.K.B., Johnson, G.K., Kaldahl, W.B., Patil, K.D. & Kalkwarf, K.L. (1994). The effect of smoking on the response to periodontal therapy. Journal of Clinical Penodontology 21, 91-97.

American Dental Association and American Academy of Orthopaedic Surgeons (1997). Advisory statement. Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements. Journal of the American Dental Association 128, 1004-1008.

Ariaudo, A.A. & Tyrell, H.A. (1957). Repositioning and increasing the zone of attached gingiva. Journal of Periodontology 28, 106-110.

Axelsson, P & Lindhe, J. (1981). The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology 8, 281-294.

Badersten, A., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1981). Effect of nonsurgical periodontal therapy. l. Moderately advanced periodontitis. Journal of Clinical Periodontology 8, 57-72.

Badersten, A., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1984). Effect of nonsurgical periodontal therapy. 11. Severely advanced periodontitis. Journal of Clinical Priodontology 11, 63-76.

Becker, W., Becker, B.E., Caffesse, R., Kerry, G., Ochsenbein, C., Morrison, E. & Prichard, J. (2001). A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery and modified Widman procedures: Results after 5 years. Journal of Peridontology 72, 1675-1684.

Blomlöf, J. & Lindskog, S. (1995a). Root surface texture and early cell and tissue colonization after different etching modalities. European Journal Oral Sciences 103, 17-24.

Blomlöf, J. & Lindskog, S. (1995b). Periodontal tissue-vitality after different etching modalities. Journal of Clinical Peridontology 22, 464-468.

Blomlöf, L., Jonsson, B., Blomlof, J. & Lindskog, S. (2000). A clinical study of root surface conditioning with an EDTA gel. II. Surgical periodontal treatment. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 20, 566-573.

Bowers, G.M., Chadroff, B., Carnevale, R., Mellonig, J.T., Corio, R., Emerson, J., Stevens, M. & Romberg, E. (1989). Histologic evaluation of new human attachment apparatus formation in humans, Part III. Journal of Periodontology 60 683-693.

Bragger, U., Lauchenauer, D. & Lang, N.P. (1992). Surgical lengthening of the clinical crown. Journal of Clinical Periodontology 19 58-63.

Caffesse, R.G., Sweeney, P.L. & Smith, B.A. (1986). Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. Journal of Clinical Periodontology 13, 205-210.

Caton, J., Nyman, S. & Zander, H. (1980). Histometric evaluation of periodontal surgery. II. Connective tissue attachment levels after four regenerative procedures. Journal of Clinical Periodontology 7, 224-231.

Caton, J.G. & Zander, H.A. (1976). 0sseous repair of aninfrabony poket without new attachment of connective tissue. Journal of Clinical Periodontology 3, 54-58.

Cortellini, P., Pini Prato, G. & Tonetti, M.S. (1993). Periodontal regeneration of human infrabony defects. 1. Clinical measures. Journal of Periodontology 64, 254-260.

Cortellini, P., Pini Prato, G. & Tonetti, M.S. (1995a). Periodontal regeneration of human intrabony defects with titanium reinforced membranes. A controlled clinical trial. Journal of Periodontology 66, 797-803.

Cortellini, P., Pini Prato, G. & Tonetti, M. (1995b). The modified papilla preservation technique. A new surgical approach for interproximal regenerative procedures. Journal of Periodontology 66, 261-266.

Cortellini, P, Pini Prato, G. & Tonetti, M. (1999). The simplified papilla preservation flap. A novel surgical approach for the management of soft tissues in regenerative procedures. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 19, 589-599.

Dajani, A.S., Taubert, K.A., Wilson, W., Bolger, A.F., Bayer, A., Ferrieri, P., Gewitz, M.H., Shulman, S.T., Nouri, S., Newburger, J.W., Hutto, C., Pallasch, T.J., Gage, T.W., Levison, M.E., Peter, G. & Zuccaro, G. Jr. (1997). Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. Journal of the American Dental Association 128, 1142-1151.

Echeverria, J.J. & Caffesse, R.G. (1983). Effects of gingival curettage when performed 1 month after root instrumentation. A biometric evaluation. Journal of Clinical Periodvntology 10,277-286.

Egelberg, J. (1995). Periodontics the scientific way. Synopsis of human clinical studies, 2nd edn. Malmo: Odonto Science, p. 113.

Engler, W.O., Ramfiord, S.P. & Hiniker, J.J. (1966). Healing following simple gingivectomy. A tritiated thymidine radioautographic study. I. Epithelialization. Journal of Periodontoloy 37, 298-308.

Fay, J.T. & O'Neal, R.B. (1984). Dental responsibility for the medically compromised patient. Journal of Oral Medicine 39, 218-255.

Friedman, N. (1955). Periodontal osseous surgery: Osteoplasty and ostectomy. Journal of Periodontology 26, 257-269.

Friedman, N. (1962). Mucogingival surgery. The apically repositioned flap. Journal of Periodontology 33, 328-340.

Goldman, H.M. (1950). Development of physiologic gingival contours by gingivoplasty. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology 3, 879-888.

Goldman, H.M. (1951). Gingivectomy. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology 4, 1136-1157.

Gottlow, J., Nyman, S., Lindhe, J., Karring, T. & Wennström, J. (1986). New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. Journal of Clinical Periodontology 13, 604-616.

Grant, D.A., Stern, I.B. & Everett, F.G. (1979). Periodontics in the tradition of Orban and Gottlieb. 5th edn. St. Louis: C.V. Mosby Co.

Hammarström, L. (1997). Enamel matrix, cementum development and regeneration. Journal of Clinical Periodontology 24, 658-668.

Hamp, S.E., Rosling, B. & Lindhe, J. (1975). Effect of chlorhexidine on gingival wound healing in the dog. A histometric study. Journal of Clinical Periodontology 2, 143-152.

Haugen, E., Gjermo, P. & 0rstavik, D. (1977). Some antibacterial properties of periodontal dressungs. Journal of Clinical Periodontology 4, 62-68.

Heijl, L., Heden, G., Svardström, G. & Ostgren, A. (1997). Enamel matrix derivative (Emdogain®) in the treatment of intrabony periodontal defects. Journal of Clinical Periodontology 24, 705-714.

Herrero, F., Scott, J.B., Maropis, P.S. & Yukna, R.A. (1995). Clinical comparison of desired versus actual amount of surgical crown lengthening. Journal of Periodontology 66, 568-571.

Isidor, F. & Karring, T. (1986). Long-term effect of surgical and non-surgical periodontal treatment. A 5-year clinical study. Journal of Periodontal Research 21, 462-472.

Kaldahl, W.B., Kalkwarf, K.L. & Patil, K.D. (1993). A review of longitudinal studies that compared periodontal therapies. Journal of Periodontology 64, 243-253.

Kaldahl, W.B., Kalkwarf, K.L., Patil, K.D., Molvar, M.P. & Dyer, J.K. (1996). Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. Journal of Periodontology 67, 93-102.

Karring, T., Cumming, B.R., Oliver, R.C. & Löe, H. (1975). The origin of granulation tissue and its impact on postoperative results of mucogingival surgery. Journal of Periodontology 46, 577-585.

Kirkland, O. (1931). The suppurative periodontal pus pocket; its treatment by the modified flap operation. Journal of the American Dental Association 18, 1462-1470.

Knowles, J.W., Burgett, F.G., Nissle, R.R., Schick, R.A., Morrison, E.C. & Ramfiord, S.P. (1979). Results of periodontal treatment related to pocket depth and attachment level. Eight years. Journal of Periodontology 50, 225-233.

Lang, N.P. (2000). Focus on intrabony defects – conservative therapy. Periodontology 2000 22, 51-58.

Laurell, L., Gottlow, J., Zybutz, M. & Persson, R. (1998). Treatment of intrabony defects by different surgical procedures. A literature review. Journal of Periodontology 69, 303-313.

Lindhe, J. & Nyman, S. (1980). Alterations of the position of the marginal soft tissue following periodontal surgery. Journal of Clinical Periodontology 7, 525-530.

Lindhe, J. & Nyman, S. (1985). Scaling and granulation tissue removal in periodontal therapy. Journal of Clinical Periodontology 12, 374-388.

Lindhe, J., Nyman, S., Socransky, S.S., Haffajee, A.D. & Westfelt, E. (1982b). "Critical probing depth" in periodontal therapy. Journal of Clinical Periodontology 9, 323-336.

Lindhe, J., Socransky, S.S., Nyman, S. & Westfelt, E. (1987). Dimensional alteration of the periodontal tissues following therapy. International Journal of Periodontics Restorative Dentistry 7(2),9-22.

Lindhe, J., Westfelt, E., Nyman, S., Socransky, S.S. & Haffajee, A.D. (1984). Long-term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology 11, 448-458.

Lindhe, J., Westfelt, E., Nyman, S., Socransky, S.S., Heijl, L. & BraHhall, G. (1982a). Healing following surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology 9, 115-128.

Loos, B., Claffey, N. & Egelberg, J. (1988). Clinical and microbiological effects of root debridement in periodontal furcation pockets. Journal of Clinical Periodontology 15, 453-463.

Matia, J.I., Bissada, N.F., Maybury, J.E. & Ricchetti, P. (1986). Efficiency of scaling of the molar furcation area with and without surgical access. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 6, 24-35.

Nabers, C.L. (1954). Repositioning the attached gingiva. Journal of Periodontology 25, 38-39.

Neuman, R. (1920). DieAlveolar-Pyorrhöe und ihre Behandlung. 3rd edn. Berlin: Herman Meusser.

Nordland, P., Garrett, S., Kiger, R., Vanooteghem, R., Hutchens, L.H. & Egelberg, J. (1987). The effect of plaque control and root

CAPÍTULO 26

Efecto de la terapia sobre la microflora en la región dentogingival

ANNE D. HAFFAJEE, SIGMUND S. SOCRANSKY Y JAN LINDHE

INTRODUCCIÓN

La información proporcionada en el capítulo 4 indicaba que las biopelículas que colonizan las superficies dentales y los tejidos blandos bucales son complejas y que las bacterias residentes mantienen interesantes interacciones entre sí y con las superficies que colonizan. Los datos señalaban que los microorganismos presentes en las biopelículas son "dignos" adversarios en el momento de conseguir su control y/o erradicación. Para el terapeuta que atiende estas infecciones dentales es de interés que las especies patógenas son numerosas, están ampliamente distribuidas dentro de la cavidad bucal y existen en estructuras tipo comunidad (biopelículas) que brindan protección contra los mecanismos de defensa del huésped. Asimismo, los microorganismos pueden multiplicarse con rapidez y tienen la cualidad de fijarse a nuevas superficies del huésped o a otros microorganismos que ya lo están; por lo tanto, la diseminación y la recolonización son amenazas constantes. En vista de tan formidable oponente, cabe recordar que las terapias periodontales poseen en su gran mayoría, efectos beneficiosos en función de detener el progreso de la enfermedad periodontal y conservar el periodonto. La expresión "en su gran mayoría" indica que las terapias convencionales, es decir, las mecánicas, no siempre tienen éxito y que a veces resultan esenciales métodos alternativos o auxiliares. El propósito de este capítulo es examinar las alteraciones microbiológicas generadas por terapias de diferentes tipos, aisladas o en combinación, y los efectos de estas modificaciones sobre los resultados clínicos a corto y a largo plazo.

Objetivos del control de la infección periodontal

Los resultados clínicos esperados de la terapia periodontal fueron definidos con claridad e incluyen la reducción de: 1) profundidad de sondeo de las bolsas, 2) porcentaje de sitios que sangran al ser sondeados, 3) supuración, 4) gingivitis franca y 5) acumulación visible de placa. Aun más crítico es el hecho de mantener la estabilidad del nivel de inserción periodontal, evaluado con la medición por sondeo de la inserción y del nivel del hueso alveolar. A causa de la complejidad de la microbiota periodontal, las metas de la terapia antimicrobiana están menos definidas. Los posibles patógenos periodontales serían idealmente eliminados de la cavidad bucal. Sin embargo, esto rara vez se logra ya que muchos de ellos son especies autóctonas y pue-

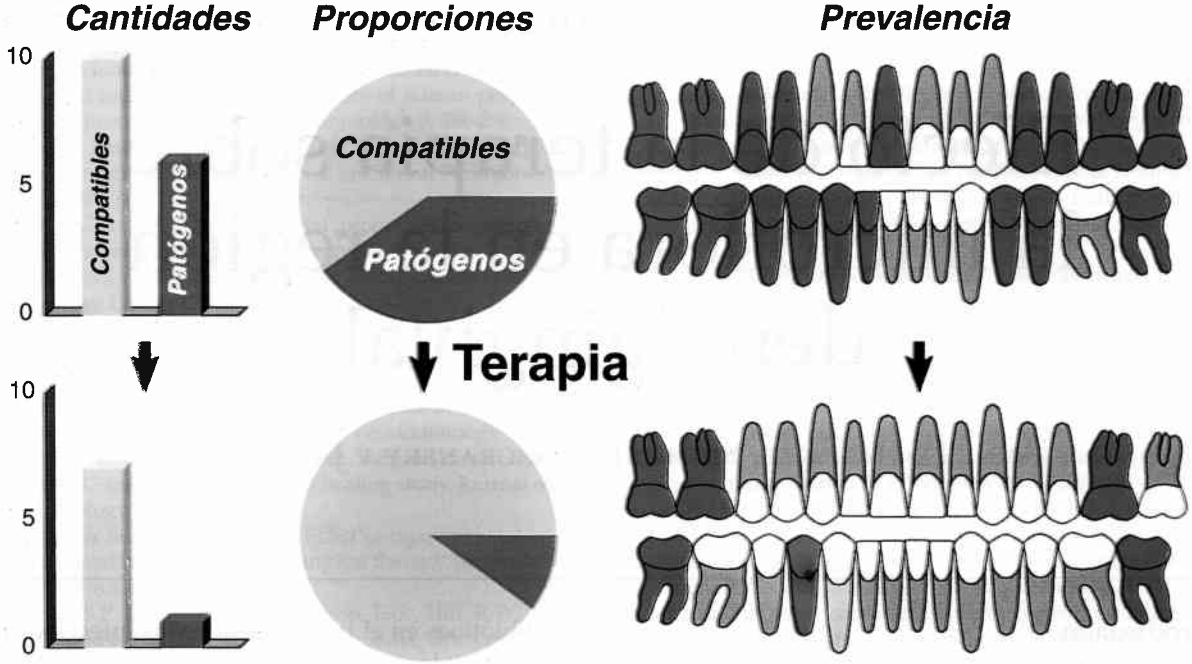


Fig. 26-1. Representación gráfica de los métodos para describir las modificaciones microbianas en muestras de placa. El panel izquierdo ilustra modificaciones en cantidades, el panel medio modificaciones en las proporciones y el panel de la derecha, modificaciones en el porcentaje de sitios colonizados (en este caso, porcentaje de dientes colonizados).

den encontrarse en personas periodontalmente sanas, si bien en pequeña cantidad y proporción. Así, el terapeuta se enfrenta al problema de reducir la cantidad de especies patógenas a la vez que mantiene o eleva el nivel de especies compatibles con el huésped. Además, estas alteraciones de la microflora (término equivalente a *microbiota* e intercambiable) deben ser mantenidas durante toda la vida del paciente para prevenir que aparezca la enfermedad.

Medición de las metas microbiológicas

La modificación de la composición de la microbiota subgingival de manera dirigida no es fácil y si esta microbiota se altera ¿cómo podrá medirse el cambio? La figura 26-1 presenta tres parámetros microbiológicos que han sido usados para describir cambios en la composición de la microbiota subgingival después de la terapia periodontal. El primero es una medida de cambios en el recuento (la cantidad) de una de las especies más patógenas. En este método, las muestras de placa se obtienen de uno o más sitios antes y después del tratamiento usando, por ejemplo, tartréctomos o puntas de papel. Las especies estudiadas en la(s) muestra(s) se enumeran mediante técnicas de cultivo, microscópicas, sondas de DNA o inmunológicas. En algunos estudios, el recuento en múltiples sitios de un sujeto es promediado antes y después de la terapia y se identifican las reducciones. En el segundo ejemplo, se computa la proporción de cada especie en el total de la muestra y se determinan las diferencias en la prevalencia antes y después de la terapia. El tercero de los métodos requiere la obtención de muestras de múltiples sitios en cada sujeto. Se computa el porcentaje de sitios colonizados por cada uno de los patógenos y se determinan las diferencias en la prevalencia antes y después del tratamiento. Cada una de estas mediciones proporciona una información diferente. Los recuentos indican la carga de patógenos en el sitio muestreado y suelen ser los modificados con mayor facilidad por la terapia. La modificación de la proporción en un sitio indica el desplazamiento en la composición de la microflora muestreada. De producirse este desplazamiento, una o más de las especies serán reducidas en su proporción, mientras que otras especies la aumentarán. La prevalencia (porcentaje de sitios colonizados) suele ser el parámetro más difícil de modificar como resultado de la terapia. Este parámetro indica el grado de distribución de especies en la cavidad bucal y su reducción requiere la "eliminación" de las especies en uno o más sitios. Es preciso comprender que la "eliminación" depende de la sensibilidad del método microbiológico utilizado. Por consiguiente, las pruebas con cultivo o sonda de DNA que indican eliminación de una especie significan, en realidad, que existe una reducción de la especie por debajo del límite de detección del método.

Las dos primeras técnicas para evaluación microbiológica, es decir, la modificación del recuento y los cambios en la proporción de especies probadas, son habituales en estudios sobre terapéutica. La modificación de la prevalencia (porcentaje de sitios colonizados) es el parámetro menos usado, porque es necesario muestrear y analizar múltiples sitios en un mismo sujeto.

TRATAMIENTO DE LAS BIOPELÍCULAS PERIODONTALES

En la actualidad, las terapias periodontales diseñadas para afectar la composición de la microbiota subgingival pueden agruparse en tres amplias categorías:

- Las que eliminan físicamente microorganismos, a menudo denominada desbridamiento mecánico.
- Las que intentan matar o afectar el metabolismo de los microorganismos usando sustancias como antisépticos y antibióticos.
- Las que afectan el medio ambiente (hábitat) de los microorganismos.

Se avizoran nuevos tipos de terapias, como las posibles vacunas contra patógenos bucales o la terapia de reemplazo, en que se introduce una especie en la biopelícula con el propósito de controlar los microorganismos potencialmente patógenos. Estos dos enfoques no serán analizados, aunque su agregado al arsenal del terapeuta se convertirá con el tiempo en realidad.

Eliminación física de microorganismos: desbridamiento mecánico

En atención a la notoria resistencia de los microorganismos de las biopelículas a los mecanismos de defensa del huésped y a los antimicrobianos, el primer paso lógico para su control sería eliminarlos por medios físicos. Por fortuna, las biopelículas de la cavidad bucal son fácilmente accesibles, a diferencia de muchas otras biopelículas, lo que permite su eliminación física. La forma más común de terapia periodontal es la eliminación de las placas supragingival y subgingival con procedimientos como la higiene bucal realizada por el propio paciente, el destartraje o raspado y alisado radicular (DAR), combinado a veces con cirugía periodontal. Aunque muchos estudios han documentado los efectos clínicos del DAR, pocos evaluaron integralmente las alteraciones microbiológicas asociadas con él. Los estudios iniciales destacaban el uso de microscopia de campo oscuro o de contraste de fase e indicaban que la proporción de espiroquetas y de bacilos con motilidad disminuía después del DAR, mientras que aumentaban los cocos y bacilos sin motilidad (Listgarten y col., 1978; Mousques y col., 1980; Lindhe y col., 1983a,b; Muller y col., 1986; Lavanchy y col., 1987). Otros investigadores emplearon técnicas de cultivo, por lo general en bajo número de sitios y de sujetros, principalmente a causa de los costos, en función del tiempo y el trabajo. Esos estudios indicaron disminuciones en grupos de microorganismos como los "*Bacteroides* con pigmentación negra" (Pedrazzoli y col., 1991) o en especies determinadas, como *Porphyromonas gingivalis* (Sbordone y col., 1990; Ali y col., 1992) y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Ali y col., 1992). No obstante, otros estudios hallaron efectos mínimos del DAR sobre la microbiota subgingival (Sbordone y col., 1990), en particular sobre especies como *A. actinomycetemcomitans* (Sato y col., 1993; Saxen y Asikainen, 1993; Gunsolley y col., 1994; Mombelli y col., 1994; Nieminen y col., 1995). Otros estudios a largo plazo informaron disminución en los niveles y la prevalencia de algunas especies, entre ellas *Bacteroides forsythus, Treponema gingivalis, Prevotella intermedia* y *T. denticola* (Simonson y col., 1992; Rawlinson y col., 1993; Shiloah y Patters, 1994; Lowenguth y col., 1995; Takamatsu y col., 1999; Darby y col., 2001).

El uso de técnicas con sonda de DNA permitió estudios en mayor escala del efecto de las terapias sobre la composición de la microbiota subgingival. Los datos siguientes demuestran el efecto del DAR sobre la composición de la placa subgingival. En este trabajo, una extensión del estudio descrito por Haffajee y col. (1997), 71 sujetos con periodontitis crónica fueron monitorizados clínicamente en seis sitios por diente. Las muestras de placa subgingival se tomaron de la superficie mesiovestibular de cada diente y se analizaron individualmente en cuanto a su contenido de 40 especies bacterianas, usando una técnica de hibridación de DNA-tablero de DNA. Las mediciones clínicas y las muestras microbiológicas se obtuvieron al comienzo (datos basales) y 3 meses después del tratamiento, que consistió en DAR de toda la boca acompañado por instrucciones para la higiene bucal. Los datos indicaron que 37 especies de un total de 40 no tuvieron cambios significativos. Empero, tres especies del complejo "rojo" (véase cap. 4), *B. forsythus, P. gingivalis* y *T. denticola* se redujeron significativamente en cantidad, proporción y porcentaje de sitios colonizados tres meses después del DAR (fig. 26-2). Estos cambios microbiológicos se acompañaron por el mejoramiento de los parámetros clínicos; por ejemplo, reducción significativa de la profundidad de sondeo media de las bolsas y del nivel de inserción sondeado (fig. 26-3).

Los datos de esta investigación y de otras son de interés a la luz del análisis del capítulo 4 acerca de las biopelículas. Los procedimientos biomecánicos eliminaron sin duda la mayor parte (90%) de los microorganismos que colonizaban la superficie dental. Sin embargo, gracias a la rápida tasa de multiplicación de las bacterias, no sorprende que la mayoría de las especies retornaran prácticamente a los niveles iniciales a los tres meses. Los datos de la bibliografía sugieren que el retorno al *recuento total* basal de microorganismos puede ocurrir 4-8 días después del tratamiento (Sharawy y col., 1966; Furuichi y col., 1992). No obstante, algunas especies fueron afectadas por el DAR. Estas especies bacterianas podrían haber sido disminuidas por los procedimientos mecánicos y retornaron más lentamente, debido en parte a su naturaleza insidiosa y en par-

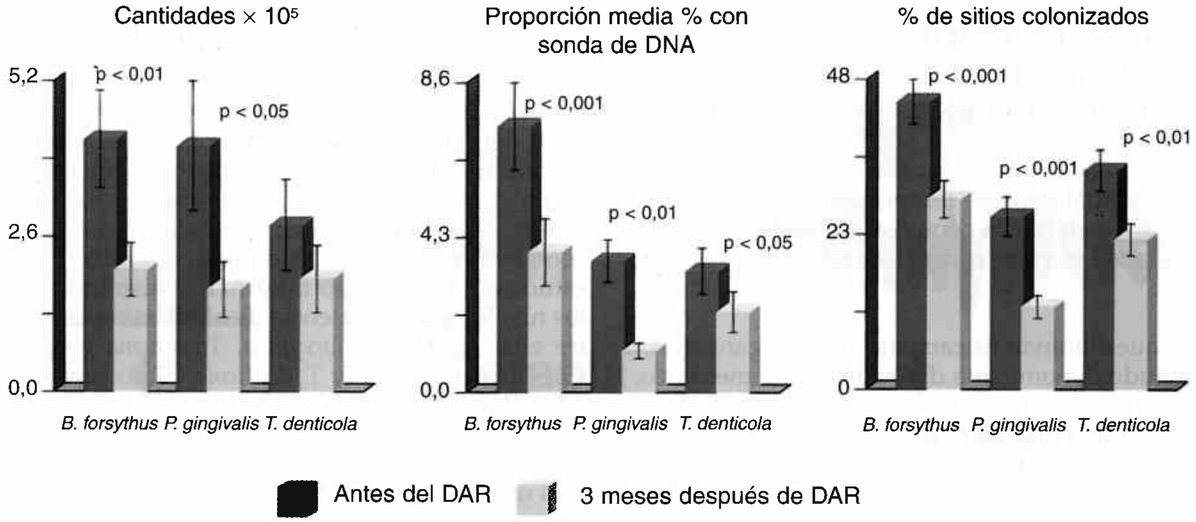


Fig. 26-2. Gráficos de barras de la cantidad media (× 10^5 ± EEM) (panel izquierdo), proporciones medias (± EEM) (panel medio) y porcentaje medio de sitios colonizados (± EEM) (panel de la derecha), antes del destartraje y alisado radicular (DAR) y tres meses después de éste, para especies del complejo rojo en 71 sujetos (N de muestras = 3.546). La barra roja de cada par resume los valores previos al tratamiento y la barra amarilla, los valores después del tratamiento. La significación de las diferencias en recuentos medios, prevalencia y porcentaje de sitios colonizados entre pretratamiento y postratamiento se determinó usando la prueba de Wilcoxon de rangos signados después de ajustes para comparaciones múltiples (Socransky y col., 1991). EEM: error estándar medio.

te a que puede haber cambiado el ambiente que presentaron los tejidos en curación.

Pocos estudios evaluaron el efecto de la cirugía periodontal sobre la composición de la microbiota subgingival. Rosenberg y col. (1984) usaron microscopia de campo oscuro para examinar la composición de la microbiota subgingival después de un procedimiento que incluyó curetaje de colgajo abierto, con algo de recontorneado del hueso y reubicación apical del colgajo. Después de la cirugía, la proporción de espiroquetas y de bacilos con motilidad se redujo, mientras que aumentó la proporción

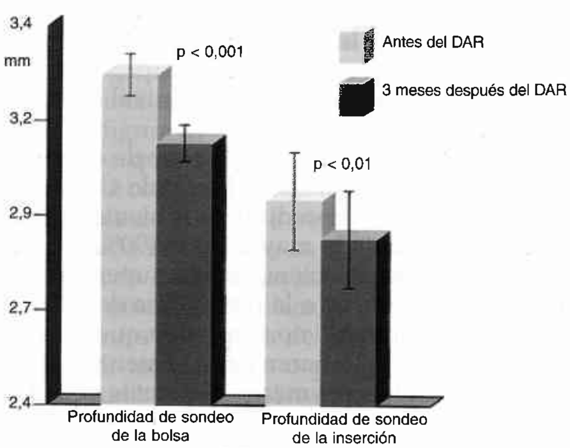


Fig. 26-3. Gráfico de barras de la profundidad media de las bolsas y del nivel de inserción (± EEM) en la instancia basal y tres meses después del destartraje y alisado radicular (DAR) (N de sujetos = 71). La significación de las diferencias entre visitas del pretratamiento y del postratamiento se determinó usando la prueba de Wilcoxon de rangos signados. Nótese que el eje *y* no comienza en 0. EEM: error estándar medio.

de cocos. Rawlinson y col. (1995) usaron técnicas de cultivo para examinar los efectos de una cirugía de colgajo de Widman modificado o del DAR sobre la microbiota de las bolsas periodontales. *P. intermedia* resultó reducida a los 3 y a los 6 meses, pero empezó a aumentar un año después del tratamiento. En general, las especies gramnegativas no fueron afectadas de manera significativa por el DAR, pero fueron casi erradicadas en pacientes tratados quirúrgicamente durante el año del estudio. Mombelli y col. (1995) realizaron un estudio similar usando técnicas de cultivo, en los cuales monitorizaron los niveles de especies microbianas en muestras de placa durante un año de postratamiento. Observaron una reducción del total de bacterias anaerobias viables, junto con una disminución de las especies de bacilos gramnegativos. La cantidad de *P. gingivalis*, especies de *Fusobacterium* y *Campylobacter rectus* era menor, mientras que las especies de *Capnocytophaga* y *Actinomyces odontolyticus* se detectaron en mayor cantidad en el examen al año del tratamiento. Hace poco se realizó un estudio similar en el Instituto Forsyth y las conclusiones fueron en esencia las mismas que las de los estudios de Rawlinson y Mombelli. Dieciocho pacientes con periodontitis crónica recibieron inicialmente DAR, seguido a los 3 meses por cirugía de colgajo reubicado apicalmente en sitios con profundidad de sondeo de la bolsa (PSB) > 5 mm. Los sujetos fueron controlados clínica y microbiológicamente al comienzo (B: datos basales), 3 meses después del DAR (0) y a los 3, 6 y 12 meses del posoperatorio. Se examinaron muestras de la placa subgingival usando hibridación de DNA-damero de DNA. El tratamiento dio por resultado la disminución de los recuentos medios de *B. forsythus, P. gingivalis* y *T.*

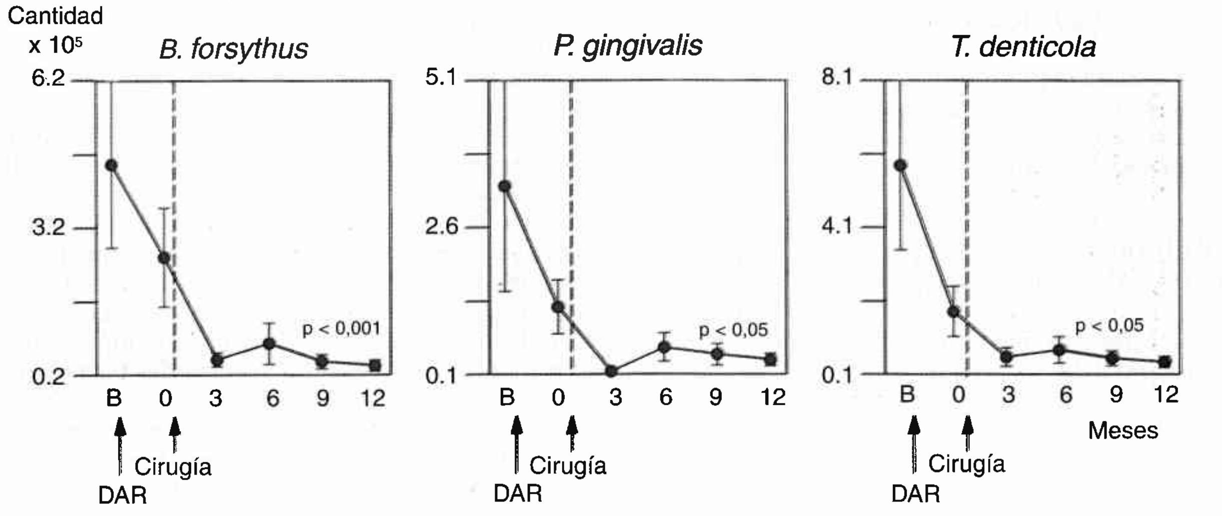


Fig. 26-4. Graficación (*ploteo*) de la cantidad media (× 10^5 ± EEM) de especies del complejo rojo, *B. forsythus, P. gingivalis*, y *T. denticola* en la instancia basal (B), 3 meses después del destartraje y alisado radicular (DAR) (0 en el eje *x*) y a los 3, 6, 9 y 12 meses después de cirugía con colgajo reubicado apicalmente. Dieciocho pacientes con periodontitis crónica fueron monitorizados clínicamente y se obtuvieron muestras microbiológicas en la instancia basal (B). Luego los pacientes recibieron DAR e instrucción para el autocuidado hogareño correcto. Tres meses después del DAR, los sujetos fueron controlados de nuevo, clínica y microbiológicamente (momento 0), para determinar el efecto del DAR sobre los parámetros clínicos y microbiológicos y qué áreas de la boca requerían cirugía periodontal. El monitoreo en el momento 0 sirvió también para suministrar los valores iniciales para la fase quirúrgica del tratamiento. Después los sujetos recibieron cirugía de colgajo reubicado apicalmente en los sitios con profundidad de sondeo de bolsas (PSB > 5 mm). Los sujetos recibieron nuevo monitoreo clínico y microbiológico a los 3, 6, 9 y 12 meses ulteriores a la fase de tratamiento quirúrgico. Las líneas verticales interrumpidas indican el momento de la cirugía periodontal. La significación de las diferencias en el transcurso del tiempo se determinó usando la prueba de Quade y ajustada para comparaciones múltiples (Socransky y col., 1991). EEM: error estándar medio.

denticola, entre otras especies (fig. 26-4), como también del complejo naranja (Socransky y col., 1998). Las modificaciones clínicas en los sitios tratados quirúrgicamente se ilustran en la figura 26-5. Hubo una disminución significativa del porcentaje de sitios que mostraban enrojecimiento de la encía, sangrado durante el sondeo, supuración y también un descenso importante de la PSB media. Parece pro-

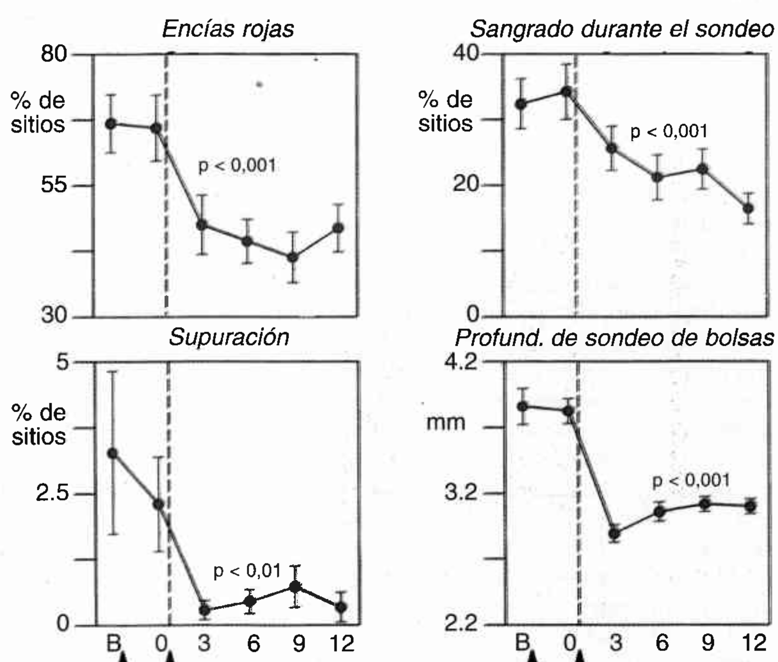


Fig. 26-5. Graficación de las modificaciones en los parámetros clínicos en sitios tratados quirúrgicamente, desde la instancia basal (B) hasta 3 meses después del destartraje y alisado radicular (DAR) (0 en el eje *x*) y a los 3, 6, 9 y 12 meses después de la cirugía con colgajo reubicado apicalmente. El diseño experimental se describió en la figura 26-4. Los círculos representan los valores medios y las líneas por encima y debajo de ellos, el error estándar medio. Los valores para cada parámetro se midieron en todos los sitios tratados quirúrgicamente en cada uno de los sujetos, promediado para el mismo sujeto y luego promediado transversalmente entre sujetos para cada momento del estudio. Las líneas verticales interrumpidas indican el momento de la cirugía periodontal. La significación de las diferencias en el transcurso del tiempo se determinó usando la prueba de Quade.

bable que la disminución de la PSB llevara a una reducción de los niveles de especies patógenas y esta reducción diera por resultado un mejor estado clínico, evidenciado por cambios en la inflamación gingival y la reducción continuada de la PSB en el transcurso del tiempo.

Antibióticos en el tratamiento de las infecciones periodontales

Como las enfermedades periodontales son infecciones, no debe sorprender que los antibióticos hayan sido y sigan siendo usados para su tratamiento. En vistas de la discusión acerca de la creciente resistencia a los antibióticos que ocurre en los microorganismos que crecen en biopelículas, así como sobre la dificultad de algunos antibióticos para penetrar con eficacia en ellas, cabe cuestionarse respecto del uso de estos fármacos en el tratamiento de las enfermedades periodontales.

Empero, los antibióticos se usaron con éxito como auxiliares en el tratamiento de la periodontitis (Lindhe y col., 1983b; Joyston-Bechal y col., 1984a,b; Loesche y col., 1984, 1987, 1991, 1992, 1996; van Oosten y col., 1987; Asikainen, 1989; Hull y col., 1989: Jenkins y col., 1989; Soder y col., 1990; Eisenberg y col., 1991; Paquette y col., 1992; Haffajee y col., 1995; van Winkelhoff y col., 1996; Noyan y col., 1997). Las expectativas que se pueden tener sobre los resultados del tratamiento con un antibiótico de administración sistémica varían ampliamente. Por una parte, la expectativa puede ser que el agente mate todas las especies sensibles y deje surgir especies que se espera sean compatibles con el huésped. Por otra parte, como se deduce de la discusión incluida en el capítulo 4, se puede especular que el antibiótico no ejerce casi ningún efecto sobre los microorganismos que crecen en las biopelículas. La "verdad" se halla en algún punto entre estos dos extremos. Los antibióticos de administración sistémica tienen algunos efectos sobre la microbiota subgingival, pero no suelen eliminar por completo las especies bacterianas sensibles al antibiótico administrado.

El uso correcto de antibióticos en el tratamiento de las enfermedades periodontales se trató con mayor detalle en el capítulo 23. Aquí se describen los efectos de estos fármacos sobre la composición de la microbiota subgingival. El estudio que se analiza a continuación provee ejemplos de dos antibióticos sistémicos de uso común, amoxicilina y metronidazol, empleados como coadyuvantes del DAR (Feres y col., 2001). Después del monitoreo clínico y muestreo iniciales, 17 sujetos con periodontitis crónica recibieron DAR en toda la boca. Luego, se los asignó aleatoriamente al grupo tratamiento y recibieron amoxicilina por vía sistémica (500 mg tres veces por día) o metronidazol por vía sistémica (250 mg tres veces por día) durante 14 días. Después del tratamiento se efectuó monitoreo clínico y muestreo bacteriano a los 3, 6 y 12 meses. Adicionalmente se tomaron muestras de la placa subgingival, de pares de dientes posteriores elegidos al azar durante la administración de antibiótico y también a los 3, 7 y 14 días después de terminada la antibioticoterapia, para determinar la resistencia a los antibióticos de los gérmenes aislados. Ambos tratamientos produjeron una mejoría significativa de los parámetros clínicos (fig. 26-6). En las figuras 26-7 y 26-8 se presentan los conteos de las especies del complejo rojo, en el momento inicial y a los 3, 6 y 12 meses en los dos grupos de tratamiento. La amoxicilina y el metronidazol produjeron reducciones significativas en el recuento de muchas de las especies bacterianas, sobre todo en los complejos rojo y naranja. En forma más notoria en los sujetos tratados con metronidazol, la reducción en el conteo de especies del complejo rojo fue particularmente marcada y la reducción inicial se mantuvo hasta los 12 meses.

En la figura 26-9 se presenta la proporción de microorganismos resistentes a ambos antibióticos antes, durante y después de su administración. Más de la mitad de los microorganismos cultivables eran resistentes al metronidazol en el punto inicial. Esta cifra aumentó hasta alrededor del 81% durante la administración de metronidazol y disminuyó hasta los niveles basales a los 90 días. Solo un 0,5% de los gérmenes aislados eran resistentes a la amoxicilina en el punto inicial. La proporción de resistentes creció hasta alrededor del 41% al concluir la administración de amoxicilina y declinó hasta cerca de los niveles basales a los 90 días. De esto se infiere que el 19% de los microorganismos de las biopelículas eran sensibles al metronidazol y el 59% eran sensibles a la amoxicilina, incluso cuando los sujetos tomaron el fármaco prescripto durante 14 días. Estas cifras confirman la protección provista a los microorganismos en las biopelículas, tema analizado en el capítulo 4. Los datos sobre recuento microbiano y resistencia a los antibióticos hacen pensar en la posibilidad de que la antibioticoterapia sistémica puede haber afectado principalmente a los microorganismos de la biopelícula asociada con células epiteliales y con las células adyacentes adheridas laxamente. Estos microorganismos serían los más accesibles a los fármacos administrados, en parte por su proximidad a los tejidos del huésped y en parte por tener un glucocálix menos desarrollado. Así, resulta razonable que los microorganismos de esta área se redujeran a niveles muy bajos. Sin embargo, las mismas especies también podrían haber sido residentes en biopelículas asociadas con el diente, aunque en niveles mucho más bajos. Las especies residentes en biopelículas asociadas con dientes podrían haber sido más resistentes a los antibióticos a causa de los mecanismos descritos en el capítulo 4 y, por consiguiente, se perpetuó el potencial para el nuevo crecimiento desde esta fuente.

Los datos del estudio recién delineado indican que los antibióticos administrados por vía sistémica afectan a los microorganismos situados dentro de biopelículas. Muchas de las especies estudiadas estuvieron reducidas significativamente en su canti-

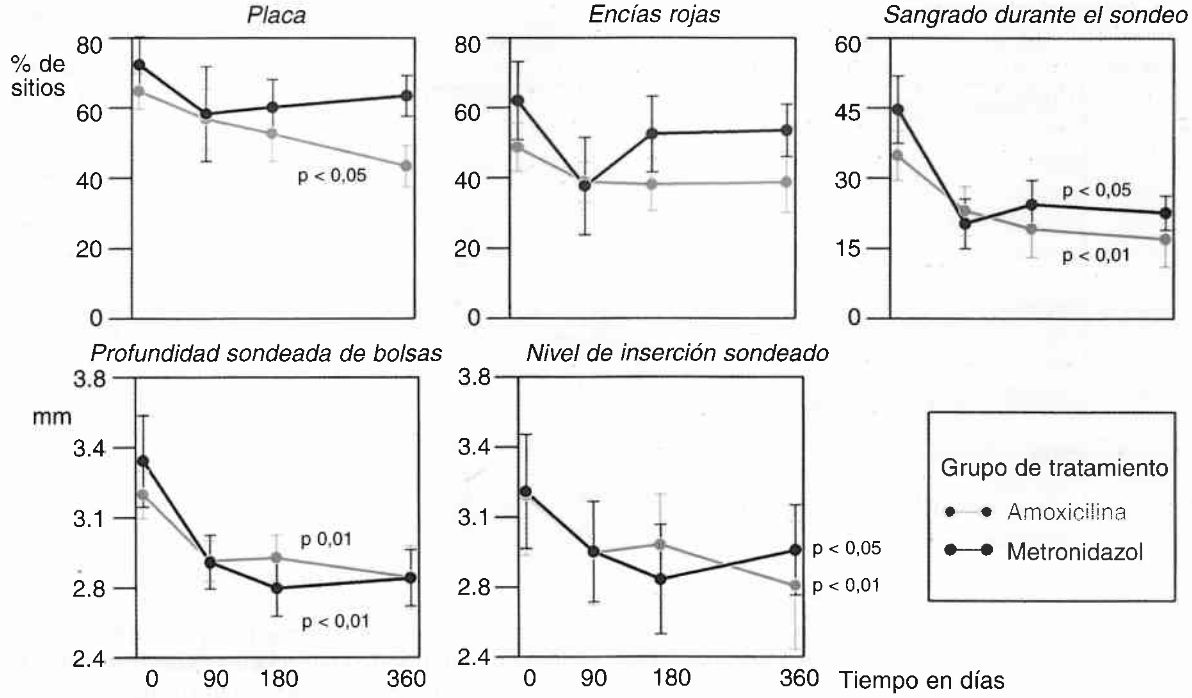


Fig. 26-6. Graficación de los valores medios de toda la boca (± EEM) para parámetros clínicos en la instancia basal y a los 90, 180 y 360 días, en sujetos tratados con destartraje y alisado radicular (DAR) y metronidazol o con DAR y amoxicilina. Los círculos representan los valores medios y las líneas por encima y por debajo de ellos representan el error estándar medio. Los valores para cada parámetro se midieron hasta en 168 sitios en cada sujeto, promediados para el mismo sujeto y transversalmente entre sujetos en cada grupo de tratamiento para cada momento del estudio. La significación de las diferencias en el transcurso del tiempo se determinó mediante la prueba de Quade. EEM: error estándar medio.

dad hasta un año después del tratamiento inicial, aunque ninguna de ellas fue eliminada. También quedó claro que los dos fármacos poseen efectos diferentes sobre la microbiota subgingival. Aun cuando ambos redujeron el complejo rojo, al menos al principio, el metronidazol pareció ejercer efectos más pronunciados y prolongados. Además, la amoxicilina produjo una reducción significativa de la proporción de especies de *Actinomyces*, con aumento simultáneo de la proporción de especies del complejo amarillo. Este efecto potencialmente indeseable no se observó en los sujetos tratados con metronidazol. También se observó, dentro de las limitaciones del estudio, que el uso a corto plazo de estos dos fármacos no afecta la proporción de especies resistentes a los antibióticos a largo plazo.

El efecto de un antibiótico puede ir más allá de sus efectos directos sobre una especie dada. Por

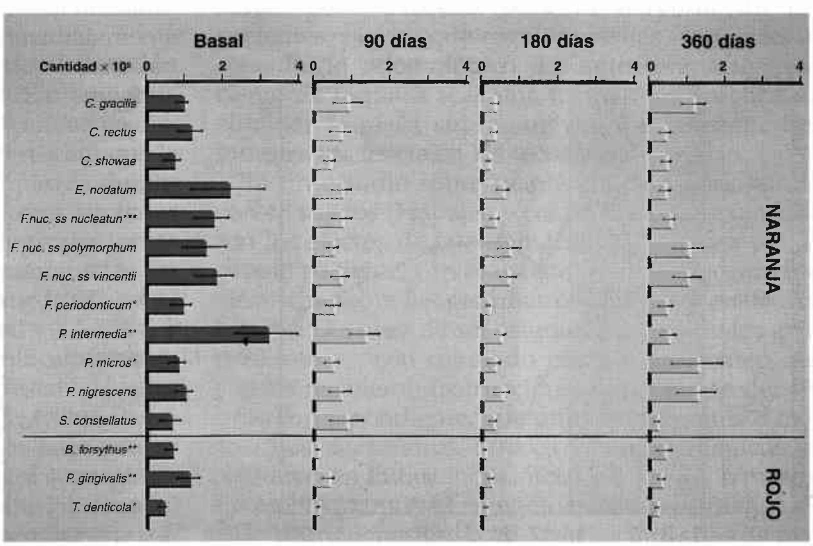


Fig. 26-7. Gráfico de barras de la cantidad media (× 10^5 ± EEM) de microorganismos de especies de los complejos rojo y naranja en la instancia basal y a los 90, 180 y 360 días para los sujetos tratados con amoxicilina. Los niveles medios de cada especie se computaron para cada sujeto y luego se promediaron transversalmente entre sujetos en cada momento del estudio. La significación de las diferencias en el transcurso del tiempo se comprobó mediante la prueba de Quade (*$p < 0,05$, **$p < 0,01$, ***$p < 0,001$). Siete de las quince especies se redujeron significativamente. EEM: error estándar medio.

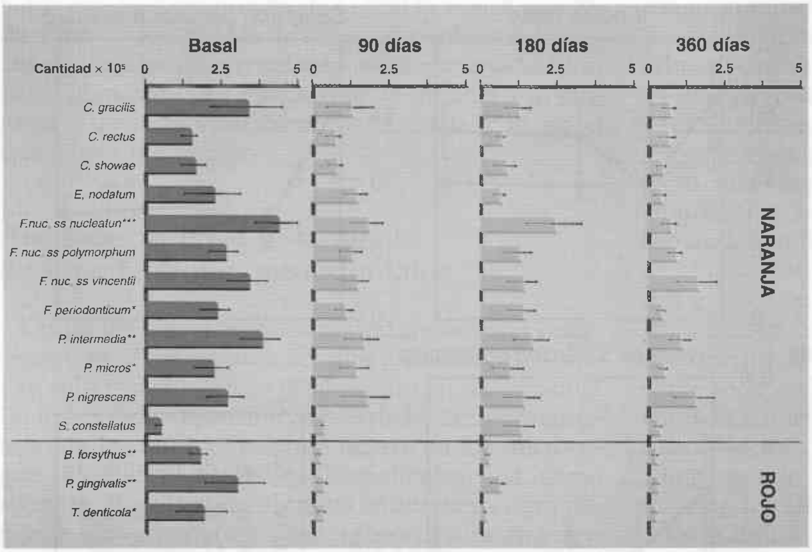


Fig. 26-8. Gráfico de barras de la cantidad media (× 10 ± EEM) de especies de los complejos rojo y naranja en la instancia basal y a los 90, 180 y 360 días, para sujetos tratados con metronidazol. La presentación de los datos y las pruebas de significación fueron similares a las descritas en la figura 26-7. Nueve de las quince especies se redujeron significativamente. EEM: error estándar medio.

ejemplo, se halló que tres meses después de la administración de metronidazol, el *recuento* de especies de *Actinomyces* estaba reducido. Estas especies no son sensibles al metronidazol, lo que sugiere que esta reducción se debió a una disminución de otras especies bacterianas que afectó el estado inflamatorio del hábitat, lo cual a su vez redujo los niveles de todas las especies colonizadoras (Ramberg y col., 1994, 1995).

Tratamientos que afectan el ambiente microbiano: eliminación de la placa supragingival

Que las bacterias pueden afectar a los tejidos que colonizan está bien reconocido, pero no lo está tanto el hecho de que el ambiente de las bacterias ejerce efectos mayores sobre su crecimiento y actividad. En ecología microbiana es axiomático que las especies colonizadoras afectan el ambiente en el cual viven (hábitat) y que éste afecta a los microorganismos colonizadores. Éste es claramente el caso del medio ambiente bucal, donde las especies tiene tropismos tisulares específicos y donde determinadas especies florecen sobre unas superficies y otras lo hacen en localizaciones diferentes. La bolsa subgingival es notoriamente un ambiente en el cual muchas especies prosperan, entre las que se incluyen las de los complejos rojo y naranja (cap. 4). Este hábitat provee un ambiente propicio para su multiplicación y, quizá, para su capacidad de mediar en la destrucción de los tejidos. Si se altera el ambiente que circunda a la microbiota subgingival es probable que se produzcan cambios en la cantidad, la proporción y la prevalencia de las especies. Los dos principales factores ambientales que repercuten sobre la placa subgingival son los tejidos de la bolsa periodontal y la placa supragingival. Las alteraciones en cualquiera de estos factores posiblemente lleven a cambios en la composición de la microbiota subingival. Durante mucho tiempo se reconoció que la eliminación minuciosa de la placa supragingival lleva al mejoramiento de los parámetros asociados con la inflamación gingival.

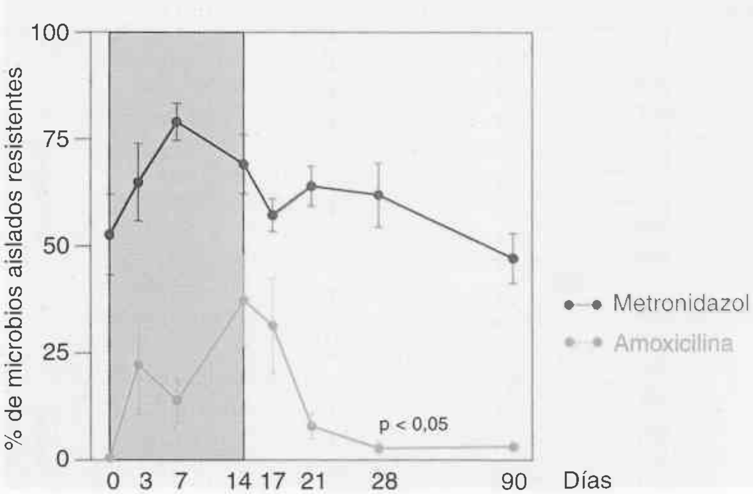
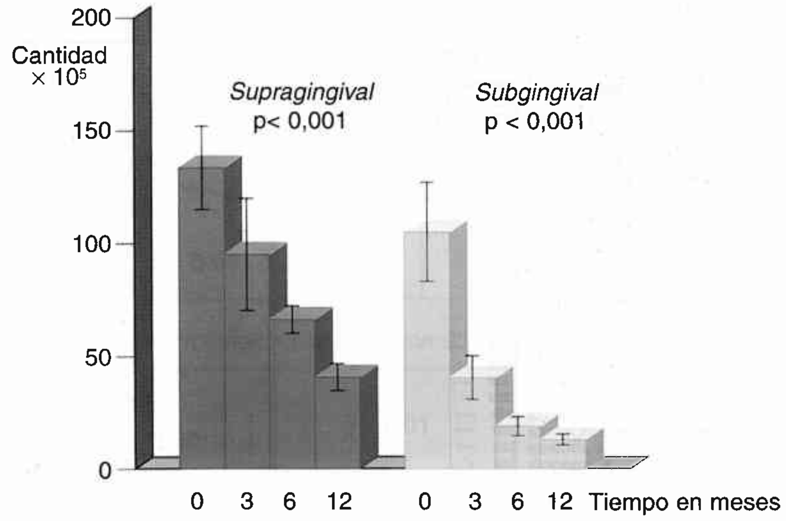


Fig. 26-9. Porcentaje de microorganismos aislados, resistentes a la amoxicilina y el metronidazol, en muestras de placa de sujetos que recibieron estos medicamentos. Las muestras se cultivaron en placas de Petri con agar sangre enriquecido con 2 μg/mL de metronidazol o con 2 μg/mL de amoxicilina, respectivamente. Las colonias fueron contadas a los 7 días. Los datos se promediaron en cada sujeto y en cada instancia temporal y luego transversalmente entre sujetos por separado en los dos grupos. Los círculos representan la media y las líneas por encima y por debajo de éstos, el error estándar medio. El área sombreada representa el período de administración del antibiótico en los sujetos de prueba (probandos). Las diferencias significativas en el porcentaje de microorganismos resistentes en el transcurso del tiempo se determinaron con la prueba de Quade.

Fig. 26-10. Recuento total medio con sonda de DNA (× 10^5 ± EEM) en muestras de placa supragingival y subgingival tomadas en la instancia basal y a los 3, 6 y 12 meses. Entre el momento inicial y los 3 meses del estudio se realizó un control profesional semanal de la placa supragingival. Se computó la media de los recuentos para cada sujeto en cada visita y luego se promediaron los valores entre los 18 sujetos en cada momento del estudio. Las líneas delgadas indican el EEM. La significación de las diferencias se determinó mediante la prueba de Quade. EEM: error estándar medio.



Los profesionales han urgido a los pacientes, y continúan haciéndolo, para que eliminen con cuidado y regularidad los depósitos supragingivales. Algo menos apreciado es el efecto de la eliminación regular de la placa supragingival sobre la composición de la placa subgingival. Algunos estudios propusieron que la eliminación de la placa supragingival puede reducir los patógenos periodontales potenciales (Tabita y col., 1981; Smulow y col., 1983; Dahlen y col., 1992; Al-Yahfoufi y col., 1995; Hellstrom y col., 1996). Estos efectos se examinaron adicionalmente en un estudio con 18 sujetos con periodontitis crónica incluidos en un programa de mantenimiento periodontal (Ximenez-Fyvie y col., 2000). Después de los exámenes clínicos y microbiológicos iniciales, los sujetos recibieron DAR en toda la boca, seguido de eliminación profesional de la placa supragingival cada semana durante tres meses. Los sujetos realizaron autocuidado hogareño mejorado durante los 12 meses del estudio y se los controló a los 3, 6 y 12 meses, instancias en que recibieron también raspado subgingival de mantenimiento. En la figura 26-10 se muestran los valores totales medios de placa supragingival y subgingival en el punto inicial y a los 3, 6 y 12 meses. El conteo total de ambos tipos de placa disminuyó significativamente a los 3 meses, inmediatamente después de la conclusión de la fase de eliminación profesional de la placa supragingival. Sin embargo, resultó interesante que estos valores siguieron en disminución en las visitas de los 6 y 12 meses, aunque la limpieza profesional no había sido empleada durante 3 y 9 meses, respectivamente. Hallazgos similares se observaron en las muestras supragingivales y subgingivales respecto de las 40 especies examinadas. En la figura 26-11 se presenta el recuento medio de las 40 especies examinadas en el punto inicial y a los 3, 6 y 12 meses; 34 especies se redujeron significativamente en el transcurso del tiempo. Entre ellas estaban incluidos patógenos periodontales como *B. forsythus*, *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans*. Esto hace pensar que la eliminación minuciosa de la placa supragingival después de la terapia periodontal inicial, como el destartraje y alisado radicular, puede generar una microbiota notoriamente similar a la observada en estado de salud periodontal.

La eliminación minuciosa y repetida de la placa supragingival no solo reduce la cantidad de patógenos subgingivales, sino que tiene efectos clínicos claramente beneficiosos. Este procedimiento es esencial para la obtención de un resultado exitoso y predecible después de la cirugía periodontal (Lindhe y Nyman, 1975; Nyman y col., 1975; Rosling y col., 1975b; Axelsson y Lindhe, 1981; Lindhe y col., 1982; Westfelt y col., 1985) y para la regeneración del hueso en bolsas infraóseas (Rosling y col., 1976a). Asimismo, en niños la limpieza dental profesional repetida cada dos meses redujo la placa dental, la gingivitis y las caries (Axelsson y Lindhe, 1974; Axelsson y col., 1976), mientras que programas similares tuvieron resultados comparables en adultos (Axelsson y Lindhe, 1978, 1981).

Los estudios mencionados demostraron que la eliminación profesional repetida de la placa supragingival tiene efectos beneficiosos notables en cuanto a la alteración de la composición de la microbiota subgingival y el estado clínico del paciente. Sin embargo, la eliminación repetida de la placa puede resultar poco práctica para la mayoría de los pacientes, puesto que requiere visitas frecuentes al consultorio odontológico. La autoeliminación eficiente de la placa será una forma más práctica de eliminar la placa supragingival si el paciente demuestra eficiencia en las técnicas empleadas.

En un estudio sobre mantenimiento periodontal con 48 sujetos (Haffajee y col., 2001a,b) se examinaron los efectos de la eliminación de la placa por el propio paciente, con el uso de cepillos mecánicos o eléctricos sobre los parámetros clínicos y microbiológicos. Después de ser asignados a uno de los grupos, esto es, con cepillado manual o eléctrico, los sujetos recibieron instrucciones sobre el uso del cepillo correspondiente, que utilizaron durante 6 meses. Los parámetros clínicos y microbiológicos se midieron en la instancia inicial y a los 3 y 6 meses. En ambos grupos, el recuento bacteriano total se redujo de manera significativa en las muestras de pla-

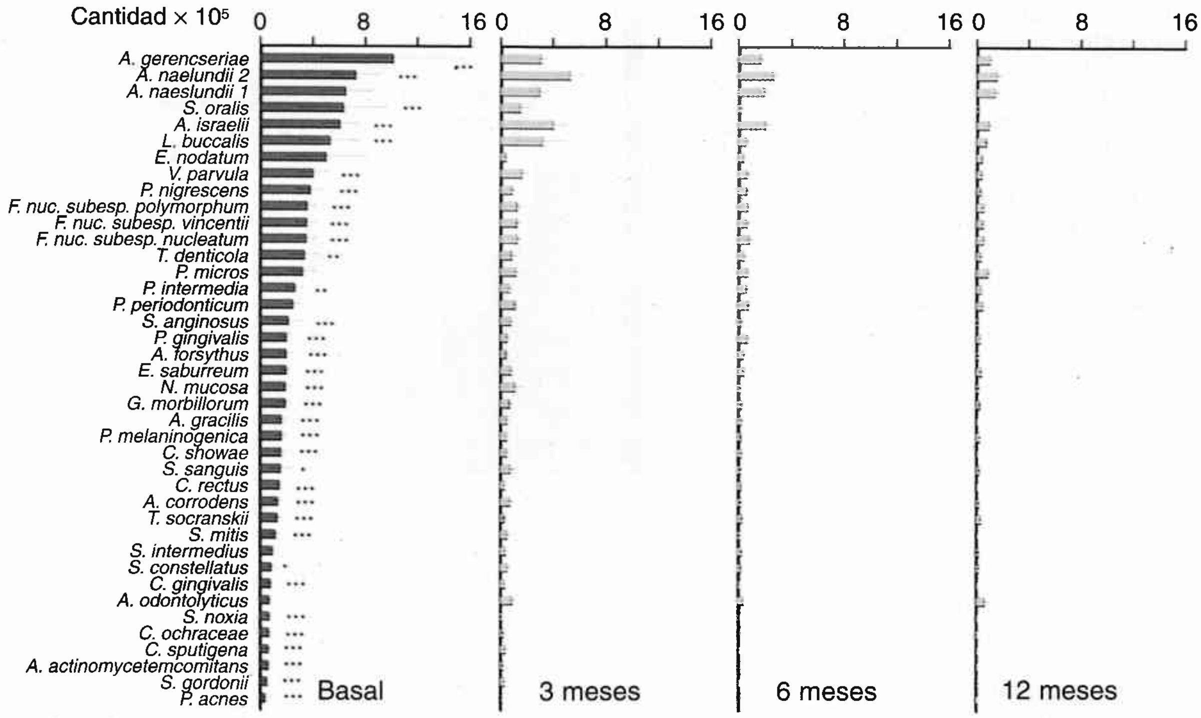


Fig. 26-11. Gráficos de barras del recuento medio (×10⁵ ± EEM) de las 40 especies estudiadas en muestras de placa subgingival obtenidas en la instancia inicial y a los 3, 6 y 12 meses. Entre la instancia basal y los tres meses se realizó el control profesional semanal de la placa supragingival. Se computaron los recuentos medios para cada sujeto en cada visita y luego se promediaron los valores transversalmente entre los 18 sujetos en cada instancia temporal del estudio. La significación de las diferencias en el transcurso del tiempo se determinó mediante la prueba de Quade. *$p < 0{,}05$, **$p < 0{,}01$, ***$p < 0{,}001$ después de los ajustes para comparaciones múltiples. EEM: error estándar medio.

ca subgingival (fig. 26-12). Además, casi todas las 18 especies de prueba examinadas se redujeron en número y prevalencia en muestras de la placa subgingival. La disminución de microorganismos se acompañó por mejoras en los parámetros clínicos. Los cepillos manuales y los eléctricos redujeron significativamente la PSB, el índice de placa y el sangrado durante el sondeo (SDS), en tanto que el cepillo eléctrico también redujo en gran medida el índice gingival medio y la profundidad de sondeo de la inserción (fig. 26-13). A pesar de que los beneficios de la eliminación profesional repetida de la placa supragingival pueden ser superiores, estos datos sugieren que el control de la placa cuidadoso y autoejecutado es beneficioso para el paciente en función de la reducción de las especies subgingivales y el mejoramiento del estado clínico.

Para el control de enfermedades infecciosas suelen emplearse dos tipos de procedimientos. El primero consiste en controlar el nivel del microorganismo en el ambiente, por lo general con procedimientos de "saneamiento". El segundo consiste en apuntar al microorganismo en un huésped infectado que presenta la enfermedad. En sentido poblacional, el pri-

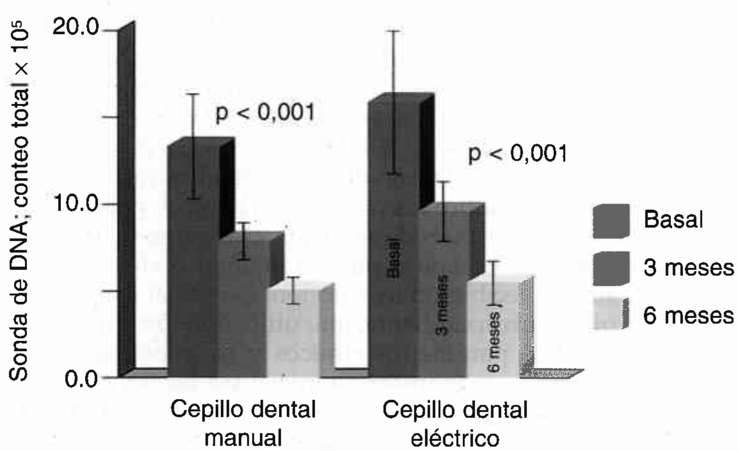


Fig. 26-12. Gráficos de barras de los recuentos medios con sonda de DNA (×10⁵ ± EEM) de muestras de placa subgingival en la instancia basal y a los 3 y 6 meses, en sujetos que usaron cepillo dental manual o eléctrico. Las barras indican las medias y las líneas delgadas el EEM. Se computaron recuentos totales en cada sitio y se promediaron para cada sujeto y cada vez. La significación de las diferencias se determinó usando la prueba de Quade. EEM: error estándar medio.

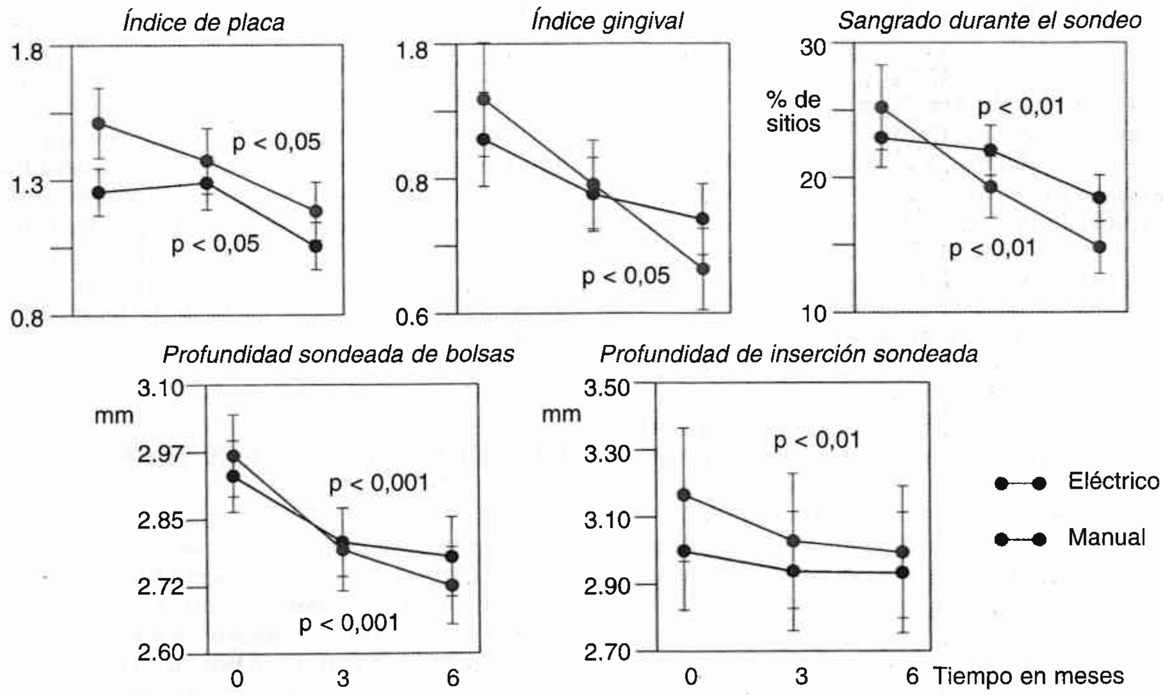


Fig. 26-13. Graficación de los valores medios para toda la boca (± EEM) de los parámetros clínicos en la instancia basal y a los 3 y 6 meses, para sujetos de los grupos que usaron cepillo dental manual o eléctrico. Los círculos representan los valores medios y las líneas delgadas por encima y por debajo, el error estándar medio. Se midieron los valores para cada parámetro hasta en 168 sitios en cada sujeto, promediados para un mismo sujeto y luego promediados transversalmente entre sujetos de cada uno de los grupos de cepillado, para cada instancia temporal del estudio. La significación de las diferencias en el transcurso del tiempo se determinó mediante la prueba de Quade.

mero de éstos sería el más importante, por cuanto las enfermedades epidémicas se redujeron de modo notable en los países desarrollados con las mejoras en los sistemas cloacales, el suministro de agua potable, la manipulación de alimentos, etc. El control de la placa supragingival puede considerarse un procedimiento de "saneamiento" que reduce los niveles de especies potencialmente patógenas que colonizan al individuo y la comunidad. En sí misma, esta reducción en el reservorio de microorganismos potencialmente patógenos es de gran importancia para disminuir el riesgo de enfermedad nueva o recurrente en las personas infectadas. Sin embargo, la eliminación de la placa supragingival tiene el beneficio adicional de que afecta la cantidad y la composición de la microbiota subgingival. La eliminación de la biopelícula en el área supragingival afecta claramente la composición de la placa subgingival en esa misma superficie. Esto puede deberse al efecto directo de los colonizadores supragingivales sobre los microorganismos subgingivales o a un efecto sobre los tejidos periodontales adyacentes que puede producir una reducción de las especies subgingivales. Es probable que el efecto se deba a ambos fenómenos. Los microorganismos supragingivales y también los tejidos periodontales adyacentes proporcionan nutrientes y ambiente fisicoquímico favorable para la proliferación de especies subgingivales. La eliminación de los colonizadores supragingivales reduce esta fuente, mientras que la menor inflamación y la función de barrera mejorada disminuyen una segunda fuente de suministros para la proliferación (Ramberg y col., 1994, 1995). En esencia, la cantidad de biopelícula subgingival decrece porque los requerimientos esenciales para el crecimiento cesan o disminuyen. La alteración del hábitat puede ser uno de los mecanismos más importantes para el control a largo plazo de los patógenos subgingivales. Si los esfuerzos de tratamiento o de prevención disminuyen la disponibilidad de nutrientes y mantienen la función de barrera del epitelio, la cantidad de microorganismos en el ambiente subgingival disminuirá, al igual que la proporción de gérmenes patógenos. Además, la reducción de los reservorios de especies patógenas mediante su eliminación sistemática de las superficies dentales, quizás acompañada por la supresión en las superficies de los tejidos blandos, debería producir estabilidad a largo plazo en la mayoría de los pacientes con afección periodontal. De modo similar, la alteración del hábitat mediante la reducción de las bolsas, sea por DAR o por cirugía, también afecta la composición de la microbiota subgingival y con ello el riesgo de progresión de la enfermedad periodontal.

Terapias antimicrobianas combinadas

Se demostró la eficacia de terapias combinadas para el tratamiento de varias infecciones de impor-

tancia médica. Por ejemplo, en el tratamiento de infecciones por HIV, suelen emplearse dos o tres medicamentos y los resultados son mejores que con la monoterapia usada anteriormente. El tratamiento de úlceras gástricas causadas por *Helicobacter pylori* se lleva a cabo del mejor modo con el uso combinado de dos o tres medicamentos, como metronidazol más amoxicilina y un bloqueante de la bomba de protones. La combinación de amoxicilina y metronidazol administrados por vía sistémica ha sido bastante eficaz para el tratamiento de algunas infecciones periodontales (van Winkelhoff y col., 1989, 1992; Pavicic y col., 1994; Berglundh y col., 1998; Winkel y col., 1998, 2001, Rudiger y col., 1999). Por ejemplo, este tratamiento en combinación con destartraje y alisado radicular redujo significativamente la detección de *A. actinomycetemcomitans* en sujetos con periodontitis del adulto (Pavicic y col., 1994), periodontitis juvenil localizada, periodontitis rápidamente progresiva y periodontitis contumaz asociada con *A. actinomycetemcomitans* (van Winkelhoff y col., 1989, 1992). Otros estudios demostraron que la combinación de estos dos medicamentos también fue eficaz para controlar los niveles de otros patógenos, como *P. gingivalis. B. forsythus* y *P. intermedia* (Pavicic y col., 1994; Winkel y col., 1997, 1998, 2001; Berglundh y col., 1998; Lopez y Gamonal, 1998; Rudiger y col., 1999).

Efectos a largo plazo de la terapia antimicrobiana

Las secciones precedentes se centraron en los efectos de diferentes terapias periodontales, aisladas o en combinación, sobre los parámetros clínicos y microbiológicos de las enfermedades periodontales. La mayor parte de los estudios citados fueron de término relativamente breve, entre 3 meses y 1-2 años. Los estudios dejaron sin respuesta la pregunta: ¿cuáles son los efectos de los diversos tratamientos a largo plazo? Se publicó recién una serie de estudios a largo plazo de la Universidad de Gotenburgo, en los que se controlaron los efectos de diversos procedimientos terapéuticos en gran cantidad de sujetos y en períodos superiores a 13 años. Estos estudios indicaron que diferentes formas de terapia periodontal seguida de un mantenimiento cuidadoso permiten conservar el hueso alveolar y el nivel de inserción periodontal en pacientes con susceptibilidad normal o elevada para enfermedad periodontal (Rosling y col., 2001). La cirugía periodontal suministró una mejor reducción a largo plazo en la profundidad media de sondeo de las bolsas y en el porcentaje de sujetos que mostraban deterioro de sitios periodontales (Serino y col., 2001b). La terapia auxiliar con antibióticos administrados por vía sistémica, como tetraciclina (Ramberg y col., 2001) o amoxicilina más metronidazol (Serino y col., 2001a), pudo producir beneficios clínicos a corto plazo que parecieron disminuir con el paso del tiempo. No se conoce la naturaleza de las desviaciones de especies microbianas que ocurren en el transcurso del tiempo en estos estudios a largo plazo. Sin embargo, puede especularse que se pudo haber producido una desviación de la microbiota subgingival hacia la que estaba presente antes del tratamiento y que esto pudiera haber sido demorado por la rigurosa eliminación de la placa supragingival, acompañada por instrumentación subgingival periódica. Son necesarios estudios adicionales acerca de alteraciones microbianas a largo plazo como resultado de la terapia periodontal.

Observaciones finales

En la naturaleza existen muchas biopelículas diferentes, algunas de las cuales son útiles (para los seres humanos) mientras que otras se asocian con efectos potencialmente nocivos. La placa dental es una biopelícula natural con potencial para producir enfermedades. La placa dental posee muchas propiedades en común con las biopelículas situadas en otras localizaciones. No obstante, posee ciertas características importantes en función del control de la enfermedad; es fácilmente accesible lo que permite su eliminación directa y la aplicación de sustancias antimicrobianas. Sin embargo, desde el punto de vista microbiológico son muy complejas. Esta complejidad ayuda a asegurar al terapeuta que el tratamiento por lo general lleva al retorno de una placa microbiana relativamente similar, aunque diversa, de la cual se espera que las especies patogénicas hayan quedado reducidas o eliminadas. Si el tratamiento eliminara virtualmente todas las especies o la mayoría de ellas, el potencial de colonización por especies aún más nocivas será muy alto. Por otra parte, la complejidad puede representar dificultades para el terapeuta. La primera es saber cuál de los diversos patógenos potenciales presentes en un individuo es el que le causa la enfermedad. La segunda consiste en que la red provista por la estructura comunitaria de la biopelícula puede ayudar a "rescatar" a una especie suprimida suministrando los factores esenciales necesarios para una rápida recolonización. No obstante, como se expuso en este capítulo y se describe con mayor detalle en otros de este libro, las biopelículas dentales pueden ser alteradas por terapias diversas, con resultados beneficiosos para el paciente. El tratamiento puede afectar directamente a las bacterias por intermedio de la eliminación física y/o sustancias quimioterápicas (fig. 26-14). El tratamiento también puede afectar el hábitat; por ejemplo, eliminando o retirando con minuciosidad la placa supragingival. Como ya se dijo, las bacterias afectan a su hábitat y el hábitat afecta a las bacterias, de modo que la eliminación de bolsas o de placa supragingival provee un ambiente menos favorable para el crecimiento de especies subgingivales, en particular de las aso-

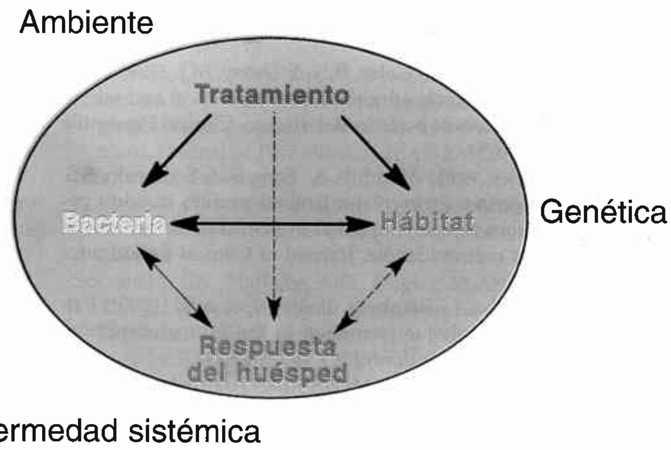


Fig. 26-14. Diagrama representativo del efecto de la terapia sobre las bacterias colonizadoras, el huésped y el hábitat. El tratamiento puede afectar directamente la composición de la placa bacteriana y la respuesta del huésped o alterar el hábitat. Las modificaciones de cualquiera de estos factores pueden repercutir sobre los factores restantes de esta tríada. Los efectos del tratamiento son influidos por el componente genético del sujeto, las influencias ambientales como el tabaquismo y el bienestar sistémico o el estado de salud general del paciente.

ciadas con enfermedad. El tratamiento también puede afectar la respuesta del huésped, posiblemente por medio de una "vacunación" durante los procedimientos de desbridamiento mecánico o por utilización de medicamentos locales o sistémicos, antiinflamatorios o modificadores del huésped. La modificación de la respuesta del huésped afecta el hábitat y también la microbiota colonizadora. Por consiguiente, el terapeuta tiene la posibilidad de afectar las infecciones periodontales en diferentes niveles, aumentando la posibilidad de estabilidad periodontal a largo plazo. En algunos pacientes periodontales pueden ser necesarias terapias combinadas con el fin de controlar la infección mediante diferentes estrategias antimicrobianas.

De manera general puede decirse que los tratamientos actuales no *eliminan* los patógenos periodontales. A menudo reducen la cantidad, quizá la proporción o incluso la prevalencia de especies patógenas por distintos lapsos. Los procedimientos de desbridamiento mecánico parecen esenciales para todo protocolo de tratamiento racional, ya que pueden eliminar directamente la biopelícula que proporciona el principal mecanismo para la supervivencia de las especies bacterianas asociadas con el diente. Las sustancias antimicrobianas afectan a las especies patógenas de la placa subgingival y pueden usarse en forma juiciosa para disminuir la cantidad de esas especies cuando la enfermedad está extendida, es rápidamente progresiva o es resistente a la terapia convencional. En última instancia, el control a largo plazo de especies patógenas reside principalmente en la alteración del hábitat. El control de los patógenos subgingivales puede mejorarse de manera notable si se reduce la placa supragingival y la inflamación gingival que provee nutrientes para las especies patógenas, se disminuye la profundidad de las bolsas periodontales que también albergan reservorios patogénicos y se controlan los hábitos perniciosos, como el de fumar. Estos procedimientos se utilizaron durante años para controlar exitosamente la enfermedad periodontal en la mayoría de los pacientes. Cuando estos procedimientos se demuestran inadecuados, parece probable que la combinación de procedimientos terapéuticos seleccionados con cuidado disminuyan la carga de patógenos hasta niveles tolerados por el huésped.

BIBLIOGRAFÍA

Ali, R.W., Lie, T. & Skaug, N. (1992). Early effects of periodontal therapy on the detection frequency of four putative periodontal pathogens in adults. Journal of Periodontology 63, 540-547.

Al-Yahfoufi, Z., Mombelli, A., Wicki, A. & Lang, N.P. (1995). The effect of plaque control in subjects with shallow pockets and high prevalence of periodontal pathogens. Journal of Clinical Periodontology 22, 78-84.

Asikainen, S. (1989). The efficacy of nitroimidazoles on moderate or deep periodontal pockets. Journal of Dental Research 68,411, abstract 1839.

Axelsson, P. & Lindhe, J. (1974). The effect of a preventive programme on dental plaque, gingivitis and caries in school-children. Results after one and two years. Journal of Clinical Periodontology 1, 126-138.

Axelsson, P. & Lindhe, J. (1978). Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Journal of Clinical Periodontology 5, 133-151.

Axelsson, P. & Lindhe, J. (1981). The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology 8, 281-294.

Axelsson, P., Lindhe, J. & Waseby, J (1976). The effect of various plaque control measures on gingivitis and caries in schoolchildren. Comrmunity Dentistry & Oral Epidemiology 4,232-239.

Berglundh, T., Krok, L., Liljenberg, B., Westfelt, E., Serino, G. & Lindhe, J. (1998). The use of metronidazole and amoxicillin in the treatment of advanced periodontal disease. A prospective, controlled clinical trial. Journal of Clinical Periodontology 25, 354-362.

Dahlen, G., Lindhe, J., Sato, K., Hanamura, H. & Okamoto, H. (1992). The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota in subjects with periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology 19, 802-809.

Darby, I.B., Mooney, J. & Kinane, D.F. (2001). Changes in subgingival microflora and humoral immune response following pe-

Capítulo 27

Terapia mucogingival – Cirugía plástica periodontal

Jan L. Wennström y Giovan P. Pini Prato

Terapia mucogingival es un término general usado para describir procedimientos de tratamiento no quirúrgico y quirúrgico para la corrección de defectos de morfología, posición y/o cantidad de tejidos blandos y de soporte óseo subyacente a dientes e implantes. Conforme con este enunciado, la terapia mucogingival abarca no solo los tratamientos periodontales tradicionales sino también, por ejemplo, un tratamiento ortodóntico.

En la década de 1950 se introdujo un término más específico, *cirugía mucogingival* (Friedman, 1957), definido como "procedimientos quirúrgicos diseñados para preservar la encía, eliminar frenillos o inserciones musculares aberrantes y aumentar la profundidad del vestíbulo". Sin embargo, a menudo la denominación "cirugía mucogingival" se utilizó para describir todos los procedimientos quirúrgicos que involucraban la encía y la mucosa alveolar. Por consiguiente, estas técnicas eran diseñadas no solo para 1) aumentar el ancho de la encía y 2) corregir defectos particulares de los tejidos blandos, considerados procedimientos mucogingivales, sino que también se incluían en este grupo de modalidades de tratamiento periodontal 3) ciertos abordajes para eliminación de las bolsas. Según el *Glossary of Periodontal Terms* (1992), la cirugía mucogingival es el "procedimiento de cirugía plástica destinado a corregir defectos en la morfología, posición y/o cantidad de encía que circunda a los dientes". Miller (1993) afirmó que sería más adecuada la denominación *cirugía plástica periodontal*, puesto que la cirugía mucogingival ha ido más allá del tratamiento tradicional de problemas relacionados con la cantidad de encía y los defectos del tipo de la retracción gingival, para incluir también la corrección de la forma de la cresta y la estética de los tejidos blandos. De este modo, la *cirugía plástica periodontal* puede definirse como "los procedimientos quirúrgicos realizados para prevenir o corregir defectos de tipo anatómico, de desarrollo, traumático o patológico en la encía, la mucosa alveolar o el hueso". (Actas del World Workshop in Periodontics, 1996). Entre los procedimientos de tratamiento que pueden incluirse en esta definición se hallan diversas intervenciones sobre tejidos duros y blandos que intentan producir:

- agrandamiento gingival
- rererecubrimiento de las raíces
- corrección de defectos mucosos en sitios con implantes
- alargamiento de la corona dental
- preservación de la encía en sitios con erupción dental ectópica
- eliminación de frenillos aberrantes
- prevención del colapso de la cresta alveolar asociado con la extracción dental
- acrecentamiento del reborde edéntulo

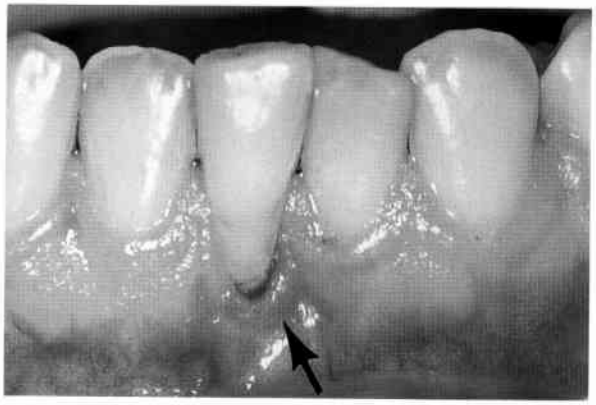


Fig. 27-1. Fotografía clínica de una región de dientes anteroinferiores. La encía en la cara vestibular del diente 41 es angosta y muestra signos más pronunciados de inflamación que las unidades gingivales adyacentes, con una zona gingival más ancha.

En este capítulo se analizan los principales procedimientos para la corrección de los defectos de los tejidos blandos en relación con el diente y con la cresta desdentada, mientras que los procedimientos para aumentación ósea se tratan en los capítulos 38 y 39.

AGRANDAMIENTO GINGIVAL

Una revisión del gran volumen de artículos publicados sobre terapia quirúrgica mucogingival revela que es escasa la fundamentación sustentada por datos científicos para aumentar el ancho de la encía como recurso para promover la salud gingival y mejorar los niveles de inserción. Para justificar la intervención quirúrgica solían usarse como referencia principal impresiones clínicas, informes de casos y datos anecdóticos. Sin embargo, las investigaciones efectuadas durante las últimas décadas permitieron comprender mejor el papel que desempeña la encía en la protección del periodonto propiamente dicho.

Dimensiones gingivales y salud periodontal

Durante muchos años se consideró que la presencia de una zona "adecuada" de encía era fundamental para el mantenimiento de la salud de los tejidos marginales y para la prevención de una pérdida continua de inserción de tejido conectivo (Nabers, 1954; Ochsenbein, 1960; Friedman y Levine, 1964; Carranza y Carraro, 1970; Hall, 1981; Matter, 1982). Los clínicos tenían la "impresión" de que los sitios con una zona angosta de encía (fig. 27-1) a menudo estaban inflamados, mientras que la zona ancha de encía en los dientes vecinos se mantenía sana. El concepto predominante era que una zona de encía estrecha era insuficiente 1) para proteger el periodonto de la lesión causada por las fuerzas de fricción generadas durante la masticación y 2) para disipar la tracción del margen gingival creada por los músculos de la mucosa alveolar adyacente (Friedman, 1957; Ochsenbein, 1960; Friedman y Levine, 1964). Más aún, se creía que una zona "inadecuada" de encía 1) facilitaría la formación de placa subgingival a causa del cierre inapropiado de la bolsa resultante de la movilidad de los tejidos marginales (Friedman, 1962) y 2) favorecería la pérdida de inserción y la retracción de los tejidos blandos por causa de la menor resistencia tisular contra la propagación hacia apical de las lesiones asociadas con la placa (Stern, 1976; Ruben, 1979). También se creía que una encía estrecha en combinación con un surco vestibular poco profundo podría 1) favorecer la acumulación de partículas alimenticias durante la masticación y 2) impedir la ejecución de medidas adecuadas para la higiene bucal (Gottsegen, 1954; Rosenberg, 1960; Corn, 1962; Carranza y Carraro, 1970).

Las opiniones expresadas respecto de qué podría considerarse una dimensión "adecuada" o "suficiente" de encía son diversas. En tanto que algunos autores sostienen que menos de 1 mm de encía puede ser suficiente (Bowers, 1963), otros afirman que la altura apicocoronaria de tejido queratinizado debe superar los 3 mm (Corn,1962). Una tercera categoría de autores tiene un enfoque más biológico y sostiene que una dimensión adecuada de encía es toda dimensión gingival que 1) sea compatible con la salud gingival o 2) prevenga la retracción del margen gingival durante los movimientos de la mucosa alveolar (Friedman, 1962; De Trey y Bernimoulin, 1980).

Uno de los primeros estudios en que se intentó evaluar la significación de la zona gingival para el mantenimiento de la salud periodontal fue el realizado por Lang y Löe (1972), en estudiantes de odontología a quienes se les limpiaron profesionalmente los dientes una vez por día durante seis semanas. Todas las zonas vestibulares y linguales se examinaron para valorar la placa, el estado de la encía y la altura gingival apicoronaria. Los resultados mostraron que, pese a que las superficies dentarias no presentaban placa, todos los sitios con menos de 2 mm de encía exhibían signos clínicos persistentes de inflamación. Como consecuencia de esta observación, los autores sugirieron que 2 mm de encía constituyen una dimensión adecuada para el mantenimiento de la salud gingival. Por otra parte, los hallazgos de investigaciones clínicas controladas por Miyasa-

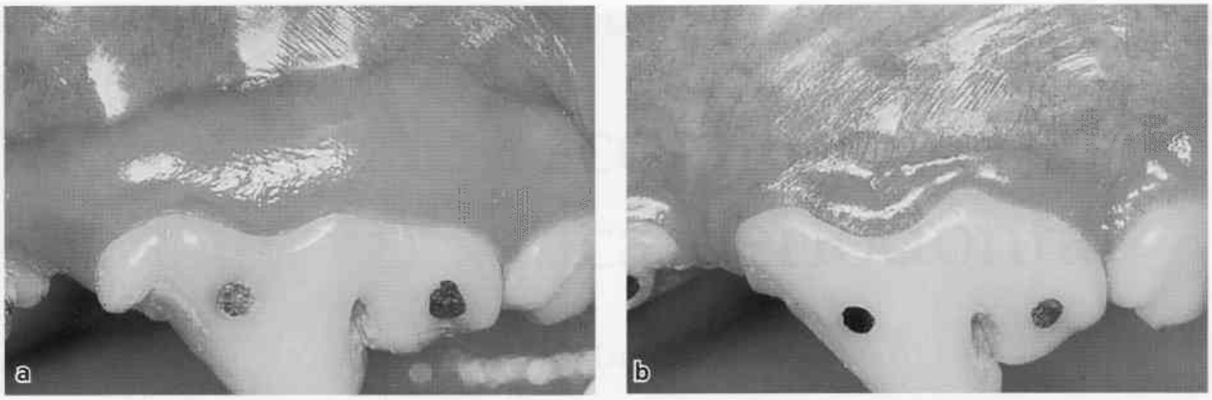


Fig. 27-2. Dos dientes de un perro con diversas dimensiones de la encía marginal. Sitio vestibular con una zona ancha de encía adherida **(a)** y sitio con una banda estrecha de encía no adherida **(b)**.

to y col. (1977) y Grevers (1977) no lograron demostrar la necesidad de una dimensión mínima de encía. En estos estudios clínicos se demostró en realidad que es posible mantener tejido marginal clínicamente sano incluso en áreas con menos de 1 mm de tejido queratinizado. Más aún, cuando las personas participantes en el estudio de Miyasato y col. (1977) interrumpieron la higiene bucal durante un período de 25 días, no hubo diferencias en cuanto a desarrollo de signos clínicos de inflamación entre las áreas con mínimo de encía (= 1 mm) y aquellas con anchura gingival apreciable (≥ 2 mm).

Utilizando el modelo de perro beagle, Wennström y Lindhe (1983a,b) encararon la cuestión de si un tejido marginal adherido firmemente, es decir, la encía adherida, es crítico para la protección del periodonto propiamente dicho. En estos estudios se establecieron experimentalmente unidades dentogingivales con diferentes características clínicas: 1) unidades que solo tenían una zona angosta y movible de tejido queratinizado y 2) unidades con encía ancha adherida con firmeza (fig. 27-2). Con un control mecánico de la placa efectuado diariamente, las unidades gingivales pudieron mantenerse libres de signos clínicos e histológicos de inflamación, más allá de la presencia o la ausencia de una porción adherida de encía. Cuando se permitió la acumulación de placa bacteriana (durante 40 días) se desarrollaron signos clínicos de inflamación (enrojecimiento y tumefacción) más pronunciados en las regiones dentarias con encía móvil (fig. 27-3b) que en áreas con una zona gingival ancha y adherida firmemente (fig. 27-3a). Sin embargo, el estudio histológico reveló que la magnitud del infiltrado celular inflamatorio y su extensión en dirección apical (evaluación que puede usarse indirectamente como estimación de la migración apical de la placa bacteriana) era similar en las dos categorías de unidades dentogingivales. Al comparar con las unidades gingivales con tejido adherido firmemente, se halló que las unidades carentes de encía adherida eran más delgadas en la dimensión vestibulolingual y que el epitelio bucal de revestimiento tenía una capa de queratina más delgada. Estas diferencias morfológicas en el tejido marginal presumiblemente tornaban más visible el sistema vascular desde la cara vestibular de la encía; esto podría explicar por qué las áreas con zona gingival estrecha aparecen clínicamente más inflamadas que las que poseen encía ancha y adherida con firmeza.

La observación de que los signos clínicos de inflamación gingival no se corresponen con el volumen

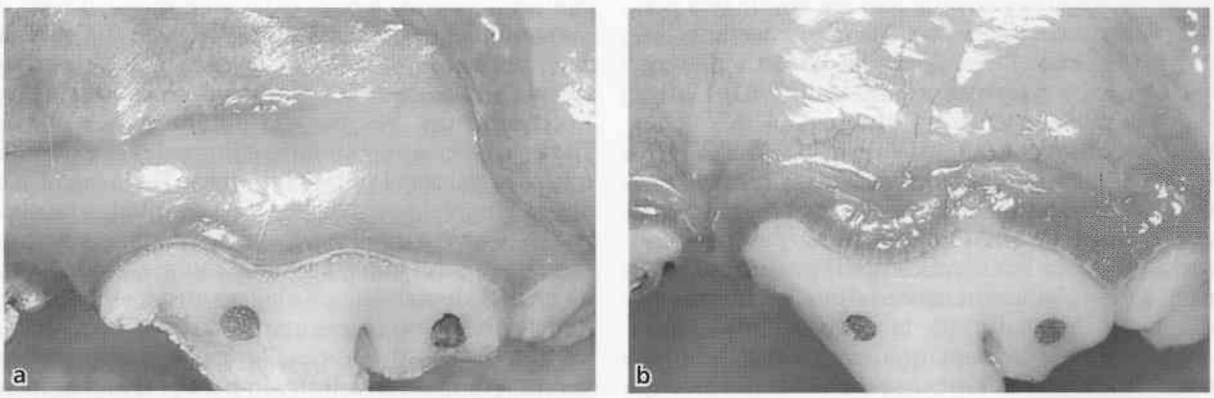


Fig. 27-3. Los mismos dientes de la figura 27-2a,b después de 40 días de acumulación de placa. Los signos clínicos de inflamación son más pronunciados en el sitio con una banda gingival estrecha **(b)** que en el sitio con una zona ancha de encía adherida **(a)**.

del infiltrado celular inflamatorio ilustra las dificultades inherentes a la interpretación de los datos de exámenes clínicos realizados en áreas con ancho gingival diverso. Esto debe tenerse presente al interpretar los datos de Lang y Löe (1972) que mostraban que los signos visibles de inflamación, como el enrojecimiento y la tumefacción, eran más frecuentes en las zonas con menos de 2 mm de encía que en las que tenían encía más ancha.

Dorfman y col. (1980) estudiaron la necesidad y la eficacia del aumento gingival para el mantenimiento de la inserción periodontal. Seleccionaron a 92 pacientes con superficies dentales vestibulares bilaterales que exhibían un mínimo de tejido queratinizado (es decir, menos de 2 mm); en uno de los dos lados colocaron un injerto gingival libre, mientras que el otro sirvió como control no tratado. Los pacientes recibieron destartraje y alisado radicular e instrucciones para la higiene bucal antes y después de la cirugía. No sin sorpresa, los investigadores hallaron un aumento significativo (aproximadamente 4 mm) en el ancho del tejido queratinizado en los sitios injertados. Este aumento del ancho de la encía se mantuvo durante el período de seguimiento de dos años. El nivel de inserción también se conservó durante ese tiempo. En los sitios de control el ancho de la encía fue inferior a 2 mm y no varió significativamente en los dos años de observación. Sin embargo, también en el área no injertada el nivel de inserción se mantuvo inmutado. De ello se infiere que una zona de encía estrecha tiene aparentemente la misma resistencia a la pérdida de inserción continua que una zona de encía más ancha. Informes ulteriores del seguimiento a los 4 y 6 años de estos pacientes (Drofman y col., 1982; Kennedy y col., 1985) confirmaron los hallazgos realizados a los dos años.

Hangorsky y Bissada (1980) evaluaron en 34 pacientes el efecto clínico a largo plazo de los injertos libres de tejidos blandos sobre el estado periodontal y tampoco observaron diferencias entre los sitios injertados y los no injertados en cuanto a salud gingival y profundidad de las bolsas después de 1-8 años. Estos autores llegaron a la conclusión de que en tanto el injerto gingival libre es un medio eficaz para ensanchar la franja de encía, no existen indicios de que este aumento influya directamente sobre la salud periodontal. Esta conclusión concuerda con la de De Trey y Bernimoulin (1980), quienes examinaron el efecto de los injertos gingivales libres en 12 pacientes con menos de 1 mm de encía adherida en pares de dientes inferiores homólogos y contralaterales. Los autores no hallaron diferencias significativas en la salud periodontal cuando los sitios de prueba y de control fueron comparados longitudinalmente.

Diversos estudios longitudinales dieron sustento adicional a la conclusión de que no es imprescindible contar con una cantidad determinada de encía para mantener la integridad del periodonto (Lindhe y Nyman, 1980; Kennedy y col., 1985; Schoo y van der Velden, 1985; Kisch y col., 1986; Salkin y col., 1987; Wennström, 1987; Freedman y col., 1999); los estudios precedentes demostraron que la salud periodontal no resulta comprometida por la presencia de una zona mínima de encía.

Conclusiones

La salud gingival puede mantenerse independientemente de sus dimensiones. Asimismo, existen evidencias de estudios clínicos y experimentales de que en presencia de placa las áreas con una zona de encía estrecha poseen igual "resistencia" contra la pérdida de inserción continua que los dientes con una zona de encía ancha. De ahí que el tradicional *dogma* de la necesidad de un ancho "adecuado" de encía (en milímetros) o porción adherida de encía para la prevención de la pérdida de inserción carece de sustento científico.

Recesión del tejido marginal

La recesión del tejido marginal, es decir, el desplazamiento del margen de tejidos blandos hacia apical de la conexión cementoadamantina con exposición de superficie radicular es un rasgo común en poblaciones con estándar de higiene bucal elevado (Sangnes y Gjermo, 1976; Murtomaa y col., 1987; Löe y col., 1982; Serino y col., 1994), como también en poblaciones con higiene bucal mala (Baelum y col., 1986, 1988; Yoneyama y col., 1988; Löe y col., 1992). En las poblaciones que mantienen un estándar de higiene bucal elevado, la pérdida de inserción y la recesión del tejido marginal se observa sobre todo en las superficies vestibulares (Källestål y col., 1990; Loe y col., 1992; Serino y col., 1994) y está asociada a menudo con la presencia de "un defecto en forma de cuña en el área crevicular de uno o de varios dientes" (Sangnes y Gjermo, 1976). Por el contrario, en las poblaciones sin tratamiento periodontal, todas las superficies dentales están afectadas por la recesión gingival (Löe y col., 1978, 1992; Miller y col., 1987; Okamoto y col., 1988; Yoneyama y col., 1988). No obstante, las recesiones vestibulares parecen más comunes y más avanzadas en los dientes unirradiculares que en los molares (Yoneyama y col., 1988).

El traumatismo tisular causado por un cepillado vigoroso se considera un factor etiológico dominante para el desarrollo de recesiones, sobre todo en personas jóvenes. El cepillado dental traumatizante y la mala posición dentaria son los factores asociados más frecuentemente con la recesión tisular marginal (Gorman, 1967; Modéer y Odenrick, 1980; Vekalahti, 1989; Källestål y Uhlin, 1992; Checci y col., 1999). Ademas, Khocht y col. (1993) mostraron que las recesiones estaban relacionadas con el uso de cepillos dentales duros. Entre otros factores asociados con la recesión del tejido marginal se encuentran 1) dehiscencias del hueso alveolar (Bernimoulin y Curilivic, 1977; Löst, 1984), 2) dimensiones gingivales inadecuadas (Maynard, 1987), 3) inserción muscular alta y tracción de los frenillos

Fig. 27-4a, b. Recesiones asociadas con el cepillado dental traumático. La encía marginal está clínicamente sana y en las raíces expuestas pueden notarse los defectos por abrasión, de distintas dimensiones.

(Trott y Love, 1966), 4) cálculos (van Palenstein Helderman y col., 1998) y 5) factores iatrogénicos relacionados con procedimientos restauradores y periodontales (Gorman, 1967; Lindhe y Nyman, 1980; Valderhaug, 1980).

Parece razonable sugerir que pueden existir al menos tres tipos diferentes de recesión del tejido marginal:

- *Recesiones asociadas con factores mecánicos, en especial trauma por cepillado dental* (fig. 27-4). Las recesiones resultantes de técnicas de cepillado incorrectas se encuentran a menudo en sitios con encía clínicamente sana y donde la raíz expuesta tiene un defecto en forma de cuña cuya superficie es limpia, lisa y pulida.
- *Recesiones asociadas con lesiones inflamatorias localizadas inducidas por placa* (fig. 27-5). Estas recesiones pueden hallarse en dientes en posición prominente (saliente), es decir, donde el hueso alveolar es delgado o falta (dehiscencia ósea) y donde además el tejido gingival es delgado (delicado). Una lesión inflamatoria que se desarrolla en respuesta a la placa subgingival ocupa un área del tejido conectivo adyacente al epitelio dentogingival. Mediciones realizadas por Waerhaug (1952) sugieren que la distancia entre la periferia de la placa microbiana sobre la superficie dental y la extensión lateral y apical del infiltrado celular inflamatorio rara vez es superior a 1-2 mm. Así, si la encía gingival libre es voluminosa, el infiltrado ocupará solo una pequeña porción del tejido conectivo. Por otra parte, en una encía delgada y delicada el infiltrado podría ocupar toda la porción del tejido conectivo. La proliferación de células epiteliales del epitelio bucal y del epitelio dentogingival hacia el tejido conectivo delgado y degradado puede originar un hundimiento de la superficie epitelial, manifestado clínicamente como recesión (*retracción*) del margen tisular (Baker y Seymour, 1976) (fig. 27-6).
- *Recesiones asociadas con formas generalizadas de enfermedad periodontal destructiva* (fig. 27-7). La pérdida de sostén periodontal en proximal puede dar por resultado el remodelado compensador del soporte en las caras vestibular/lingual de los dientes, lo que genera un desplazamiento apical del margen de los tejidos blandos (Serino y col., 1994).

Los estudios transversales que mostraron una correlación entre la presencia de recesiones y la altura (ancho) de la encía (por ejemplo, Stoner y Mazdyasna, 1980; Tenenbaum, 1982) a menudo fueron interpretados como evidencias de que una zona de encía angosta constituye un factor contribuyente para el

Fig. 27-5. Recesión asociada con una lesión inflamatoria localizada inducida por placa.

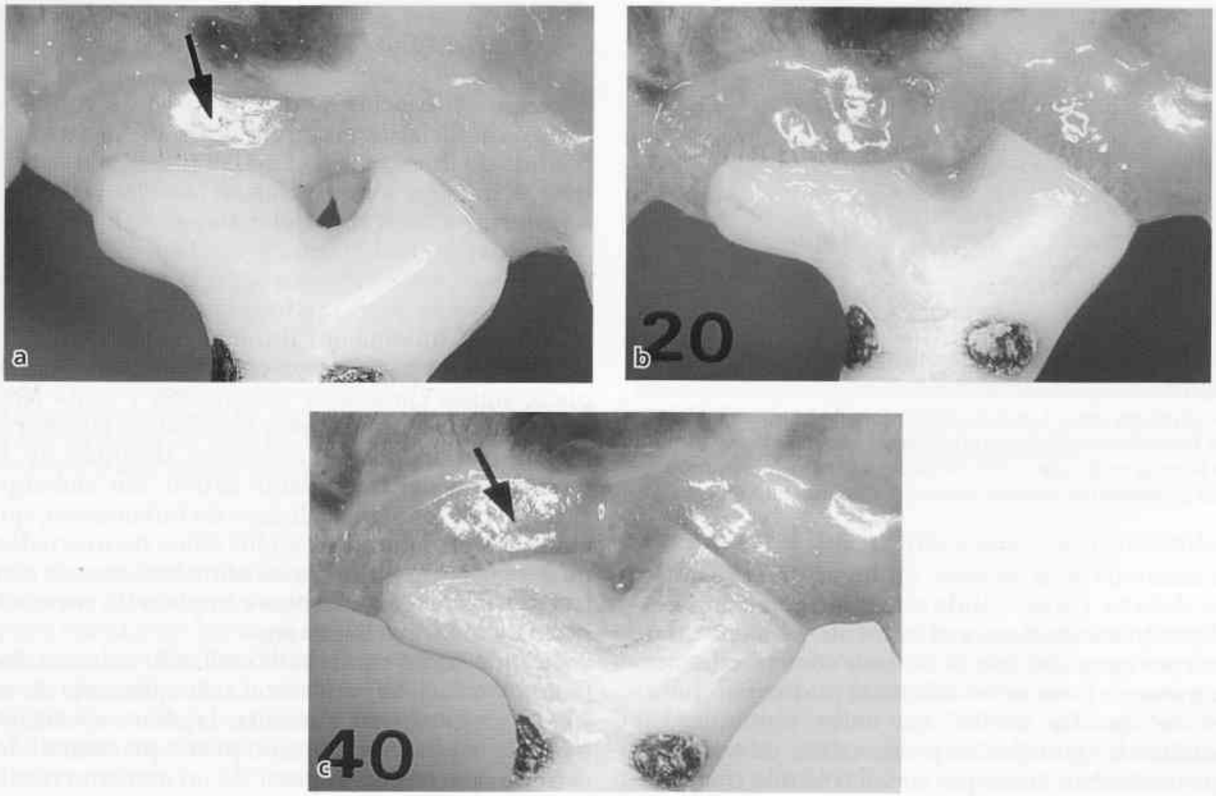


Fig. 27-6. Fotografías clínicas que ilustran la evolución de la recesión de los tejidos blandos como resultado de una inflamación inducida por placa en un perro beagle. Obsérvese la encía delgada pero sana (flecha) en el comienzo del período de acumulación de placa **(a)**. Se ven signos pronunciados de inflamación después de 20 días **(b)**; después de 40 días sin higienizarse, el margen gingival se ha retraído **(c)**.

desarrollo de recesiones de tejidos blandos (fig. 27-8). Sin embargo, debe comprenderse que los datos derivados de estudios transversales no pueden probar ni desaprobar una relación causa-efecto. Por consiguiente, los datos comunicados por esos estudios podrían ser interpretados igualmente para demostrar que la formación de un defecto de recesión da por resultado una altura gingival reducida. La figura 27-1 ilustra la región de un incisivo inferior con recesión gingival localizada en la cara vestibular del diente 41. La encía situada hacia apical de la recesión es angosta, "insuficiente", mientras que en los dientes vecinos la altura gingival puede considerarse adecuada. Es razonable suponer que la encía del diente 41 tenía, *antes que se desarrollase el defecto de recesión*, una altura similar a la de los dientes 31 y 42. En otras palabras, la zona angosta de encía sobre el diente 41 podría ser *resultado* de la *pérdida de tejido gingival durante el período*

Fig. 27-7. Recesiones asociadas con formas generalizadas de enfermedad periodontal destructiva. Se encuentra recesión del tejido blando no solo en la cara vestibular de los dientes, sino también en proximal.

Fig. 27-8. Segmento dental inferior con recesiones vestibulares múltiples que ilustran la asociación propuesta entre profundidad de la recesión y altura de la encía.

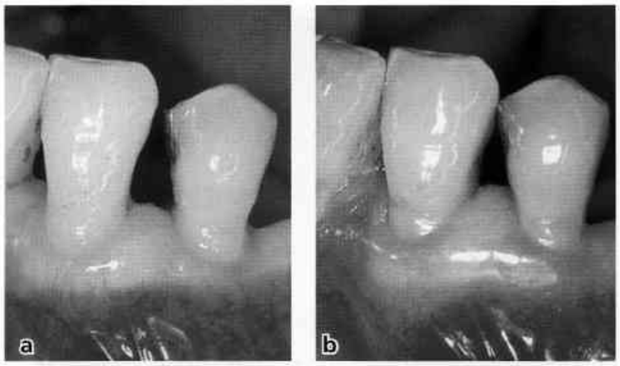


Fig. 27-9. Fotografías clínicas de un canino y un primer premolar inferiores con < 1 mm de encía adherida 6 meses después del tratamiento quirúrgico **(a)**. Nótense el aumento del ancho de la encía en la cara vestibular de los dientes y la ubicación más coronaria del margen gingival 5 años más tarde **(b)**.

de desarrollo de la recesión, en lugar de ser la *causa* del defecto. De ser válida esta interpretación, la explicación racional para el aumento de encía en un área *por apical del defecto existente* como recurso para prevenir la recesión adicional podría parecer algo oscura. De hecho, los datos obtenidos de estudios longitudinales prospectivos de pacientes que mostraban áreas que tenían solo una franja mínima de encía hablan a favor de la conclusión de que no es esencial contar con una cantidad determinada de encía para impedir la recesión de los tejidos blandos. Lindhe y Nyman (1980) examinaron las alteraciones en la posición del margen gingival después de la cirugía periodontal en 43 pacientes con destrucción periodontal avanzada. Después del tratamiento activo, todos los pacientes fueron citados cada 3-6 meses para recibir cuidados de mantenimiento. La posición del margen de tejidos blandos en relación con la conexión cementoadamantina fue evaluada en la cara vestibular de todos los dientes después de la curación inicial y luego de 10-11 años de mantenimiento. También se determinó la presencia o ausencia de tejido queratinizado después del tratamiento quirúrgico. Los resultados mostraron que en áreas con tejido queratinizado visible o sin éste después de la curación hubo un nuevo crecimiento hacia coronal (-1 mm) del margen de tejidos blandos durante el período de mantenimiento, es decir, en este grupo de pacientes mantenido con un programa de profilaxis cuidadoso no se observó recesión.

Dorfman y col. (1982) realizaron un estudio con 4 años de seguimiento que incluyó a 22 pacientes con áreas dentales bilaterales que exhibían recesión gingival y carencia de tejido blando marginal adherido firmemente. En uno de los lados aplicaron un injerto gingival libre después del destartraje y alisado radicular (DAR) y el lado opuesto fue tratado con DAR solo. Todos los pacientes fueron citados para profilaxis una vez cada 3-6 meses durante un período de 4 años. Los datos obtenidos de los exámenes en las áreas de control no injertadas revelaron que no se produjo retracción adicional del margen de tejido blando, a pesar de la falta de tejido marginal adherido. Registraron incluso una leve mejoría en el sondeo de la inserción. Los autores llegaron a la conclusión de que los sitios con recesión y carencia de encía adherida no desarrollan pérdida de inserción adicional ni recesión si se controla la inflamación, conclusión también válida en su informe a los 6 años del material de los mismos pacientes (Kennedy y col., 1985). Este último informe incluyó también datos acerca de 10 pacientes que no habían participado en la fase de mantenimiento del tratamiento durante un período de 5 años. En estos pacientes se observó la existencia de placa, signos clínicos de inflamación y cierta recesión adicional en el examen a los 5 años, en comparación con los datos obtenidos después de la terminación del tratamiento activo. Sin embargo, excepto por los signos clínicos de inflamación, que eran más pronunciados en los sitios no injertados, no se observaron diferencias entre los sitios de control < 1 mm o con ausencia completa de encía adherida y los sitios injertados.

En un estudio controlado realizado en animales, Gould y col. (1992) evaluaron si la aplicación de un injerto gingival para aumentar la altura apicocoronaria de tejido queratinizado puede prevenir el desarrollo de recesión. A pesar de un aumento medio de casi 6 mm de la altura gingival en los sitios injertados, la recesión prosiguió desarrollándose en grado similar al de los sitios contralaterales no injertados. Los autores llegaron a la conclusión de que el aumento del ancho de la encía no impide ni retarda la recesión que ocurre naturalmente.

La falta de correlación entre la altura de la encía y el desarrollo de recesión de los tejidos blandos fue corroborada además por los resultados de estudios clínicos longitudinales realizados por Schoo y van der Velden (1985), Kisch y col. (1986), Salkin y col. (1987), Wennström (1987) y Freedman y col. (1999). El trabajo de Wennström (1987) informa las observaciones realizadas en 26 sitios vestibulares a los cuales se les eliminó quirúrgicamente todo el tejido queratinizado. El examen en instancia basal, efectuado 6 meses después del tratamiento, reveló que estos sitios habían recuperado una zona de encía que, sin embargo, no estaba adherida o tenía solo una mínima porción (< 1 mm) adherida a los tejidos duros subyacentes (figs. 27-9a y 27-10a). Los dientes adyacentes, con una ancha zona de encía adherida, también se incluyeron en los exámenes. En la mayor parte de los sitios, la posición del margen de tejidos blandos se mantuvo sin cambios durante los 5 años de seguimiento (figs. 27-9b y 27-10b). En dos de los 26 sitios con encía adherida ausente o mínima y en tres de 12 sitios de control adyacentes con una zona ancha de encía adherida se produjo un desplazamiento adicional hacia apical del margen de tejidos blandos. Como cuatro de estos cinco sitios se hallaron en un mismo paciente (fig. 27-11) y todos los sitios estaban libres de signos clínicos de inflamación, el cepillado dental excesivo fue considerado el factor causal y después de la corrección

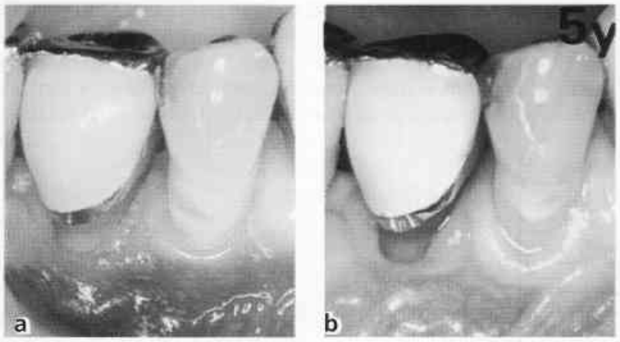


Fig. 27-10. Región de un canino y un primer premolar inferior donde se ve una zona de encía muy angosta 6 meses después del tratamiento quirúrgico **(a)**. No hubo cambios mayores en la posición del margen de tejido blando durante un período de 5 años pese a la falta de encía adherida **(b)**.

de la técnica de cepillado no se observó progresión adicional. Además, el desarrollo de recesión de los tejidos blandos en los sitios de control dio por resultado una disminución de la altura gingival, observación que sustenta el concepto de que una zona angosta de encía por apical de una recesión localizada es una consecuencia antes que una causa de la recesión.

Conclusiones

La recesión de tejido blando marginal es un rasgo común en poblaciones con estándares buenos o malos de higiene bucal. Existen evidencias indicativas de que la causa principal de las recesiones localizadas en personas jóvenes es el trauma por cepillado, mientras que la enfermedad periodontal podría ser la etiología primaria en los adultos mayores. Las evidencias de estudios longitudinales prospectivos muestran que la altura gingival no es un factor crítico para la prevención de la recesión del tejido marginal, sino que el desarrollo de recesión dará por resultado la pérdida de la altura gingival.

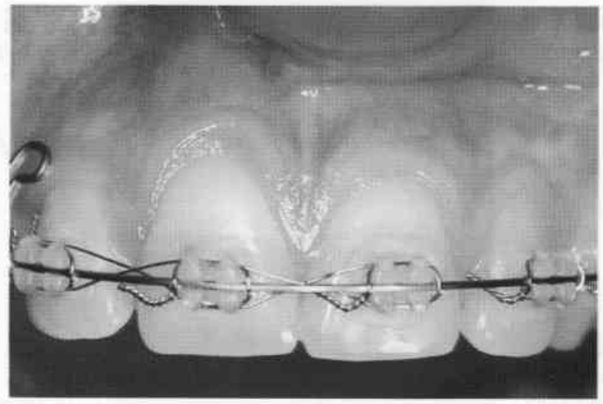


Fig. 27-12. Recesión del tejido blando del diente 11 observada en el curso de un tratamiento ortodóntico activo.

Recesión del tejido marginal y tratamiento ortodóntico

Los resultados de investigaciones clínicas y experimentales han documentado que la mayoría de las formas de tratamiento ortodóntico son inocuas para el peridonto (véase cap. 31). Sin embargo, el clínico puede observar que *algunos* pacientes responden al movimiento frontal de los incisivos y a los movimientos laterales de los dientes posteriores con recesión gingival y pérdida de inserción (Pearson, 1968; Maynard y Ochsenbein, 1975; Coatoam y col., 1981; Foushee y col., 1985). Sobre la base de la observación clínica de que puede ocurrir recesión durante el tratamiento ortodóntico en sitios con una zona de encía "insuficiente", se ha sugerido que antes de iniciar una terapia ortodóntica en esas áreas se deberá realizar un injerto para aumentar las dimensiones gingivales (Boyd, 1978; Hall, 1981; Maynard, 1987).

Como ya se dijo, la dehiscencia en el hueso alveolar se considera un requisito para el desarrollo de una recesión del tejido marginal, vale decir que

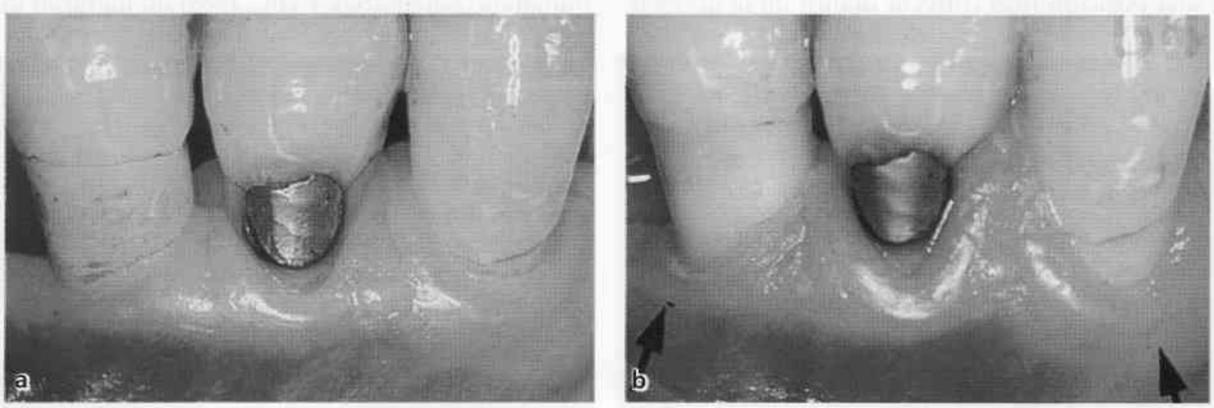


Fig. 27-11. Fotografías clínicas de la región canina y premolar inferior derecha en un paciente con varios sitios de desplazamiento apical del margen de tejido blando en los 5 años de observación. En el examen inicial, los dos premolares tenían < 1 mm y el canino > 1 mm de encía adherida **(a)**. Después de 5 años **(b)** se pueden ver la recesión y la pérdida de tejido queratinizado en la cara vestibular del canino, que inicialmente tenía una zona de encía ancha (flechas negras). El segundo premolar también mostraba desplazamiento adicional hacia apical del margen del tejido blando.

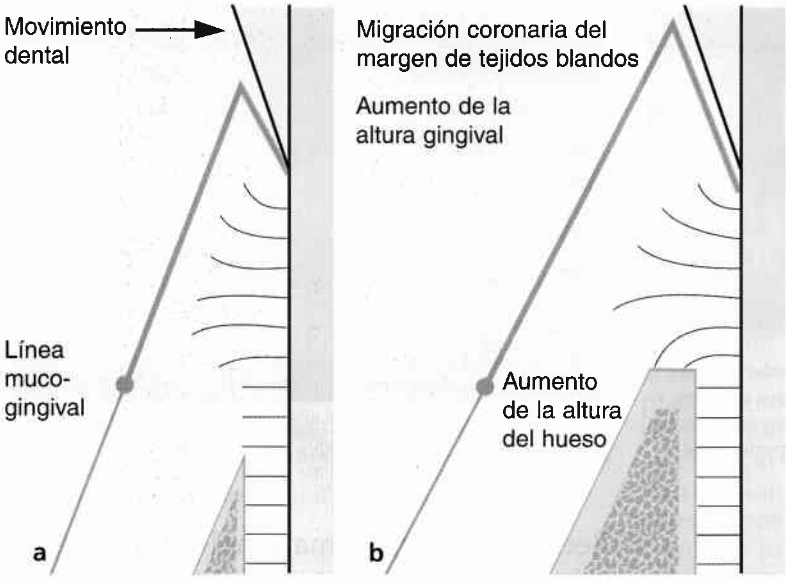


Fig. 27-13. Esquema que ilustra las alteraciones que ocurren en los tejidos periodontales marginales después del movimiento lingual de un diente ubicado prominentemente en el arco y con dehiscencia ósea **(a)**. Después de la ubicación lingual del diente se verá un aumento en la altura del hueso y de la encía, así como la migración coronaria del margen del tejido blando **(b)**.

una dehiscencia radicular puede establecer un ambiente tal que, por una razón u otra, lleva a la pérdida de tejido gingival. Con respecto a la terapia ortodóntica, esto implicaría que en tanto un diente sea desplazado exclusivamente dentro del hueso alveolar, la recesión de los tejidos blandos no se va a producir (Wennström y col., 1987). Por otra parte, las dehiscencias óseas alveolares "predisponentes" pueden ser inducidas por el desplazamiento incontrolado hacia vestibular de los dientes, a través de la tabla cortical, lo cual hace que se pueda desarrollar una recesión de los tejidos blandos. En este contexto, cabe notar que los estudios experimentales han mostrado que el hueso vestibular se vuelve a formar en el área de una dehiscencia cuando el diente es retruido hacia una posición radicular correcta dentro de la apófisis alveolar (Engelking y Zachrisson, 1982; Karring y col., 1982) (fig. 27-13). Por consiguiente, es probable que esta reducción de la recesión que se observa en un diente antes ubicado en forma prominente y que ha sido movido hasta una posición más correcta dentro de la apófisis alveolar se acompañe por la formación de hueso (fig. 27-14).

Las alteraciones que ocurren en las dimensiones gingivales y en la posición de los tejidos marginales en conjunción con la terapia ortodóntica se relacionan con la dirección del desplazamiento dental. El desplazamiento hacia vestibular da por resultado una reducción dimensional de la encía vestibular, mientras que después de un desplazamiento hacia lingual se ve un aumento de esa dimensión (Coatoam y col., 1981; Andlin-Sobocki y Brodin, 1993). Batenhorst y col. (1974) y Steiner y col. (1981) usaron experimentos en monos para estudiar las alteraciones de los tejidos blandos después de movimientos de inclinación y extrusión o de movimientos de traslación en masa de los incisivos. Los informes mencionan que esos movimientos dentales dieron por resultado la recesión del margen gingival labial y pérdida de inserción. Sin embargo, estudios con diseño similar, efectuados en perros (Karring y col., 1982; Nyman y col., 1982) y en seres humanos (Rateitschak y col., 1968) no lograron de-

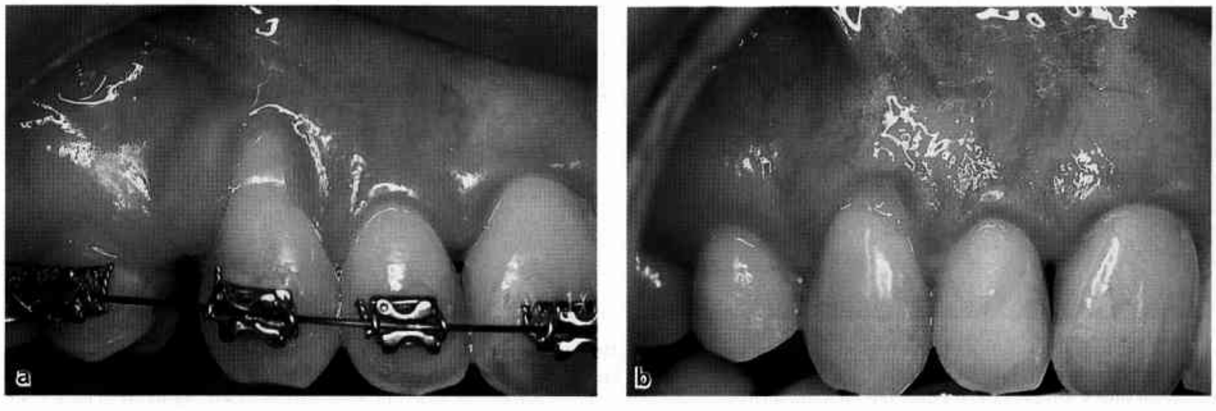


Fig. 27-14. Diente 13 con ubicación prominente que muestra la recesión del tejido blando **(a)**. El mismo diente después de completado el movimiento ortodóntico **b)**. Nótese la reducción de la recesión como consecuencia de la posición modificada del diente.

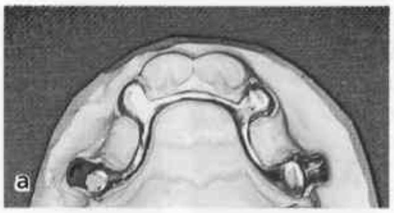
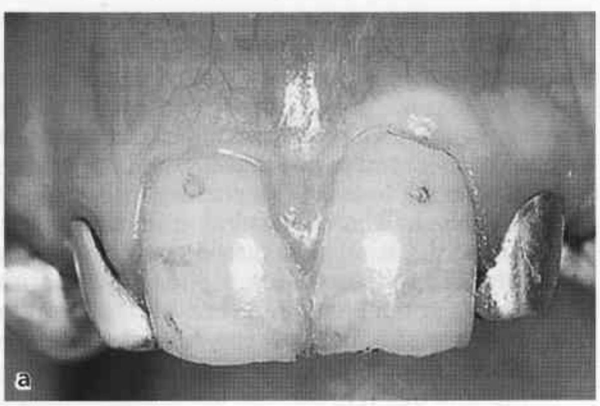


Fig. 27-15. Vista oclusal del maxilar superior en un mono donde se ve la posición de los incisivos centrales antes **(a)** y después **(b)** del movimiento masivo en dirección vestibular. Los caninos y los incisivos laterales fueron unidos en una férula de plata de fabricación individual y se usaron como dientes de anclaje.

mostrar que el desplazamiento dental hacia vestibular se acompaña por recesión del tejido marginal y pérdida de inserción. Esta discrepancia en la respuesta de los tejidos blandos marginales a la terapia ortodóntica en los estudios mencionados es difícil de entender, pero podría relacionarse con diferencias respecto de 1) la cantidad de desplazamiento dental hacia vestibular, 2) la magnitud de la fuerza aplicada, 3) la presencia/ausencia de placa y de inflamación gingival en las regiones sujetas a desplazamiento dental y/o 4) diferencias en las dimensiones gingivales. Steiner y col. (1981) especularon acerca de los mecanismos por los cuales el tejido gingival podría perderse como consecuencia del desplazamiento dental hacia vestibular y sugirieron que un factor importante podría ser la tensión en el tejido marginal, creada por las fuerzas aplicadas a los dientes. De ser cierta esta hipótesis, obviamente que el volumen (espesor) del tejido gingival en el lado de presión, antes que su altura apicocoronaria, sería el determinante de que haya o no recesión de tejido marginal durante la terapia ortodóntica.

Esta hipótesis halló sustento en estudios experimentales en monos (Wennström y col., 1987), en los cuales por medio de ortodoncia fueron desplazados dientes hacia áreas de diverso espesor y calidad del tejido blando marginal. Después de un amplia traslación en masa de incisivos en dirección vestibular a través del hueso alveolar (fig. 27-15), la mayoría de los dientes mostraron un pequeño desplazamiento hacia apical del margen de tejidos blandos, pero no pérdida de inserción de tejido conectivo (fig. 27-16). En otras palabras, el desplazamiento hacia apical del margen gingival fue resultado de la altura reducida de la encía libre (fig. 27-17), que a su vez puede relacionarse con la tensión, "estiramiento", en los tejidos blandos durante el movimiento dental hacia vestibular y con el espesor reducido de los tejidos en sentido vestibulolingual. Al igual que con los resultados presentados por Foushee y col. (1985) de un estudio en seres humanos, no se halló



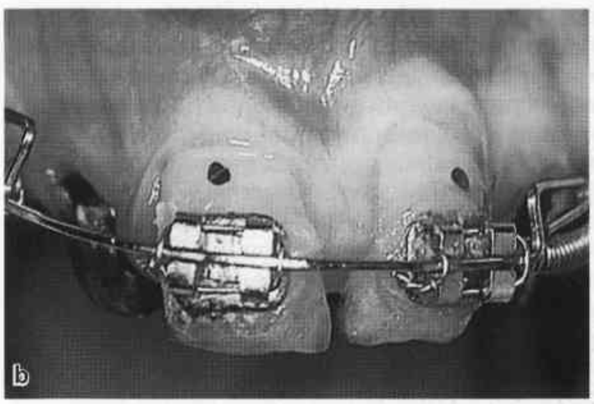


Fig. 27-16. Aspecto vestibular de los incisivos centrales en el mismo mono de la figura 27-15, antes **(a)** y después **(b)** del movimiento dentario vestibular. No se produjo un cambio notorio en la ubicación del margen gingival pese al desplazamiento vestibular pronunciado de los incisivos.

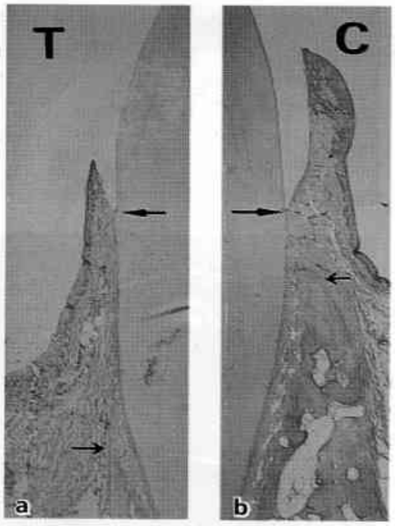


Fig. 27-17. Cortes histológicos que muestran la altura reducida del hueso alveolar **(a)** en un incisivo trasladado en masa en dirección vestibular y **(b)** altura normal del hueso alveolar en un diente control no desplazado. Obsérvese el nivel conservado de inserción del tejido conectivo y la altura reducida de la encía libre en el incisivo desplazado hacia vestibular **(a)**. Las flechas grandes indican la posición de la conexión cementoadamantina y las flechas pequeñas la posición de la cresta del hueso alveolar.

ninguna relación entre la dimensión apicocoronal (altura) inicial de la encía y el grado de desplazamiento apical del margen de tejidos blandos durante la terapia ortodóntica. De ahí que los hallazgos no ofrecen sustento a la hipótesis de que es necesario contar con una cierta zona de encía para prevenir la recesión durante la terapia ortodóntica; antes bien corroboran las observaciones clínicas comunicadas por Coatoam y col. (1981) en el sentido de que puede conservarse la integridad del periodonto durante el tratamiento ortodóntico aun en áreas con una zona mínima de encía.

Steiner y col. (1981) y Wennström y col. (1987) informaron que los dientes que tuvieron pérdida de inserción de tejido conectivo al ser desplazados con ortodoncia hacia vestibular tuvieron signos notorios de inflamación durante el período de experimentación. Como ha quedado demostrado que, en presencia de lesiones supraóseas inducidas por placa, las fuerzas ortodónticas que generan la traslación en masa de dientes son incapaces de producir una destrucción acelerada de la inserción de los tejidos blandos (Ericsson y col., 1978), puede suponerse que el "estiramiento" de la encía gingival podría favorecer el efecto destructor de la lesión inflamatoria asociada con la placa debido a la dimensión vestibulolingual reducida del tejido marginal. Esta suposición se convalida por la observación de que, en presencia de gingivitis inducida por la placa, un tejido blando marginal delgado es más susceptible de sufrir destrucción completa que un tejido grueso (Baker y Seymour, 1976). Asimismo, debido a que se halló que la pérdida de inserción era similar para los dientes con infección por placa que fueron desplazados *dentro del hueso alveolar*, independientemente del tipo de tejido blando (encía o mucosa de revestimiento) (Wennström y col., 1987), el espesor y no la calidad del tejido blando marginal parece ser el factor determinante para el desarrollo de recesiones durante la terapia ortodóntica en denticiones infectadas por placa. Por lo tanto las observaciones realizadas en los estudios analizados destacan la importancia del control adecuado de la placa durante el tratamiento ortodóntico.

Conclusiones

La implicación clínica de los resultados de los estudios analizados es que el desplazamiento dental hacia vestibular debe ser precedido por un examen cuidadoso de las dimensiones de los tejidos que recubren la cara vestibular de los dientes pora ser movidos. En tanto que el diente pueda ser movido dentro de la envolvente del hueso alveolar, el riesgo de efectos colaterales nocivos en el tejido gingival es mínimo, indpendientemente de las dimensiones y de la calidad del tejido blando. Empero, si se espera que el desplazamiento dental produzca una dehiscencia en el hueso alveolar, el volumen (espesor) de la cubierta de tejidos blandos deberá considerarse un factor capaz de influir sobre la recesión de los tejidos blandos durante y/o después de la fase activa de la terapia ortodóntica. Una encía delgada puede servir como *lugar de menor resistencia* para el desarrollo de defectos de tejidos blandos en presencia de inflamación inducida por placa o por cepillado traumático.

Dimensiones gingivales y terapia restauradora

Se ha afirmado que en segmentos de la dentición involucrados en terapia restauradora existe una especial demanda de encía (Maynard y Wilson, 1979; Nevins, 1986). La ubicación subgingival del margen de la restauración no solo puede crear un trauma operativo directo sobre los tejidos (Donaldson, 1974), sino que también puede facilitar la acumulación de placa subgingival, con las consiguientes alteraciones inflamatorias en la encía adyacente y la retracción del margen de los tejidos blandos (Valderhaug, 1980; Parma-Benfenati y col., 1985). Valderhaug (1980) evaluó longitudinalmente en un período de 10 años las alteraciones en los tejidos

blandos ocurridas en sitios vestibulares de 286 dientes de 82 pacientes, en los cuales el borde de las coronas confeccionadas fue ubicado en subgingival o en supragingival. El nuevo examen efectuado un año después de la instalación de las restauraciones reveló que la encía sobre los dientes con margen de restauración en subgingival estaban más inflamados que aquellos con el margen situado en supragingival. De los 150 dientes que en el momento del cementado de las restauraciones tenían el margen vestibular de la corona en subgingival, el 40% mostraba exposición supragingival de margen coronario después de un año y en el examen a los 10 años, el 71% de esos márgenes estaba en posición supragingival debido a la recesión del margen de los tejidos blandos. En comparación con los dientes con el margen de la corona situado en supragingival, la magnitud de la recesión y de pérdida clínica de inserción fue mayor en los sitios con el margen de la restauración situado en subgingival.

Stetler y Bissada (1987) evaluaron el estado periodontal de dientes con márgenes de restauración ubicados en subgingival, en dientes con diferente altura apicoronaria de la encía y hallaron que los dientes con una banda de encía angosta (< 2 mm) presentaban signos clínicos de inflamación más pronunciados que los dientes restaurados con una zona gingival ancha, pero no hubo diferencias en cuanto a pérdida de profundidad de la inserción. Sin embargo, si las restauraciones aplicadas subgingivalmente facilitan la acumulación de placa y la encía adyacente es delgada, podría existir el riesgo de recesión de los tejidos blandos. Un estudio experimental efectuado en perros beagle (sabuesos) (Ericsson y Lindhe, 1984), en el que se insertaron bandas metálicas en subgingival en áreas con diverso ancho de encía, mostró que, en sitios con margen gingival delgado, la recesión era más probablemente consecuencia del trauma tisular combinado provocado por la inserción de la banda y la acumulación ulterior de placa durante un período de 6 meses, que en los sitios con zona gingival ancha. Los autores sugirieron que la instalación de restauraciones en posición subgingival en sitios con encía delgada podría favorecer, en presencia de placa subgingival, una reacción tisular inflamatoria cuyo resultado será la pérdida de altura tisular, esto es, el desplazamiento hacia apical del margen de los tejidos blandos. De acuerdo con esto, si se quiere prevenir tal desplazamiento hacia apical a consecuencia de una inflamación inducida por placa, será preciso mejorar el estándar de control de la placa o bien aumentar el *grosor* del margen gingival. No obstante, un aumento dimensional de la encía no ha de reducir la propagación hacia apical de la lesión asociada con la placa y la pérdida consiguiente de inserción periodontal.

Conclusiones

La aplicación del margen de una restauración en posición subgingival probablemente dé por resultado la recesión de los tejidos blandos con el transcurso del tiempo. Los datos clínicos y experimentales hacen pensar que el espesor de la encía marginal –y no el ancho apicocoronario de la encía– influye sobre la magnitud de la recesión que ocurre como consecuencia del trauma mecánico directo durante la preparación del diente y de la retención de placa bacteriana.

Indicaciones para el aumento gingival

Los datos científicos obtenidos de estudios clínicos y experimentales bien controlados han demostrado de manera indudable que el ancho apicoronario de la encía y la presencia de una porción de encía adherida no son de importancia decisiva para el mantenimiento de la salud gingival y la altura de los tejidos periodontales. Por lo tanto, la presencia de una zona de encía angosta no puede justificar por sí misma una intervención quirúrgica. (actas del *1st* European Workshop on Periodontology, 1994; actas del World Workshop on Periodontics, 1996). Sin embargo, el aumento gingival debe considerarse en situaciones en que el paciente experimenta molestias durante el cepillado dental y/o la masticación, debido a la interferencia de mucosa de revestimiento. Además, cuando se proyecta realizar un desplazamiento dental ortodóntico y cabe esperar que la ubicación final del diente cause una dehiscencia en el hueso alveolar, el aumento del *espesor* de la cubierta de tejidos blandos puede reducir el riesgo de desarrollo de recesión de los tejidos blandos. Un aumento del *espesor* del margen gingival puede considerarse en ciertas situaciones, cuando se instalan restauraciones subgingivales en áreas con tejido marginal delgado.

Procedimientos para el aumento gingival

Las operaciones para el aumento gingival comprenden diversas técnicas quirúrgicas, la mayoría de las cuales creadas sobre bases empíricas, sin conocimiento suficiente de la biología de los tejidos involucrados. Las primeras de estas técnicas son las "operaciones para extensión vestibular", diseñadas sobre todo con el objetivo de ampliar la profundidad del surco vestibular (Bohannan, 1962a,b). Sin embargo, en los últimos años los injertos tisulares pediculados o libres se han convertido en las técnicas más usadas para el manejo de las dimensiones gingivales "insuficientes", ya que los resultados de la curación son más predecibles.

Procedimientos de extensión vestibular/gingival

Las "técnicas para denudación" incluían la eliminación de todo el tejido blando dentro de un área extendida desde el margen gingival hasta un nivel por apical de la conexión mucogingival, dejando completamente expuesto el hueso alveolar (Ochsenbein, 1960; Corn, 1962; Wilderman, 1964) (fig. 27-18). La curación ulterior a este tipo de tratamien-

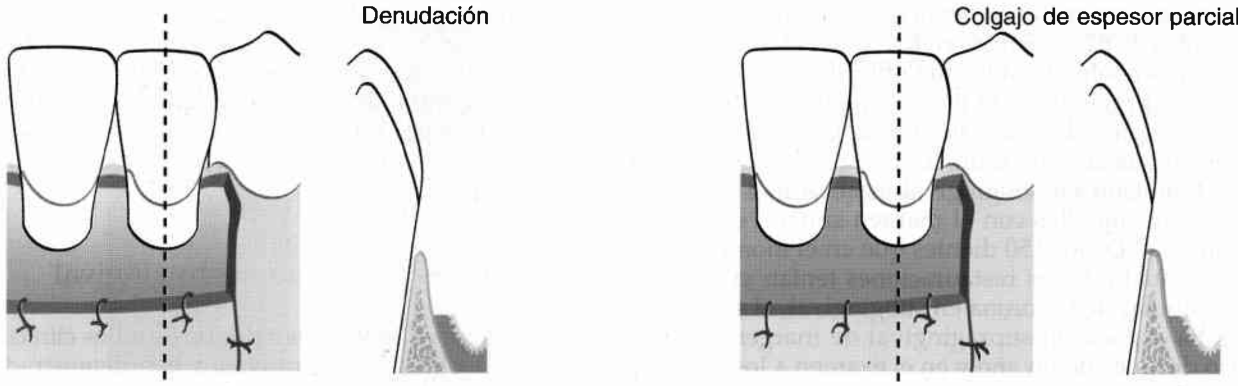


Fig. 27-18. Las operaciones de extensión del vestíbulo para aumentar el ancho de la encía involucran la producción de una herida que se extiende desde el margen gingival hasta un nivel algunos milímetros hacia apical de la unión mucogingival. En la técnica de "denudación" se elimina todo el tejido blando y queda expuesto el hueso alveolar. En el procedimiento del "colgajo dividido" se elimina solo la porción superficial de la mucosa bucal y se deja al hueso cubierto con tejido conectivo.

to producía a menudo un aumento de altura de la zona gingival, aunque en ciertos casos se observaba sólo un efecto limitado. Empero, la exposición del hueso alveolar causaba una resorción ósea severa con pérdida permanente de altura del hueso (Wilderman y col., 1961; Costich y Ramfjord, 1968). Además, la recesión de la encía marginal en el área quirúrgica a veces superaba la ganancia gingival obtenida en la porción apical de la herida (Carranza y Carraro, 1963; Carraro y col., 1964). A causa de estas complicaciones y del intenso dolor posoperatorio, la "técnica de denudación" es difícilmente justificable.

Con el procedimiento de "retención del periostio" o de "colgajo dividido" (fig. 27-18) solo se elimina la porción superficial de la mucosa bucal dentro del área de la herida y se deja el hueso recubierto por el periostio (Staffileno y col., 1962; Wilderman, 1963; Pfeifer, 1965; Staffileno y col., 1966). Aunque la preservación del periostio implica que se producirá una resorción ósea menos acentuada que con la "técnica de denudación", la pérdida de altura de la cresta ósea también se observó después de este tipo de operación, a menos que se conservara una capa gruesa de tejido conectivo sobre la superficie ósea (Costich y Ramfjord, 1968). Si no se aseguraba una capa gruesa, el tejido conectivo perióstico tendía a sufrir necrosis y la consiguiente curación era muy parecida a la observada después de la "técnica de denudación" ya descrita.

Otros procedimientos de extensión gingival pueden considerarse modificaciones de las técnicas de "denudación" y "de colgajo dividido" o combinaciones de estos procedimientos. El procedimiento del colgajo reubicado apicalmente (Friedman, 1962), por ejemplo, involucraba el levantamiento de colgajos de tejidos blandos y su desplazamiento durante la sutura en una posición apical y dejaba a menudo 3-5 mm de hueso alveolar denudado en la parte coronaria del área quirúrgica. Esto daba como resultado el mismo riesgo de resorción ósea amplia que con otras "técnicas de denudación". Friedman (1962) expresó que con el "colgajo reubicado apicalmente" se podía predecir un aumento posoperatorio del ancho de la encía, pero varios estudios indicaron que las más de las veces se conservaba el ancho preoperatorio o solo aumentaba ligeramente (Donnenfeld y col., 1964; Carranza y Carraro, 1970).

Los procedimientos de extensión vestibular/gingival descritos se basan en la suposición de que las fuerzas de fricción generadas durante la masticación determinan la presencia de tejido queratinizado adyacente a los dientes (Orban, 1957; Pfeifer, 1963). Por lo tanto, se creía que con el desplazamiento de las inserciones musculares y la extensión de la profundidad del surco, el tejido en regeneración en el área quirúrgica estaría sometido a impactos físicos y se adaptaría a los mismos requerimientos funcionales que satisface la encía "normal" (Ivancic, 1957; Bradley y col., 1959; Pfeifer, 1963). Sin embargo, estudios ulteriores mostraron que los rasgos característicos de la encía están determinados por ciertos factores inherentes al tejido, en lugar de ser resultado de la adaptación funcional y que la diferenciación (queratinización) del epitelio gingival está controlada por estímulos morfogenéticos del tejido conectivo subyacente (véase cap. 1).

Procedimientos de injerto

Los tejidos blandos gingivales y palatinos conservarán sus características originales después del trasplante a áreas de la mucosa alveolar (véase cap. 1). Por ello, el uso de trasplantes ofrece la posibilidad de predecir el resultado posoperatorio. El tipo de trasplantes utilizados puede clasificarse en 1) injertos pediculados, que después de su aplicación en el sitio receptor mantienen su conexión con el sitio donante (fig. 27-19) y 2), injertos libres, sin conexión con el área donante (fig. 27-20). Los injertos libres son los más utilizados para el aumento gingival (Haggerty, 1966; Nabers, 1966; Sullivan y Atkins, 1968a; Hawley y Staffileno, 1970; Edel, 1974).

Técnica

- El procedimiento quirúrgico se inicia con la preparación del sitio receptor (fig. 27-20a,b). Con di-

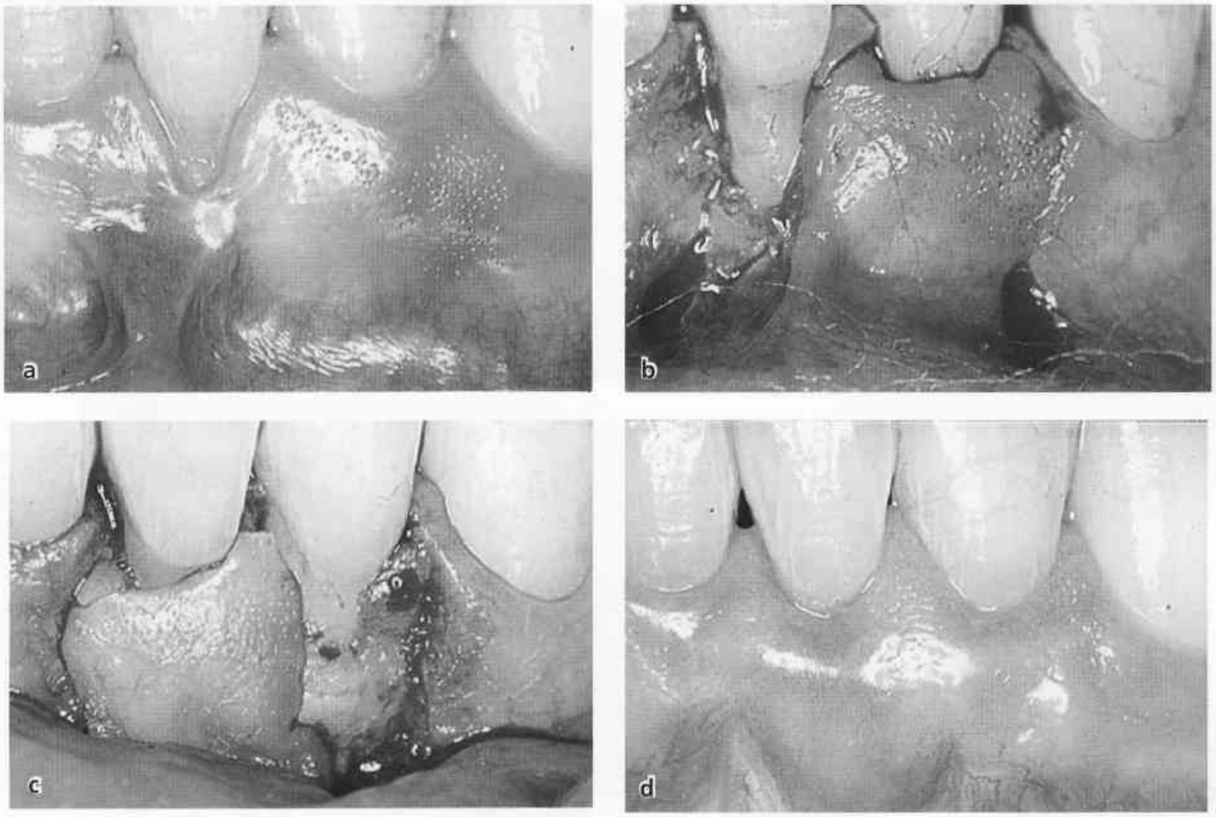


Fig. 27-19. *Procedimiento del colgajo pediculado para aumento gingival.* Incisivo central inferior con recesión de tejido blando en vestibular, asociada con inserción alta de un frenillo **(a)**. Se libera el frenillo y se diseca un colgajo dividido de tejido queratinizado del área de los dientes vecinos **(b)**. El colgajo de tejido blando se moviliza lateralmente y se asegura en su posición en el sitio receptor **(c)**. Resultado de la curación un año después del tratamiento: muestra que se ha establecido una amplia zona de tejido queratinizado sin la interferencia del frenillo **(d)**.

sección cortante se prepara un lecho perióstico libre de inserciones musculares y de dimensión suficiente. El colgajo de espesor parcial se desplaza apicalmente y se lo sutura.

- Se recomienda confeccionar una plantilla laminar sobre el sitio receptor para asegurarse de que del área donante, habitualmente la mucosa palatina en la región de los premolares, se obtenga un colgajo que tenga dimensión suficiente y contorno adecuado. La plantilla se transfiere al sitio donante donde se la delinea mediante una incisión poco profunda (fig. 27-20c). Luego se diseca un injerto de aproximadamente 1,5-2 mm de espesor en el área donante (fig. 27-20d). Se recomienda aplicar las suturas sobre el injerto antes de liberarlo por completo del área donante, ya que esta acción puede facilitar su transferencia al sitio receptor.
- El injerto se transfiere de inmediato al lecho receptor preparado y se lo sutura (fig. 27-20e). Para inmovilizarlo en el sitio receptor, las suturas deben aplicarse en el periostio o en la encía adherida adyacente. Después de la sutura se ejerce presión sobre el injerto durante 5 minutos para eliminar la sangre y los exudados entre el injerto y el lecho receptor. Tanto el injerto como la herida en el paladar se protegen con un apósito (*cemento*) periodontal. Para mantener el apósito en el sitio palatino por lo común debe usarse una pieza de compuesto de modelar.
- Las suturas y el apósito periodontal se retiran después de 1-2 semanas.

Para una descripción del procedimiento de injerto pediculado véase "Procedimientos para recubrimiento radicular" más adelante en este capítulo.

Cicatrización después de procedimientos para aumento gingival

Procedimientos de extensión vestibular/gingival
Como la especificidad de la encía está determinada por algún factor intrínseco en los tejidos, el resultado posoperatorio de los procedimientos de extensión vestibular depende del grado con que los diversos tejidos contribuyen a la formación del tejido de granulación en el área de la herida (Karring y col., 1975). Después de las técnicas de "denudación" o del "colgajo dividido", el área de la herida se rellena con tejido de granulación derivado del ligamento periodontal, de la médula ósea, del tejido conectivo perióstico conservado y de la mucosa de revestimiento y la encía circundantes (fig. 27-21). El grado de resor-

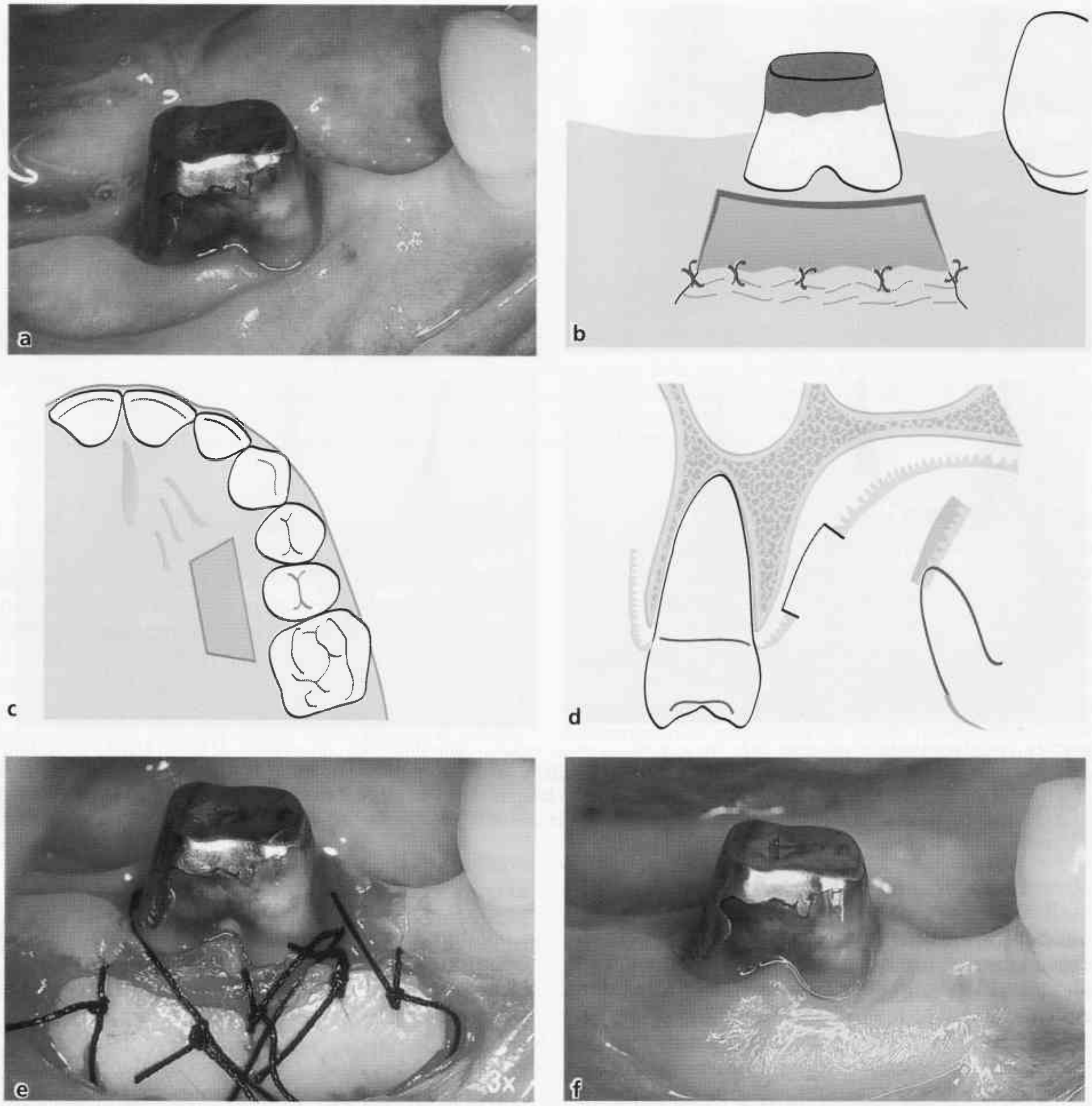


Fig. 27-20. *Procedimiento de injerto para aumento gingival.* Molar inferior en el cual el paciente experimenta molestias durante el cepillado, a causa de una interferencia de la mucosa de revestimiento y de la inserción alta del frenillo **(a)**. Se tomó la decisión de desplazar apicalmente la inserción del frenillo y de agrandar la zona gingival mediante la aplicación de un injerto libre. Se diseca un colgajo de espesor parcial para preparar el lecho receptor. El colgajo se desplaza hacia la zona apical y se sutura **(b)**. De la mucosa palatina a la altura de premolares se diseca un injerto de 1,5-2 mm de espesor y de tamaño y forma correctas (puede usarse una plantilla de lámina metálica del sitio receptor) **(c-d)**. El injerto se transfiere de inmediato al lecho preparado y se lo ancla con suturas para asegurar una adaptación estrecha entre ambos **(e)**. Se aplica un apósito de cemento periodontal para proteger el injerto. Después de la curación se ha formado una amplia zona de tejido queratinizado **(f)**.

ción ósea inducido por el trauma quirúrgico influye sobre la cantidad relativa de tejido de granulación que se forma dentro de la herida, proveniente de esas distintas fuentes hísticas. La resorción de la cresta ósea expone diversa cantidad de tejido del ligamento periodontal en el área marginal, lo cual permite que el tejido de granulación proveniente del ligamento periodontal llene la porción coronaria de la herida. Cuanto mayor sea la pérdida ósea, más grande será la porción de la herida que se llene con tejido de granulación del ligamento periodontal. Este particular tejido posee la capacidad de inducir la queratinización del epitelio de revestimiento. Esto significa que la ampliación del tejido queratinizado después de las operaciones de "denudación" y de "colgajo dividido" se obtiene a expensas de una reducción de la altura del hueso. La "técnica de denudación" suele dar por resultado una pérdida ósea mayor que la "técnica del colgajo dividido". Por lo tanto, en el área marginal se forma una cantidad ma-

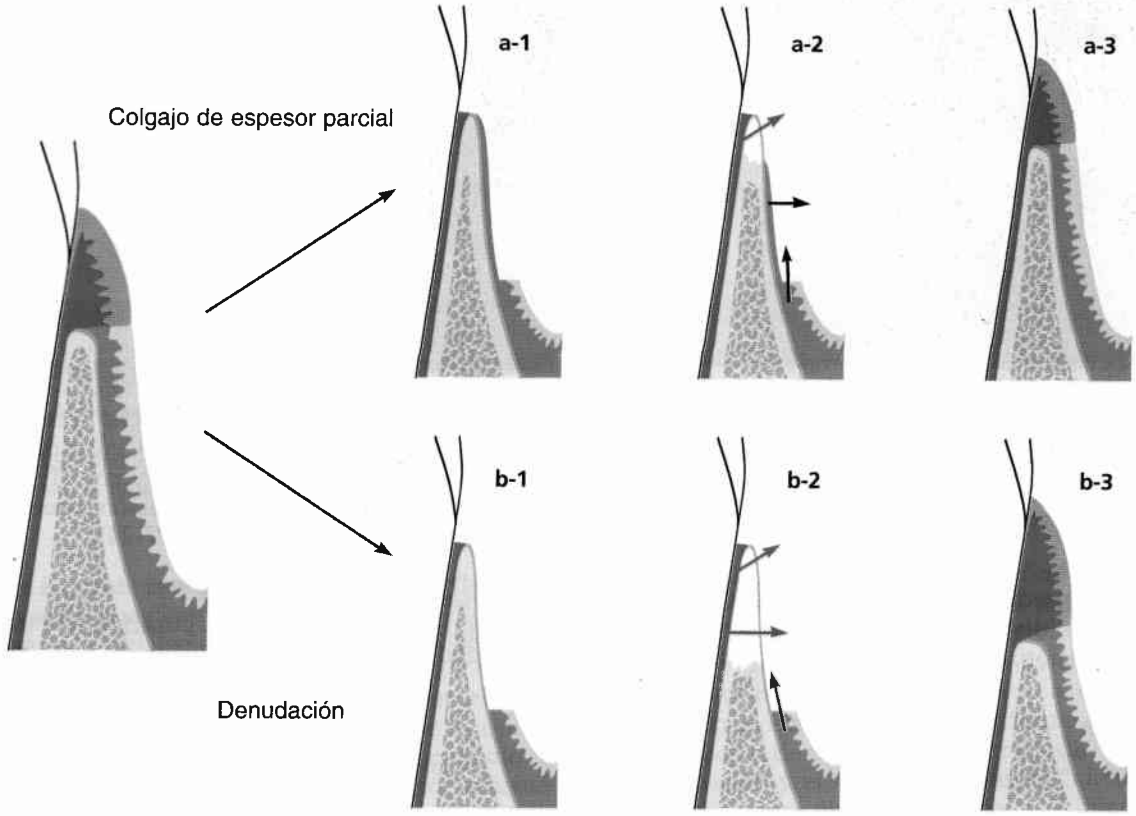


Fig. 27-21. Esquemas que ilustran las diferentes etapas de la cicatrización después de las técnicas de "colgajo dividido" **(a)** y de "denudación" **(b)**. Las células de la mucosa bucal, del hueso y del ligamento periodontal (flechas) participan en la formación de tejido de granulación. A causa de la diferencia en el grado de resorción ósea **(a-2, b-2)**, un área mayor de la porción coronaria de la herida se llena con tejido de granulación del ligamento periodontal después de la "denudación" que en el caso de un "colgajo dividido". Como el tejido de granulación del ligamento periodontal posee la capacidad de inducir un epitelio queratinizado, la "denudación" suele generar una zona más ancha de tejido queratinizado que la técnica del "colgajo dividido" **(a-3, b-3)**.

yor de tejido de granulación con capacidad para inducir un epitelio queratinizado después de la "técnica de denudación" que después de la "técnica del colgajo dividido". Esto concuerda con la observación clínica de que por lo general la "técnica de denudación" es superior a la "técnica del colgajo dividido" para aumentar el ancho del tejido queratinizado (Bohannan, 1962a,b).

En un estudio clínico realizado por Wennström (1983), las bolsas periodontales se eliminaron mediante "gingivectomía" o un procedimiento de "colgajo"; ambos involucraban la eliminación completa del tejido queratinizado. En el procedimiento de "gingivectomía", el área de la herida se dejó cicatrizar por segunda intención, mientras que en el procedimiento de colgajo, se reubicó la mucosa alveolar para obtener el recubrimiento completo del hueso alveolar expuesto quirúrgicamente (figs. 27-22a y 27-23a). Cualquiera fuera la técnica quirúrgica utilizada, la cicatrización dio por resultado una reforma del tejido queratinizado, cuyo ancho, sin embargo, fue mayor después de la "gingivectomía" que después del procedimiento de "colgajo" (figs. 27-22b y 27-23b). La encía se formó porque el tejido de granulación proveniente del ligamento periodontal, con capacidad para inducir un epitelio queratinizado, proliferó hacia coronal a lo largo de la superficie radicular. Sin duda, esta formación de tejido de granulación se vio favorecida por una resorción ósea más pronunciada durante la cicatrización ulterior a la "gingivectomía".

Puede arribarse a la conclusión de que el éxito o el fracaso de la ampliación del ancho de tejido que-

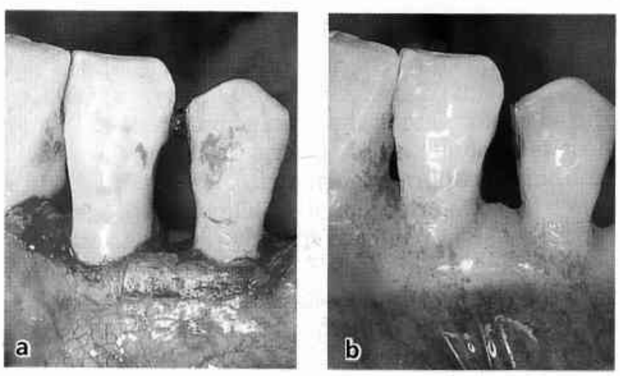


Fig. 27-22. Fotografías clínicas de la cara vestibular de un canino y un premolar después de la eliminación de una zona completa de encía mediante gingivectomía **a)**. Resultado de la curación 9 meses después de la operación **(b)**, que muestra la recuperación de tejido queratinizado.

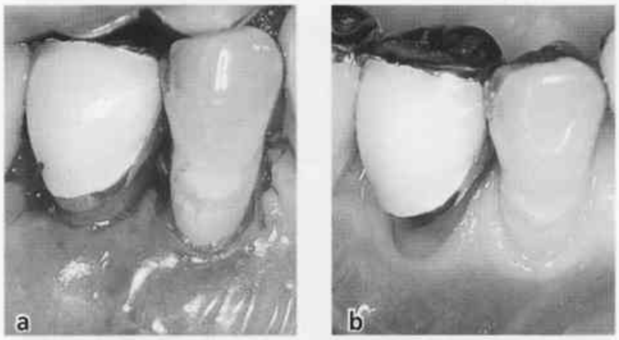


Fig. 27-23. Fotografías clínicas de una región de la dentición sometida a la resección de toda la zona gingival mediante una intervención de colgajo. La mucosa alveolar fue desplazada hacia coronal para lograr el recubrimiento completo del hueso alveolar expuesto quirúrgicamente. **(a).** Nueve meses después de la cirugía, la curación dio por resultado la neoformación de una zona angosta de encía en la cara vestibular de los dientes **(b).**

ratinizado mediante las técnicas de "denudación" o del "colgajo dividido" radica en el origen del tejido de granulación, que se relaciona con la extensión de la pérdida ósea inducida por el trauma quirúrgico. Esto significa, a su vez, que el resultado con respecto al aumento del ancho gingival por métodos que involucran exposición del periostio o denudación del hueso alveolar es impredecible. Por consiguiente, el uso de esos métodos no está justificado en la terapia periodontal. Los procedimientos explicados representan solo ejemplos de cómo la falta de conocimientos acerca de principios biológicos básicos puede conducir a la elaboración de métodos terapéuticos inadecuados.

Procedimientos de injerto

La curación de injertos libres de tejidos blandos aplicados enteramente sobre un lecho receptor de tejido conectivo ha sido estudiada en monos por Oliver y col. (1968) y por Nobuto y col. (1988). De acuerdo con estos autores, la curación puede dividirse en las siguientes fases (fig. 27-24):

Fase inicial (de 0 a 3 días)

En estos primeros días de la curación hay una capa delgada de exudado entre el injerto y el lecho re-

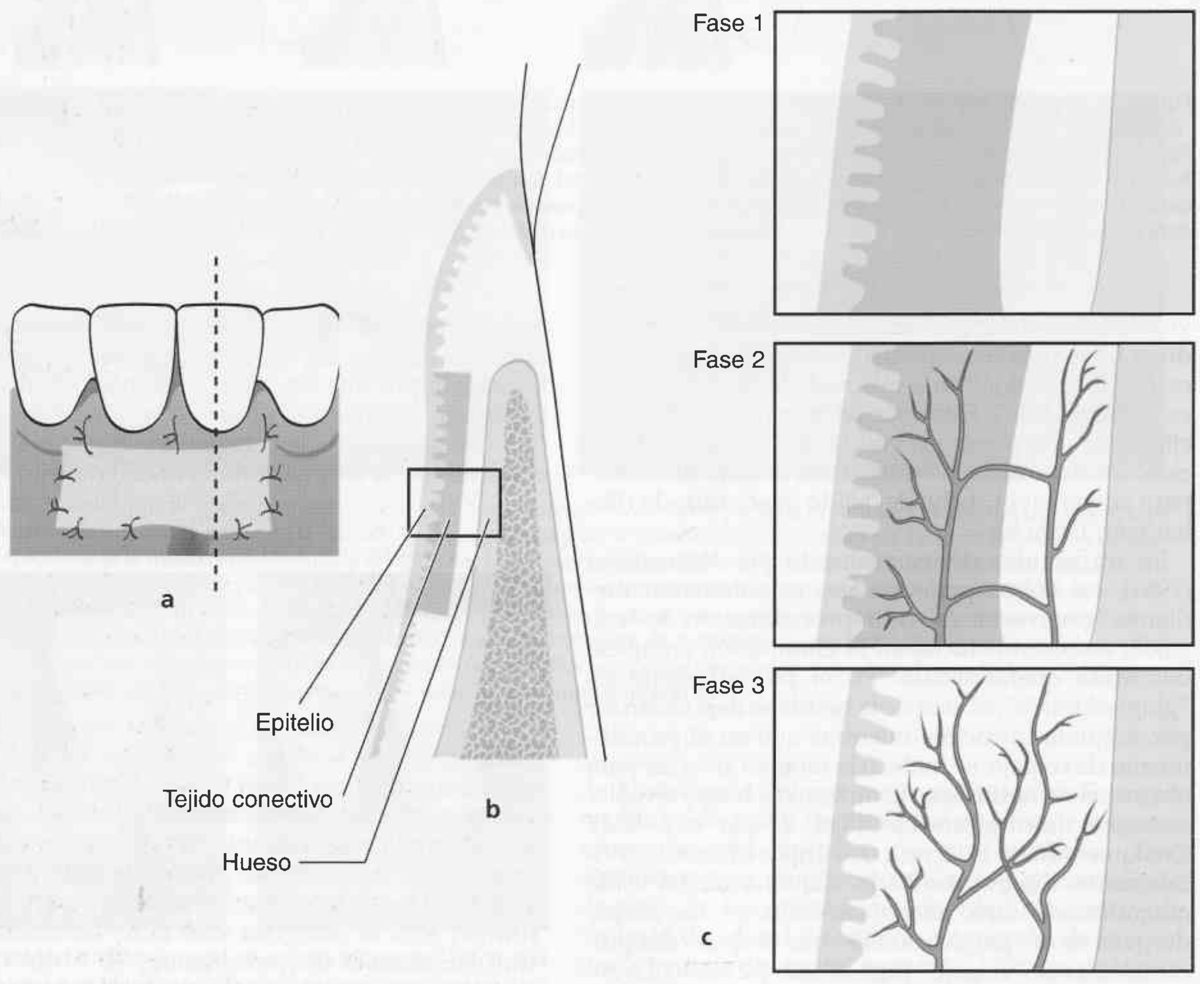


Fig. 27-24. Esquemas que ilustran la curación de un injerto gingival libre colocado sobre un lecho receptor de tejido conectivo **(a)**. En **(b)** aparece un corte transversal del área. Las áreas encuadradas **(c)** ilustran las tres fases en que se puede dividir el proceso de cicatrización.

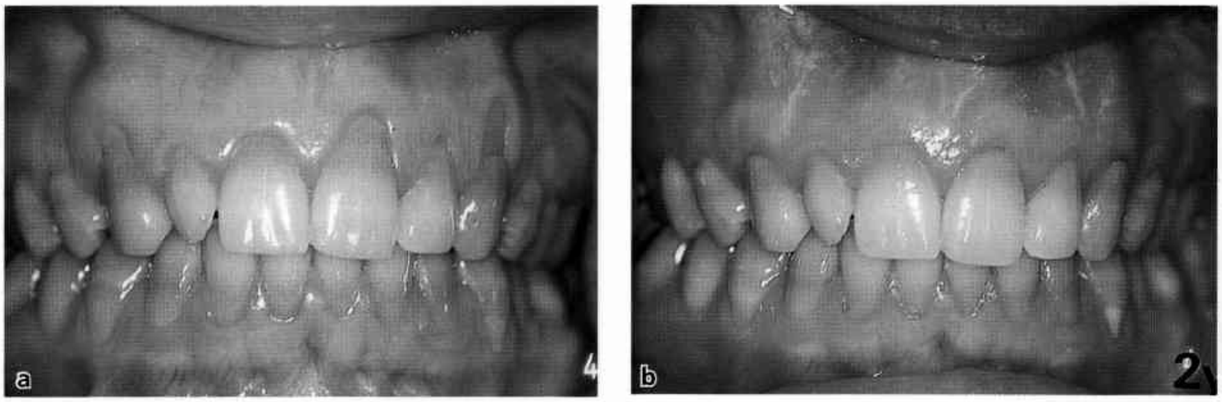


Fig. 27-25. Mujer de 25 años, preocupada por su estética porque tenía múltiples recesiones de tejidos blandos en el maxilar superior y una línea labial alta **(a)**. La encía está sana y varias de las superficies radiculares expuestas presentan abrasión, lo cual indica que el cepillado dental traumático fue el factor causante de las recesiones. Se modificó la técnica de cepillado y las superficies radiculares expuestas se recubrieron quirúrgicamente. Aspecto dos años después del tratamiento **(b)**.

ceptor. Durante este período, el tejido injertado sobrevive con una circulación plasmática "avascular" proveniente del lecho receptor. Por consiguiente, resulta esencial para la supervivencia del injerto que se establezca un contacto estrecho con el lecho receptor subyacente en oportunidad de la operación. Una capa gruesa de exudado o un coágulo de sangre pueden obstaculizar la "circulación plasmática" y ocasionar el rechazo del injerto. El epitelio del injerto libre se degenera pronto en la fase de curación inicial y más tarde se descama. Al aplicar un injerto sobre una recesión, parte del lecho receptor será la superficie radicular avascular. Como el colgajo depende de la naturaleza de su lecho para la difusión del plasma y la revascularización ulterior, el uso de injertos libres para el tratamiento de recesiones gingivales conlleva un alto riesgo de fracaso. El área del injerto sobre la superficie radicular avascular debe recibir nutrientes del lecho de tejido conectivo que rodea a la recesión. Por ello, la cantidad de tejido que puede mantenerse sobre la superficie radicular está limitada por el tamaño del área avascular.

Fase de revascularización (de 2 a 11 días)

Después de 4-5 días de curación se establecen anastomosis entre los vasos sanguíneos del lecho receptor y los del tejido injertado. De esta manera, se restablece la circulación de sangre en los vasos sanguíneos preexistentes del injerto. El tiempo siguiente se caracteriza por la proliferación de capilares, que gradualmente da por resultado una densa red de vasos sanguíneos en el injerto. Al mismo tiempo se establece una unión fibrosa entre el injerto y el lecho de tejido conectivo subyacente. La reepitelización del injerto ocurre principalmente por proliferación del epitelio desde los tejidos adyacentes. Si el injerto libre se aplica sobre la superficie radicular denudada, en este estadio de la curación puede ocurrir la migración apical del epitelio a lo largo de la superficie del injerto que enfrenta a la raíz.

Fase de maduración del tejido (11 a 42 días)

Durante este período, la cantidad de vasos sanguíneos en el trasplante se reduce gradualmente y después de unos 14 días, el sistema vascular del injerto aparece normal. Asimismo, en este estadio de la curación el epitelio madura en forma paulatina con formación de una capa queratinizada

La aparición y el mantenimiento de "circulación plasmática" entre el lecho receptor y el injerto durante la fase inicial de curación son críticos para los resultados de este tipo de terapia. Por eso, a fin de asegurar las condiciones óptimas para la curación es preciso eliminar la sangre que queda entre el injerto y el lecho receptor ejerciendo presión sobre el injerto después de suturarlo.

RECUBRIMIENTO RADICULAR

Las indicaciones principales para realizar procedimientos de recubrimiento radicular son las exigencias estéticas/cosméticas (fig. 27-25), la hipersensibilidad radicular, el manejo de lesiones de caries poco profundas de la raíz y las abrasiones cervicales. Otra indicación común es la modificación de la topografía del tejido blando marginal con el propósito de facilitar el control de la placa (fig. 27-26).

Cabe recordar que los dos factores etiológicos principales para el desarrollo de recesiones del tejido marginal son la inflamación periodontal inducida por placa y el cepillado dental traumático. El control de estos factores evitará en la mayoría de los casos el progreso de la recesión. Esto significa que en las regiones dentales con tejido blando de revestimiento delgado con recesión incipiente o sin ella, debe alentarse al paciente a adoptar medidas para control de la placa que sean eficaces, pero también atraumáticas. Con respecto al cepillado, debe evitarse el método de Bass (cap. 21) y se dará instrucción al paciente en el uso de una técnica que produzca la menor can-

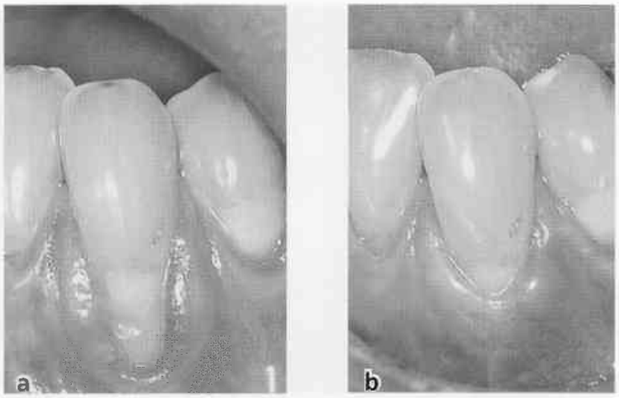


Fig. 27-26. Canino inferior con recesión profunda, que plantea problemas con respecto al control personal de la placa **(a)**. Para facilitarlo se modificó quirúrgicamente el margen de los tejidos blandos **(b)**.

tidad posible de presión en dirección apical sobre el margen de los tejidos blandos. Por supuesto, es necesario emplear un cepillo blando.

Miller (1985a) describió una clasificación útil de los defectos recesivos tomando en consideración el recubrimiento radicular que se prevea como posible de obtener (fig. 27-27):

- Clase I: recesión de tejido marginal no extendida hasta la unión mucogingival. No hay pérdida de hueso ni de tejido blando interdental.
- Clase II: recesión de tejido marginal extendida hasta la unión mucogingival o que la excede. No hay pérdida de hueso o de tejido blando interdental.
- Clase III: recesión de tejido marginal extendida hasta la unión mucogingival o que la excede. La pérdida de hueso o tejido blando interdental es apical respecto de la conexión cementoadamantina, pero coronaria respecto de la extensión apical de la recesión de tejido marginal.
- Clase IV: recesión de tejido marginal que se extiende más allá de la unión mucogingival. La pérdida de hueso interdental llega hasta un nivel apical en relación con la extensión de la recesión del tejido marginal.

En los defectos de clases I y II se puede lograr el recubrimiento radicular completo, mientras en los de clase III solo se puede esperar un recubrimiento parcial. La recesión de clase IV no es pasible de recubrimiento radicular. Por lo tanto, la variable clínica decisiva que se debe evaluar con el objeto de determinar el posible resultado del procedimiento de recubrimiento radicular es el nivel de tejido periodontal de soporte en las superficies proximales del diente.

En los niños, los defectos recesivos requieren una atención particular. Los defectos recesivos del niño en crecimiento podrían eliminarse en forma espontánea si se establece y se mantiene un control adecuado de la placa (fig. 27-28). A partir de un estudio prospectivo de tres años, Andelin-Sobocki y col. (1991)

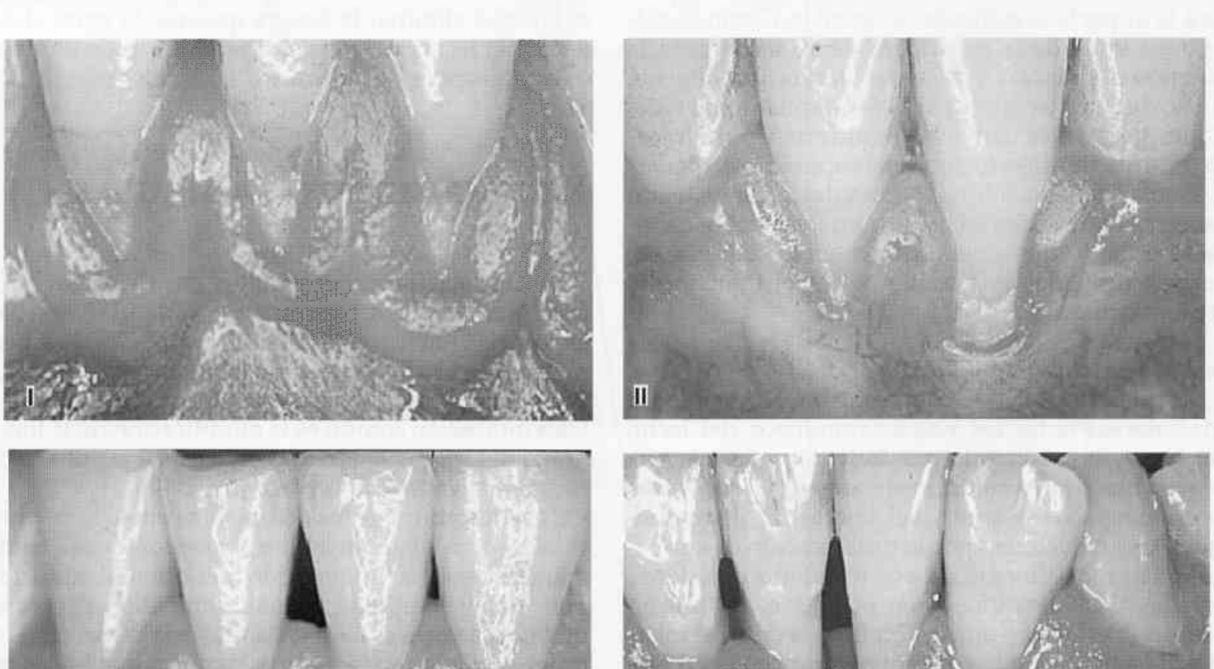


Fig. 27-27. Clasificación de Miller de las recesiones (véase el texto).

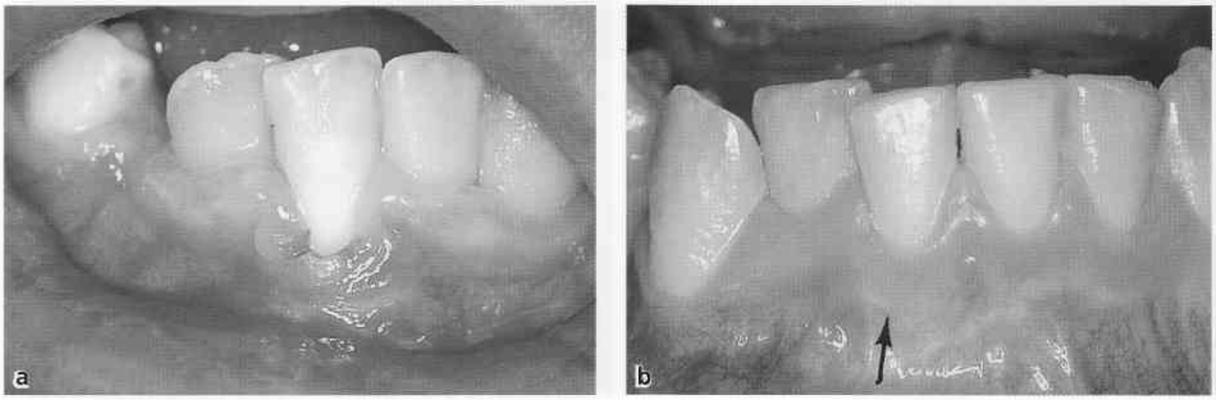


Fig. 27-28. Niño de 9 años con recesión en el diente 41. El diente está rotado y ubicado hacia vestibular **(a)**. La mínima cantidad de encía presente en apical de la recesión muestra signos pronunciados de inflamación. El control de la placa en la región se mejoró, pero la intervención quirúrgica se pospuso. **b)** La misma área dental a la edad de 14 años. Nótese la reparación espontánea del tejido blando en el diente 41 como consecuencia del mejor control de la placa y del crecimiento en la apófisis alveolar.

informaron que 25 recesiones de un total de 35 con profundidad inicial de 0,5-3,0 mm se curaron de manera espontánea después de mejorar el estándar de higiene bucal. Además, todas las recesiones remanentes, salvo tres, mostraron disminución de la profundidad y ninguna tuvo aumento de ese parámetro. De ahí que el tratamiento quirúrgico reparador de la recesión de los tejidos blandos en la dentición en crecimiento sería innecesario y sería preferible posponerlo hasta que el desarrollo se haya completado.

Más aún, en un caso ortodóntico que muestra un defecto recesivo y una encía delicada (delgada) debido a la posición saliente del diente (fig. 27-29a), el tratamiento quirúrgico para recubrimiento radicular debe posponerse hasta haber completado el tratamiento ortodóntico. Como consecuencia del desplazamiento hacia lingual/palatino del diente hasta una posición más correcta dentro del hueso alveolar, la recesión y la dehiscencia serán reducidas (fig. 27-29b) y si el procedimiento de recubrimiento radicular aún estuviera indicado, tendrá mejor pronóstico si se lo realiza después y no antes del movimiento dentario.

Procedimientos de recubrimiento radicular

Los procedimientos quirúrgicos usados en el tratamiento de las recesiones pueden clasificarse básicamente en: 1) injertos pediculados de tejidos blandos y 2) injertos libres de tejidos blandos.

Los procedimientos con colgajo pediculado se agrupan, según la dirección de la transferencia, en 1) procedimientos de colgajo rotacional (por ejemplo, colgajo deslizante lateral, colgajo de papila doble, colgajo rotado oblicuo) o 2) procedimientos con avance del colgajo (por ejemplo, colgajo reubicado coronariamente, colgajo semilunar reubicado coronariamente). Estos últimos procedimientos no incluyen rotación ni movimiento lateral del injerto pediculado. En el grupo de los procedimientos con injerto pediculado también pueden incluirse los procedimientos de regeneración tisular guiada, es decir, los procedimientos con colgajo rotacional y avanzado que involucran la colocación de una membrana como barrera entre el injerto y la raíz.

El injerto de tejido blando libre autógeno puede realizarse como 1) injerto epitelizado o 2) injerto de

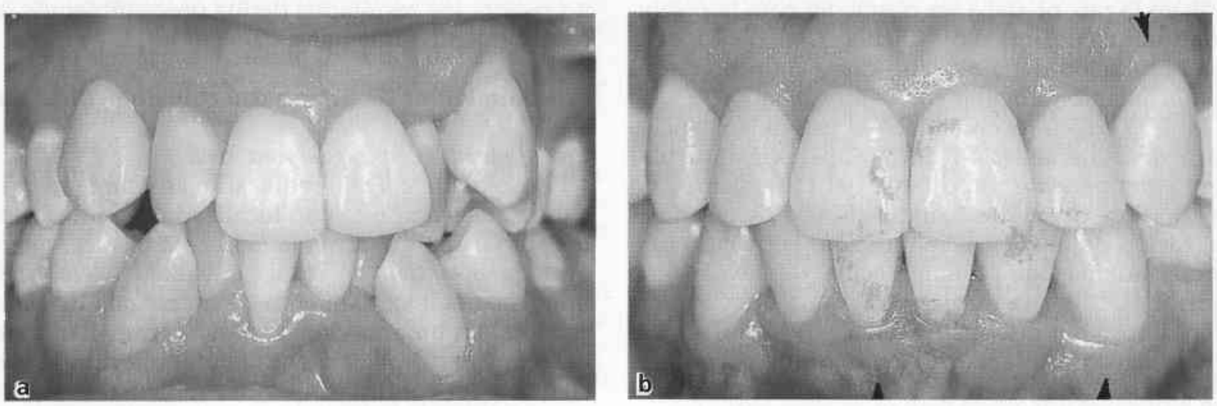


Fig. 27-29. Reparación espontánea de recesiones de los tejidos blandos después del movimiento dental ortodóntico. Mujer de 22 años con recesiones y tejidos marginales delgados en dientes en posición prominente, en particular: 23, 33, 41 y 43 **(a)**. Después de la alineación correcta de los dientes **(b)** las recesiones se resolvieron espontáneamente y puede notarse un aumento de la altura gingival.

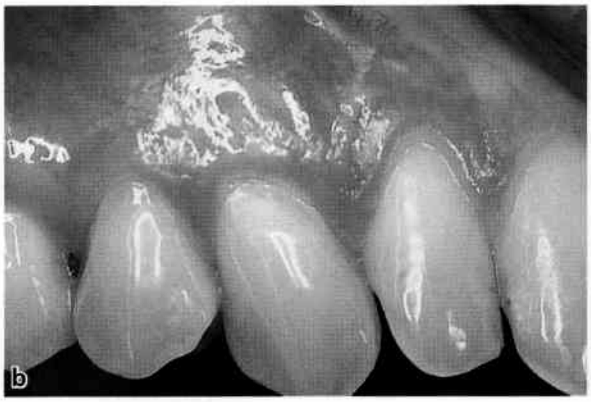


Fig. 27-30. Canino con recesión pronunciada y restauración de resina compuesta (*composite*) en la raíz expuesta **(a)**. Después de la eliminación de la restauración, la raíz expuesta fue cubierta quirúrgicamente con tejido blando (injerto pediculado). **(b)** Resultado posoperatorio a los 2 años.

tejido conectivo subepitelial (injerto no epitelizado); ambos suelen obtenerse del área de mucosa masticatoria del paladar.

En la selección del tratamiento deben tomarse en cuenta factores como la profundidad y la amplitud de la recesión, la disponibilidad de tejido donante, la presencia de inserciones musculares y la estética.

Tratamiento de la superficie radicular expuesta

Antes de intentar el recubrimiento radicular, la porción expuesta de la raíz debe quedar libre de placa bacteriana. Eso se consigue preferentemente usando una taza de goma montada y pasta de pulir, en especial en las superficies radiculares que fueron expuestas por un cepillado traumático. Los estudios clínicos controlados no han demostrado diferencias en cuanto a recubrimiento radicular o profundidad de sondeo residual entre dientes que fueron instrumentados (alisado radicular) o solo pulidos (Oles y col., 1985; Pini Prato y col., 1999). Por esta razón, solo debe efectuarse un alisado radicular amplio en situaciones en que se considere beneficioso para la supervivencia del injerto o para la regeneración tisular tener menor prominencia de la raíz o cuando se diagnostica una lesión de caries radicular superficial. La presencia de una obturación en la raíz no debe ser obstáculo para la posibilidad del recubrimiento radicular (fig. 27-30), pero esa obturación debe retirarse antes de proceder al recubrimiento radicular con tejidos blandos.

Miller (1985b) recomendaba el uso de sustancias para desmineralización de la superficie radicular como componente importante del tratamiento con injerto libre de tejidos blandos. El uso de desmineralización de la superficie radicular con ácido pretende, además de la eliminación de la capa de barrillo, facilitar la formación de una nueva inserción fibrosa por intermedio de la exposición a fibrillas colágenas de la matriz dentinaria y permitir la interdigitación ulterior de estas fibrillas con las del tejido conectivo de recubrimiento. Sin embargo, estudios clínicos controlados en los que se comparó el efecto de los injertos gingivales libres con acondicionamiento radicular o sin él (Ibbott y col., 1985; Bertrand y Dunlap, 1988; Laney y col., 1992; Bouchard y col., 1997; Caffese y col., 2000) no lograron demostrar efectos clínicos beneficiosos derivados de la biomodificación radicular con ácido. Asimismo, estudios comparativos controlados sobre el efecto de colgajos ubicados lateralmente, con acondicionamiento radicular o sin él, demostraron que no había efectos positivos estadísticamente significativos derivados del uso de acondicionamiento radicular con ácido (Oles y col., 1985; Caffese y col., 1987). En un estudio controlado en perros Gotlow y col. (1986) evaluaron la curación después del tratamiento de recesiones gingivales localizadas con colgajos ubicados coronariamente y biomodificación radicular con ácido cítrico. El análisis histológico después de 3 meses de curación no reveló diferencias en cuanto a cantidad de recubrimiento radicular o de nueva inserción de tejido conectivo entre los sitios tratados con ácido y los sitios de control tratados con suero fisiológico. A pesar de que la resorción radicular fue un hallazgo frecuente en los dientes tratados con ácido en este modelo canino, esta observación no es habitual en seres humanos. La bibliografía sobre este tema indica con claridad que la inclusión del acondicionamiento radicular no mejora los resultados de los procedimientos de recubrimiento radicular.

Procedimientos de injerto con colgajo pediculado

Procedimientos con colgajo rotacional

El uso de un colgajo reubicado lateralmente para cubrir áreas con recesión localizada fue introducido por Grupe y Warren (1956). Esta técnica, denominada *operación de colgajo deslizado lateralmente* implicaba el levantamiento de un colgajo de espesor total en un área donante adyacente al área del defecto y el desplazamiento lateral ulterior de este colgajo para cubrir la superficie radicular expuesta (fig. 27-19). Con el fin de reducir el riesgo de recesión en el diente donante, Grupe (1966) propuso no incluir el tejido blando marginal en el colgajo. Staf-

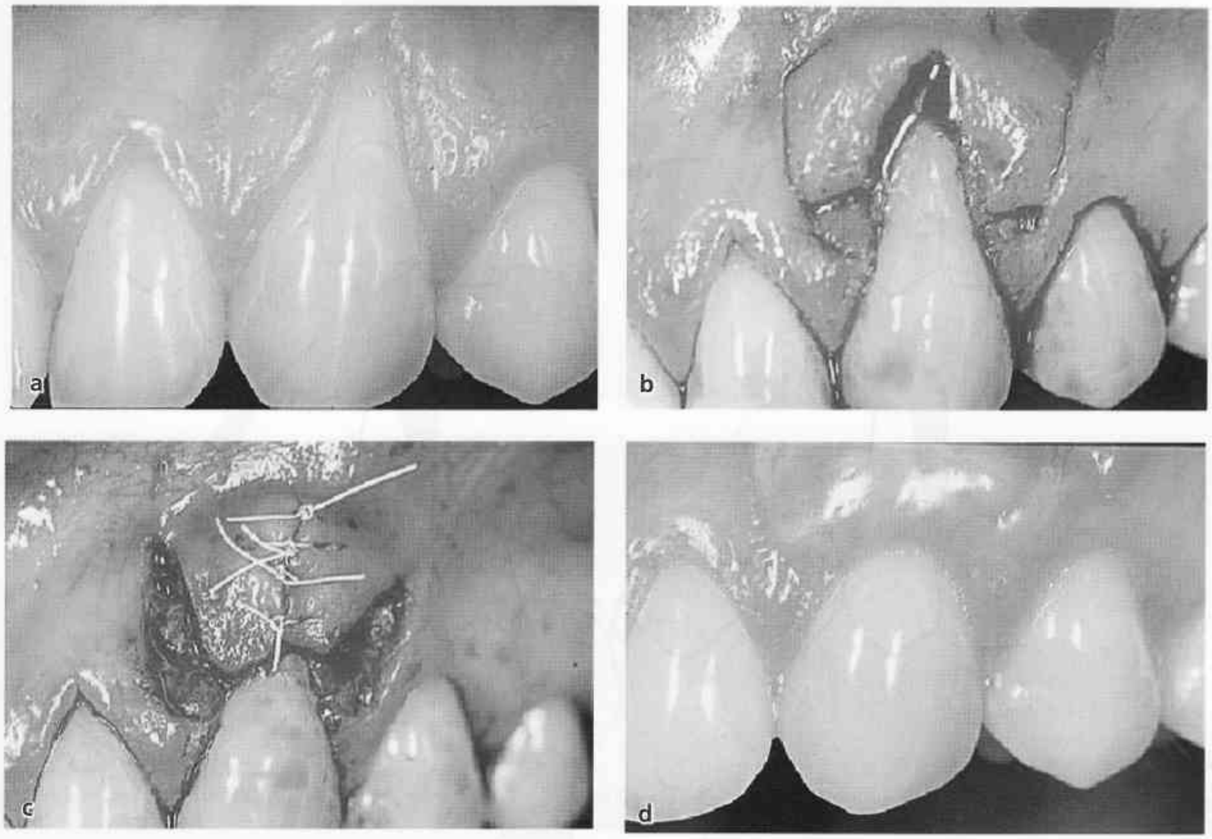


Fig. 27-31. *Procedimiento del colgajo con doble papila.* Mediante incisiones divisoras fueron movilizados colgajos de tejidos blandos en ambos lados de la recesión **(b)**; estos colgajos se unieron con sutura, para recubrir la raíz expuesta **(c)**. La curación resultante a los 6 meses del posoperatorio muestra el recubrimiento completo de la raíz **(d)**.

fileno (1964) y Pfeifer y Heller (1971) recomendaron el uso de un colgajo de espesor parcial para reducir el riesgo de dehiscencia en el diente donante. Otras modificaciones del procedimiento son: *colgajo con papila doble* (fig. 27-31) (Cohen y Ross, 1968), *colgajo rotacional oblicuo* (Pennel y col., 1965), *colgajo rotado* (Patur, 1977) y *colgajo traspuesto* (Bahat y col., 1990).

Técnica

- El procedimiento de colgajo rotacional (fig. 27-32) se inicia con la preparación del sitio receptor. Se hace una incisión con bisel invertido a lo largo de todo el margen de tejidos blandos del defecto (fig. 27-32a). Después de retirar el epitelio disecado de la bolsa se curetea bien la superficie radicular expuesta.
- A una distancia aproximada de 3 mm del borde de la herida que delimita el defecto en el lado opuesto del área donante se realiza una incisión superficial que se extiende desde el margen gingival hasta un nivel situado aproximadamente 3 mm hacia apical del defecto (fig. 27-32b). Desde esta incisión se efectúa otra incisión horizontal y superficial, hasta el borde opuesto de la herida. Con disección cortante se elimina el epitelio y la porción externa del tejido conectivo dentro del área delineada por estas incisiones y los bordes de la herida (fig. 27-32c). De esta forma se crea un lecho receptor de 3 mm a uno de los lados del defecto y hacia apical de éste.
- Luego se diseca en el área donante adyacente un colgajo tisular para cubrir la recesión. La preparación de este colgajo se inicia con una incisión superficial vertical, paralela al borde de la herida de la recesión y a una distancia que exceda el ancho del lecho receptor y la superficie radicular expuesta, de aproximadamente 3 mm (fig. 27-32c). Esta incisión se extiende más allá del nivel apical del lecho receptor y se termina dentro de la mucosa de revestimiento con una incisión liberadora oblicua, dirigida hacia el sitio de la recesión. A unos 3 mm hacia apical del margen gingival del sitio donante se hace una incisión que conecta la incisión vertical y la incisión realizada previamente en torno de la recesión.
- Con disección cortante se prepara un colgajo de espesor parcial dentro del área delineada por estas incisiones, de manera que quede una capa de tejido conectivo recubriendo al hueso en el área donante, cuando el colgajo sea desplazado lateralmente sobre la superficie radicular denudada (fig. 27-32d). Es importante ejecutar la incisión liberadora oblicua lo más hacia apical posible para poder aplicar el colgajo tisular sobre el lecho receptor sin someterlo a fuerzas desgarrantes cuan-

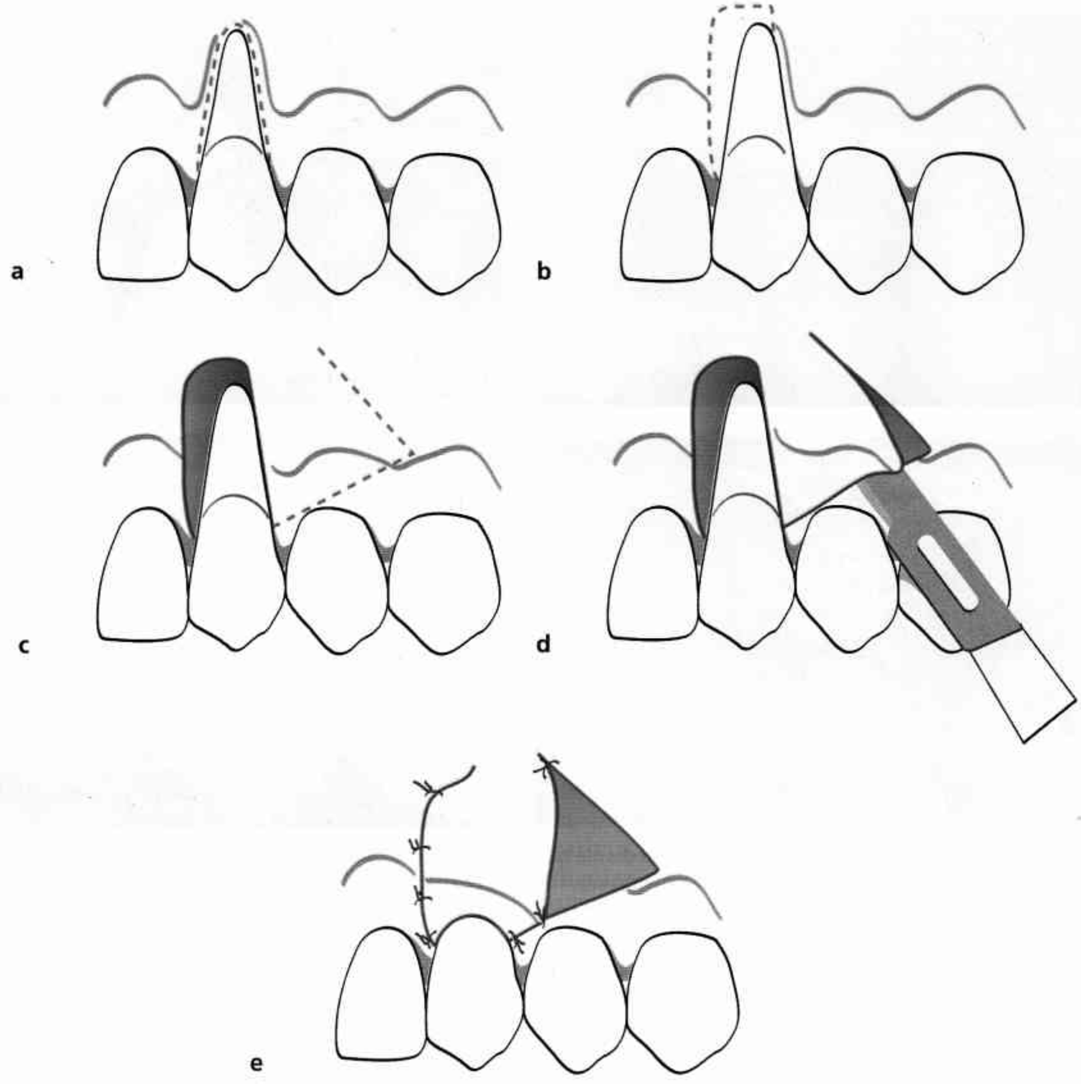


Fig. 27-32a-e. *Procedimiento del colgajo rotacional.* Dibujos ilustrativos de la técnica quirúrgica en que se usan colgajos pediculados rotacionales para cubrir recesiones localizadas (véase la explicación en el texto).

do se muevan los tejidos blandos adyacentes. Se rota unos 90° al colgajo preparado al suturarlo sobre el lecho receptor (fig. 27-32e).

La sutura del colgajo debe asegurar una adaptación estrecha del colgajo pediculado sobre el lecho receptor. Durante 2 o 3 minutos se aplica presión sobre el colgajo para mejorar la adaptación. Luego se aplica un apósito periodontal para proteger el área quirúrgica durante la fase inicial de la curación. El material preferido para utilizar es uno de fotocurado; por ejemplo, Barricaid® (Dentsply International Inc., Milford, DE, EE.UU.), puesto que se lo puede aplicar sin desplazar el colgajo y porque posee apariencia estética favorable.

- Después del retiro del apósito y de las suturas, por lo general a los 10-14 días, se instruye al paciente para que evite la limpieza mecánica de los dientes durante dos semanas más, pero usando enjuagues con una solución de clorhexidina dos veces por día como medio para controlar la placa.

Colgajos avanzados

Como la mucosa de revestimiento es elástica, un colgajo levantado más allá de la conexión mucogingival puede estirarse en dirección coronal para cubrir la superficie radicular expuesta (Harvey, 1965; Sumner, 1969; Brustein, 1979; Allen y Miller, 1989; Wennström y Zucchelli, 1996; Pino Prato y col., 1999). El colgajo avanzado coronariamente puede usarse para el recubrimiento radicular de un único diente o de muchos, siempre que haya tejido donante adecuado. En situaciones con defectos de recesión muy leves y profundidad de sondeo mínima por vestibular, el *"colgajo semilunar reubicado coronariamente"* puede ofrecer un abordaje alternativo (Harlan, 1907; Tarnow, 1986).

Técnica

Procedimiento del colgajo avanzado coronariamente (fig. 27-33)

- Este procedimiento se inicia con la aplicación de dos incisiones liberadoras divergentes hacia api-

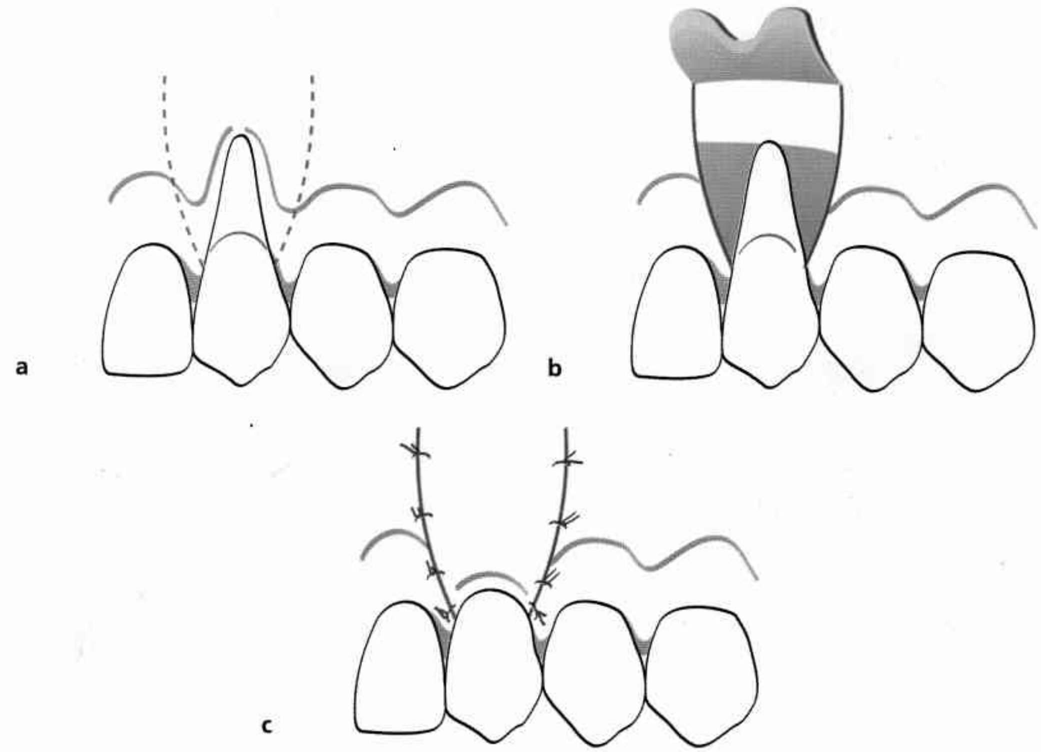


Fig. 27-33. *Procedimiento del colgajo avanzado coronariamente.* Dibujos ilustrativos de la técnica quirúrgica en que se usan colgajos pediculados avanzados coronariamente para cubrir recesiones localizadas (véase la explicación en el texto).

cal, que se extienden desde un punto coronario hasta la conexión cementoadamantina siguiendo la línea del eje dental por mesial y distal, hasta la mucosa de revestimiento (fig. 27-33a).

- Se prepara un colgajo de espesor parcial con disección cortante por mesial y distal de la recesión y se conecta con una incisión intracrevicular. Por apical del margen retraído en la cara vestibular del diente se levanta un colgajo de espesor total para mantener el máximo espesor del colgajo que se utilizará para recubrir la raíz (fig. 27-33b). A unos 3 mm por apical de la dehiscencia ósea se realiza una incisión a través del periostio y luego una disección roma en la mucosa de revestimiento vestibular para liberar la tensión muscular. La disección roma se extiende por vestibular lateralmente hasta poder ubicar el injerto mucoso fácilmente hacia coronario a nivel de la conexión cementoadamantina.
- Se avanza el colgajo tisular en sentido coronario, se lo ajusta para su máxima adaptación sobre el lecho receptor preparado y se fija a nivel de la conexión cementoadamantina suturando el colgajo al lecho de tejido conectivo en las regiones de las papilas (fig. 27-33c). Se aplican suturas laterales adicionales para cerrar con cuidado la herida de las incisiones liberadoras. Puede aplicarse un apósito de cemento de fotocurado para proteger el área durante la curación inicial.

La figura 27-34 ilustra el tratamiento de una recesión con uso de un colgajo avanzado en dirección coronaria.

Procedimiento de colgajo semilunar reubicado coronariamente (fig. 27-35)

- Se realiza una incisión semilunar por apical de la recesión a una distancia del margen de tejido blando que debe ser unos 3 mm mayor que la profundidad de la recesión. La forma de la incisión se delinea de modo que sea paralela a la curvatura del margen gingival (fig. 27-35a). La incisión se extiende dentro de la región papilar a cada lado del diente, pero cuidando de mantener una base de anclaje amplia para asegurar la irrigación sanguínea colateral al injerto pediculado.
- Se efectúa una disección de espesor parcial en el tejido situado por vestibular a través de una incisión intracrevicular que se extiende hacia apical hasta el nivel de la incisión semilunar (fig. 27-35b). El injerto de tejido blando mediovestibular se reubica coronariamente hasta el nivel de la conexión cementoadamantina (fig. 27-35c) y se lo estabiliza aplicando una presión ligera durante 5 minutos.
- No es necesario suturar pero se aplica un apósito de cemento fotocurado para proteger la herida.

Procedimiento de colgajo avanzado coronariamente para recesiones múltiples (fig. 27-36)

Zucchelli y De Sanctis (2000) describieron un diseño de colgajo para el tratamiento de recesiones múltiples que permite la adaptación óptima del colgajo después de su avance coronario sin aplicación de incisiones verticales liberadoras.

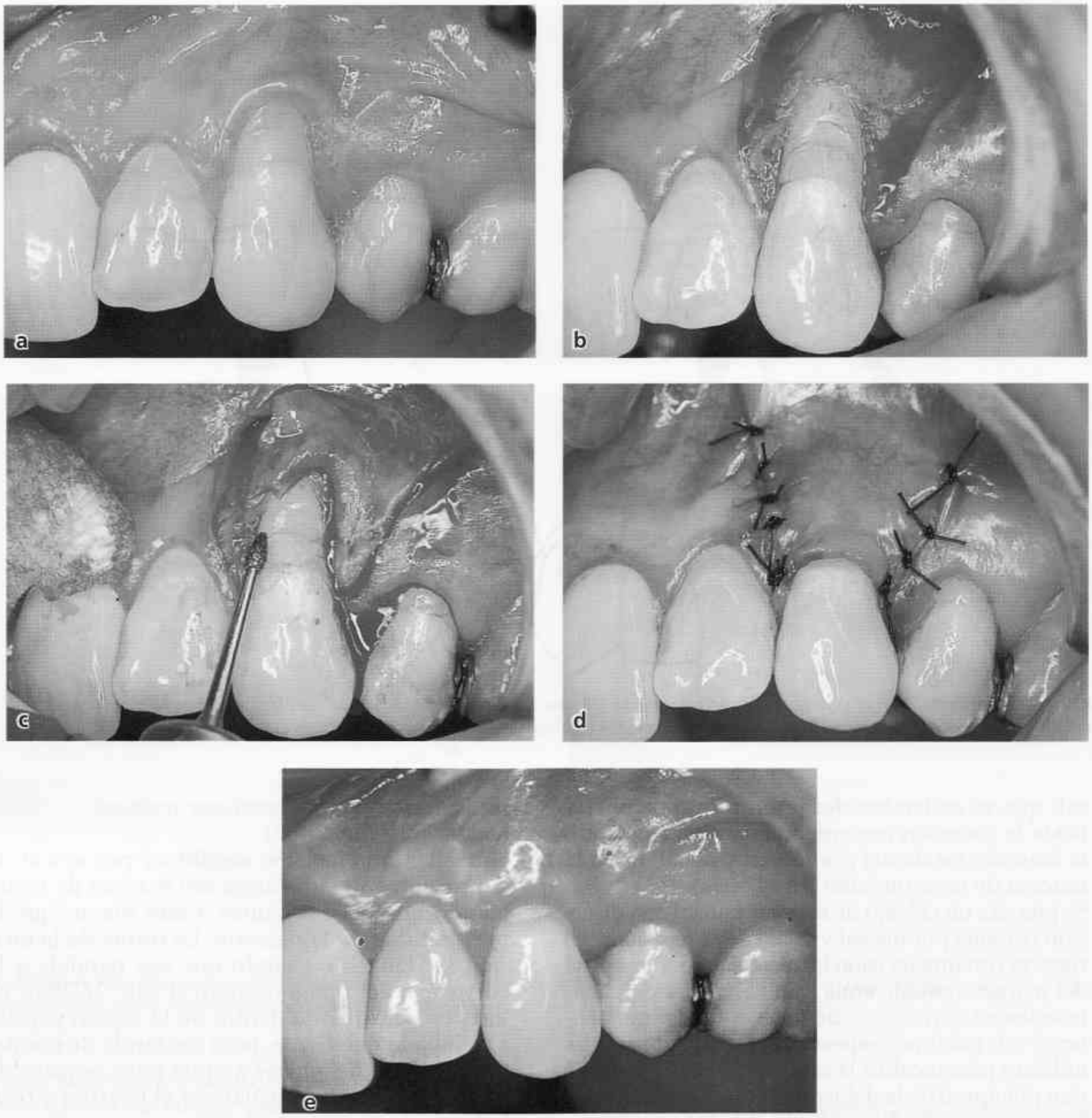


Fig. 27-34. *Procedimiento del colgajo avanzado coronariamente.* Canino con una recesión profunda y ancha, que tiene una restauración de resina compuesta en la porción expuesta de la raíz **(a)**. Antes de la preparación del injerto pediculado se pule la raíz con pómez y una taza de goma montada. Se diseca un colgajo de espesor parcial por mesial y distal de la raíz y un colgajo de espesor total hacia apical de la recesión **(b)**. A unos 4 mm hacia apical de la dehiscencia ósea se cortó el periostio y se realizó una disección roma para facilitar el desplazamiento coronario del colgajo pediculado. Se eliminó la restauración de resina compuesta **(c)** y una sutura bien ajustada del colgajo pediculado para cubrir la superficie radicular expuesta **(d)**. Resultado de la curación, un año después de la intervención quirúrgica.

- En las áreas interdentales se realizan incisiones oblicuas submarginales y se las conecta con incisiones intracreviculares en las recesiones. Las incisiones se extienden para incluir un diente a cada lado de los dientes por tratar para facilitar la reubicación coronaria del colgajo. Las incisiones oblicuas sobre las áreas interdentales se ejecutan de manera tal que las "papilas creadas quirúrgicamente" por mesial de la línea media del campo quirúrgico se disloquen apicalmente y hacia distal, mientras que las papilas del colgajo situadas por distal de la línea media se desplacen hasta una posición más apical y mesial (fig. 27-36a).
- Se diseca un colgajo de espesor parcial comenzando en las incisiones interdentales oblicuas (fig. 27-36c). Hacia apical del nivel de la exposición radicular se levanta un colgajo de espesor total, para suministrar el máximo espesor de tejido blando al colgajo que será reubicado coronariamente sobre las raíces (fig. 27-36d).
- En la parte más apical del colgajo se incide el periostio y se prosigue con una disección en la mu-

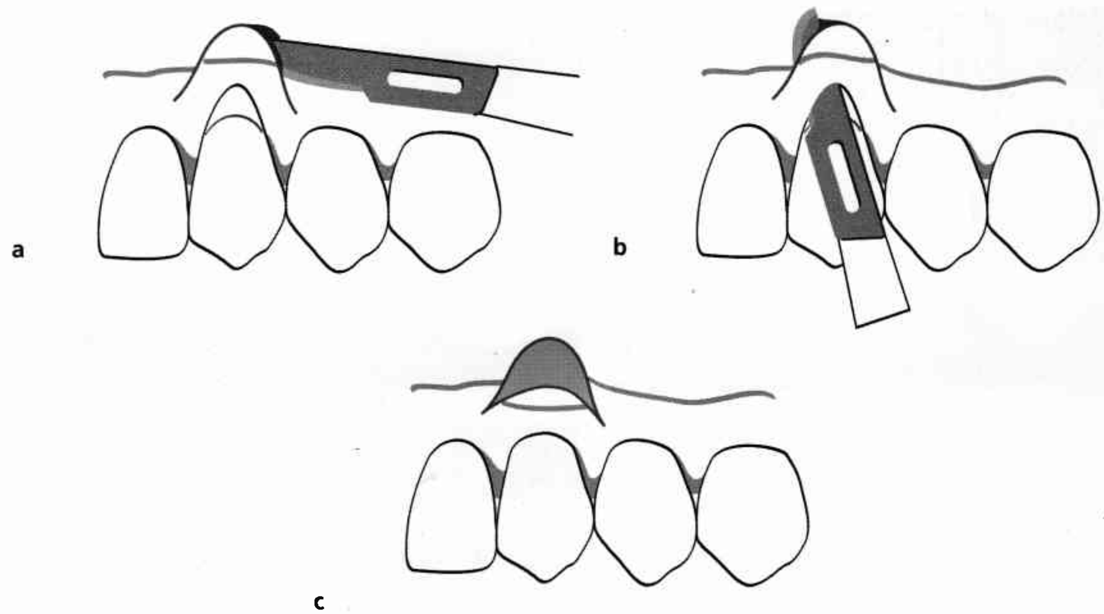


Fig. 27-35. *Procedimiento de colgajo semilunar reubicado coronariamente.* Los dibujos ilustran la técnica quirúrgica utilizada con injertos pediculados desplazados en sentido coronario para cubrir recesiones localizadas poco profundas (véase la explicación en el texto).

cosa de revestimiento, para eliminar toda tensión muscular. El colgajo movilizado debe alcanzar pasivamente un nivel coronario respecto de la conexión cementoadamantina (CCA) en cada uno de los dientes del campo quirúrgico.

- La porción vestibular remanente de las papilas interdentales se desepiteliza para crear lechos de tejido conectivo sobre los cuales se pueda suturar el colgajo.
- Se sutura para lograr una adaptación precisa del colgajo avanzado coronariamente sobre los dientes y con los lechos interdentales de tejido conectivo (fig. 27-36e). Además, se realiza una sutura de colchonero doble horizontal, a fin de reducir la tensión de los labios sobre la porción marginal del colgajo.

Injerto pediculado de tejido blando combinado con barreras membranosas

El uso de una membrana como barrera, conforme con los principios de la regeneración tisular guiada (RTG; véase cap. 28), junto con procedimientos de injerto pediculado de tejido blando es una modalidad de tratamiento para el recubrimiento radicular introducida por (Pini Prato y col., en 1992). Entre el injerto y la raíz se coloca una membrana como barrera para favorecer la regeneración del periodonto. Según el concepto de la RTG, un factor esencial para el resultado del tratamiento es que se establezca y se mantenga un espacio para que se forme el tejido entre la superficie radicular vestibular y la membrana. Con el objeto de crear ese espacio, Pini y Prato y col. (1992) propusieron que se efectúe un alisado vestibular amplio para producir una morfología cóncava en la raíz. Además, el recurvado de la membrana por aplicación de una sutura de teflón (fig. 27-37) en dirección mesiodistal que atraviese la membrana podría facilitar el mantenimiento de un espacio adecuado. Existen membranas diseñadas especialmente para el tratamiento de defectos recesivos; por ejemplo, membrana irreabsorbible de politetrafluoretileno expandido (PTFE-e) reforzada con titanio (fig. 27-38). También se cuenta con diversas membranas bioabsorbibles, pero muchas de ellas podrían no ser suficientemente rígidas para mantener el espacio requerido durante la curación.

Técnica

Los principios para el uso de un procedimiento de RTG en el tratamiento de recesiones fueron delineados originalmente por Pini Prato y col. (1992). El injerto pediculado usado en el procedimiento de la RTG suele ser generado mediante un colgajo avanzado coronariamente (fig. 27-38).

- Se hacen incisiones liberadoras verticales divergentes en mesial y distal del diente y siguiendo su línea axial, desde un punto por coronario de la conexión cementodentinaria hasta otro situado apicalmente en la mucosa de revestimiento (fig. 27-38b). Se levanta un colgajo de espesor total en forma de trapecio que va más allá de la dehiscencia ósea. Luego se realiza una incisión horizontal a través del periostio en la base del colgajo mucoperióstico levantado, seguida de una disección roma supraperióstica hasta una profundidad tal que el colgajo trapezoidal avance con facilidad en dirección coronaria hasta la posición deseada. Según el grado de reubicación coronaria, la porción vestibular de las papilas interdentales pueden requerir ser desepitelizadas para preparar lechos receptores adecuados para el colgajo pediculado.

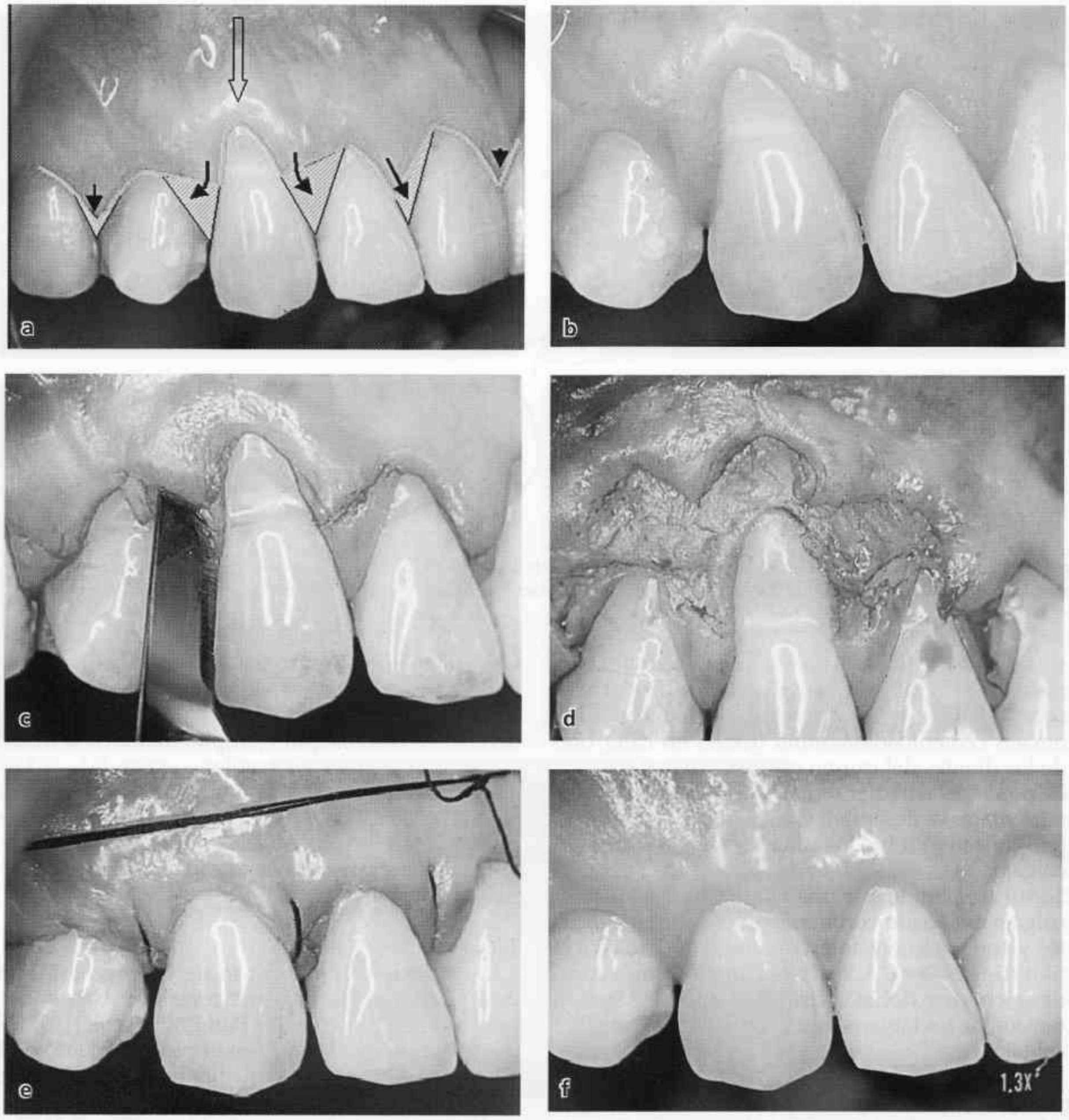


Fig. 27-36. *Procedimiento de colgajo avanzado en sentido coronario para recesiones múltiples.* **(a-e)** Las incisiones oblicuas sobre las áreas interdentales se hacen de manera tal que las "papilas creadas quirúrgicamente" por mesial de la línea media del campo quirúrgico se desplazan hacia apical y distal, mientras que las papilas del colgajo situadas por distal de la línea media se desplazan hasta una posición más apical y más mesial (véase la explicación en el texto). **f)** Aspecto un año después del tratamiento.

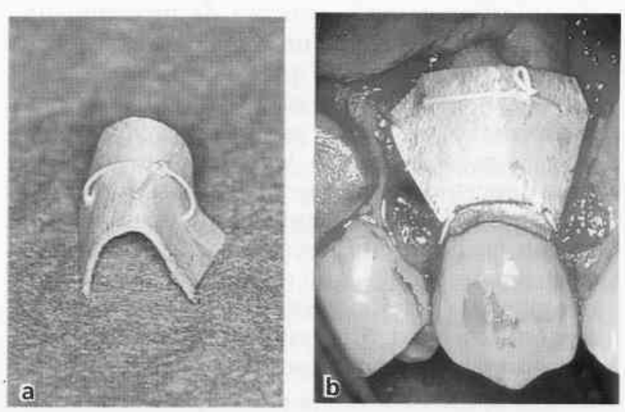


Fig. 27-37a,b. Barrera membranosa para el tratamiento de las recesiones. En dirección mesiodistal se ha aplicado una sutura de Teflón a través de una membrana de politetrafluoretileno expandido (PTFE-e), para establecer un espacio adecuado entre la barrera y la superficie radicular.

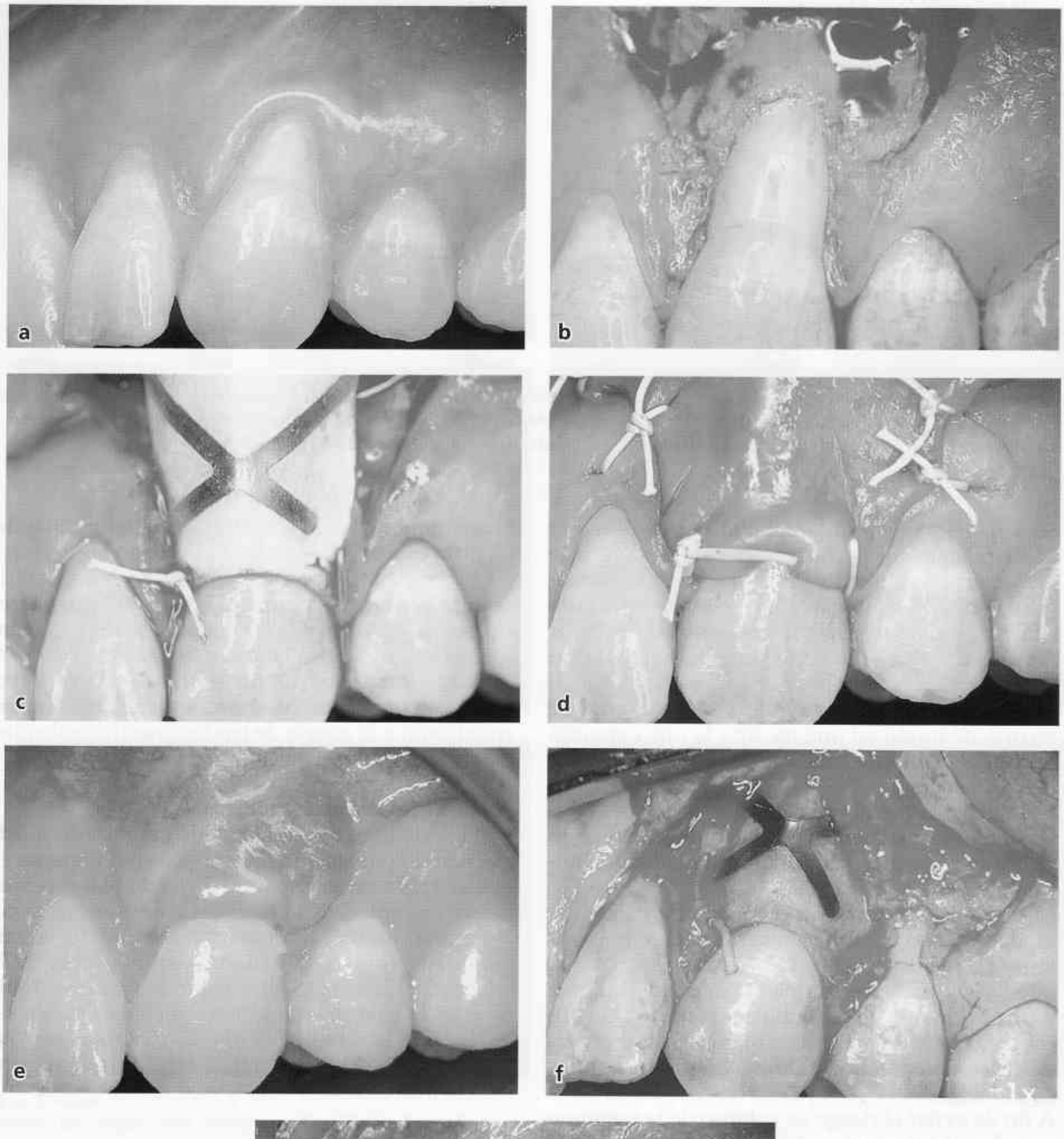


Fig. 27-38a-g. *Procedimiento de colgajo avanzado en sentido coronario combinado con una barrera membranosa no biodegradable.* Recesión en el diente 23 que requirió tratamiento debido a la necesidad estética del paciente (véase la explicación en el texto). **g)** Resultado al año de la operación.

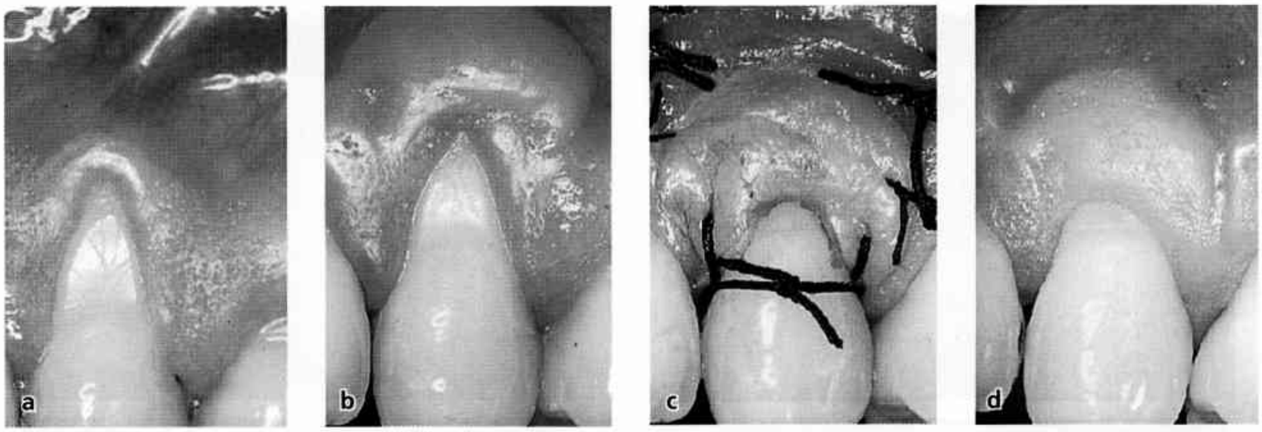


Fig. 27-39. *Procedimiento en dos etapas para injerto libre de tejido blando epitelizado.* **(a-c)** Se aplica un injerto de tejido blando epitelizado por apical de la recesión y se lo deja cicatrizar. En una segunda etapa quirúrgica se realiza un procedimiento de colgajo avanzado coronariamente para obtener el recubrimiento de la raíz denudada. **d)** Resultado al año de la operación.

- Se somete la raíz a un amplio alisado o desgaste hasta obtener un perfil cóncavo en la superficie radicular y suministrar así espacio para la formación hística. Si se utiliza una membrana reforzada con titanio puede resultar innecesario modificar el perfil de la raíz para crear el espacio requerido entre la raíz y la membrana.
- La barrera membranosa que ha de utilizarse se recorta de modo tal que recubra la raíz expuesta más unos 3 mm de hueso por lateral y apical de la dehiscencia (fig. 27-38c). Después de ese recorte se ubica la membrana sobre la raíz y se la ancla al diente por medio de una sutura de tracción aplicada a nivel de la conexión cementoadamantina.
- Se ubica coronariamente el colgajo movilizado y se lo asegura con suturas interrumpidas aplicadas entre los dientes (fig. 27-38d). La membrana debe quedar cubierta por completo por el colgajo para reducir el riesgo de contaminación bacteriana durante la curación. Para cerrar las heridas laterales de las incisiones liberadoras se aplican suturas adicionales.
- A fin de evitar el riesgo de colapso de la membrana sobre la raíz, que podría limitar el espacio para la formación de un coágulo, hay que evitar la aplicación de un apósito de cemento periodontal.
- Se le recomienda al paciente usar un colutorio de clorhexidina para el control de la placa y que no utilice ningún dispositivo para limpieza mecánica en la región dentaria operada al menos durante 6 semanas.
- El uso de membranas no biodegradables como barrera requiere una segunda operación para retirar la membrana, por lo general después de 5-6 semanas (fig. 27-38e-f). Para exponer la membrana se levanta un colgajo trapezoidal de espesor parcial. Después de retirarla se reubica el colgajo a nivel de la conexión cementoadamantina para cubrir por completo el tejido neoformado. El control mecánico de la placa se reinstaura 4 semanas después del retiro de la membrana.

Procedimientos para injerto libre de tejido blando

Por lo común se selecciona un injerto libre de tejido blando procedente de la mucosa masticatoria cuando no hay tejido donante disponible en el área adyacente a la recesión o cuando se desea contar con un tejido marginal más grueso. El procedimiento puede utilizarse para tratar un solo diente o grupos de dientes. El injerto usado puede ser 1) injerto epitelizado o 2) injerto de tejido conectivo subepitelial de la mucosa masticatoria palatina.

Injerto de tejido blando epitelizado

El injerto libre de tejido blando epitelizado puede efectuarse como técnica quirúrgica en dos etapas en que se aplica un injerto libre de tejido blando epitelizado por apical de la recesión y, después de la curación, se lo ubica coronariamente sobre la raíz denudada (fig. 27-39) (Bernimoulin y col., 1975; Guinard y Caffese, 1978), o como técnica en un solo paso en la cual se aplica directamente el injerto sobre la superficie radicular (fig. 27-40) (Sullivan y Atkins, 1968a,b; Miller, 1982). Esta última técnica ha sido la más usada.

Técnica

Los principios para la utilización de injertos libres de mucosa fueron delineados por Sullivan y Atkins (1968a,b) y más tarde modificados por Miller (1982).

- Antes de realizar las incisiones se efectúa un destartraje y alisado radicular cuidadosos (fig. 27-40a). La convexidad de la raíz puede reducirse para minimizar el lecho receptor avascular en sentido mesiodistal.
- Al igual que en el tratamiento con colgajos pediculados, la preparación del *lecho receptor* es determinante para el éxito del injerto. Debe prepararse un lecho receptor de 3-4 mm de ancho por apical y hacia cada lado del defecto recesivo (fig. 27-40b). El área se delimita haciendo primero una incisión horizontal a nivel de la conexión cementoadaman-

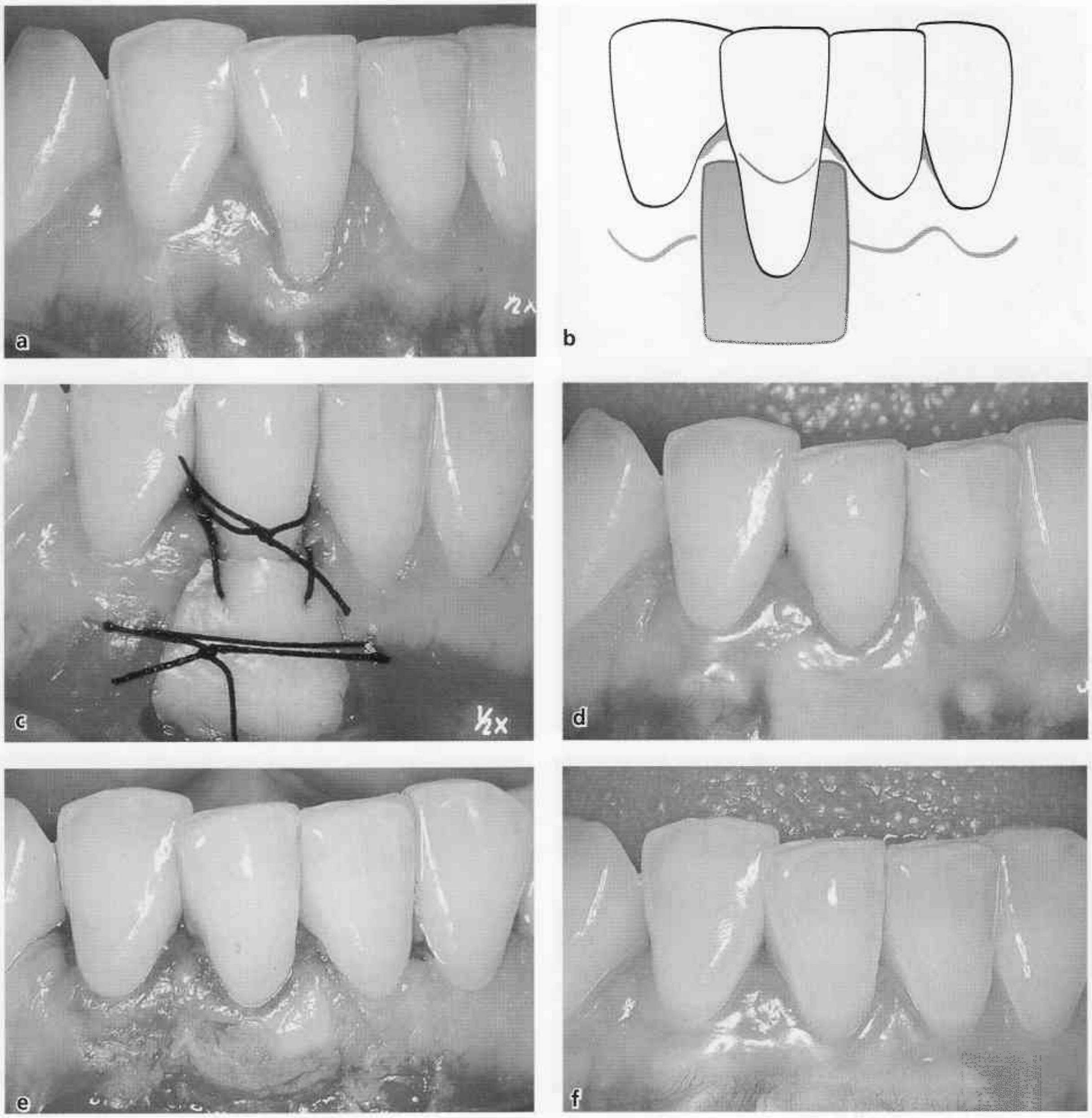


Fig. 27-40a-f. *Procedimiento de injerto libre de tejido blando epitelizado.* Recesión en un incisivo central inferior tratada con el procedimiento del colgajo libre (véase la explicación en el texto).

tina, en el tejido interdental a cada lado del diente por tratar. Después se efectúan dos incisiones verticales que se extienden desde la incisión aplicada en el tejido interdental hasta un nivel aproximado a 4-5 mm por apical de la recesión. Se hace una incisión horizontal que conecte las dos incisiones verticales en su terminación apical. A partir de una incisión intracrevicular se realiza una incisión divisora para disecar el epitelio y la porción externa del tejido conectivo dentro del área demarcada.

- Para estar seguro de obtener del área donante un injerto de dimensiones suficientes y con la forma adecuada se prepara una plantilla de lámina metálica con el lecho receptor. Esta plantilla se transfiere al sitio donante, la mucosa palatina en la región de los premolares y se demarca el injerto con las dimensiones requeridas por medio de una incisión superficial. Luego se diseca del área donante un injerto de 2-3 mm de espesor (fig. 27-40c-d). Se aconseja aplicar las suturas en el injerto antes de liberarlo por completo del área donante ya que así se facilita su transferencia hasta el lecho receptor. Después de cosechado el injerto se presiona sobre el área herida para controlar la hemorragia.
- El injerto se coloca de inmediato en el lecho receptor preparado. Para inmovilizarlo, deben anclarse las suturas en el periostio o en la encía adherida adyacente. Aplicar suficientes puntos de sutura para asegurar una adaptación estrecha del injerto

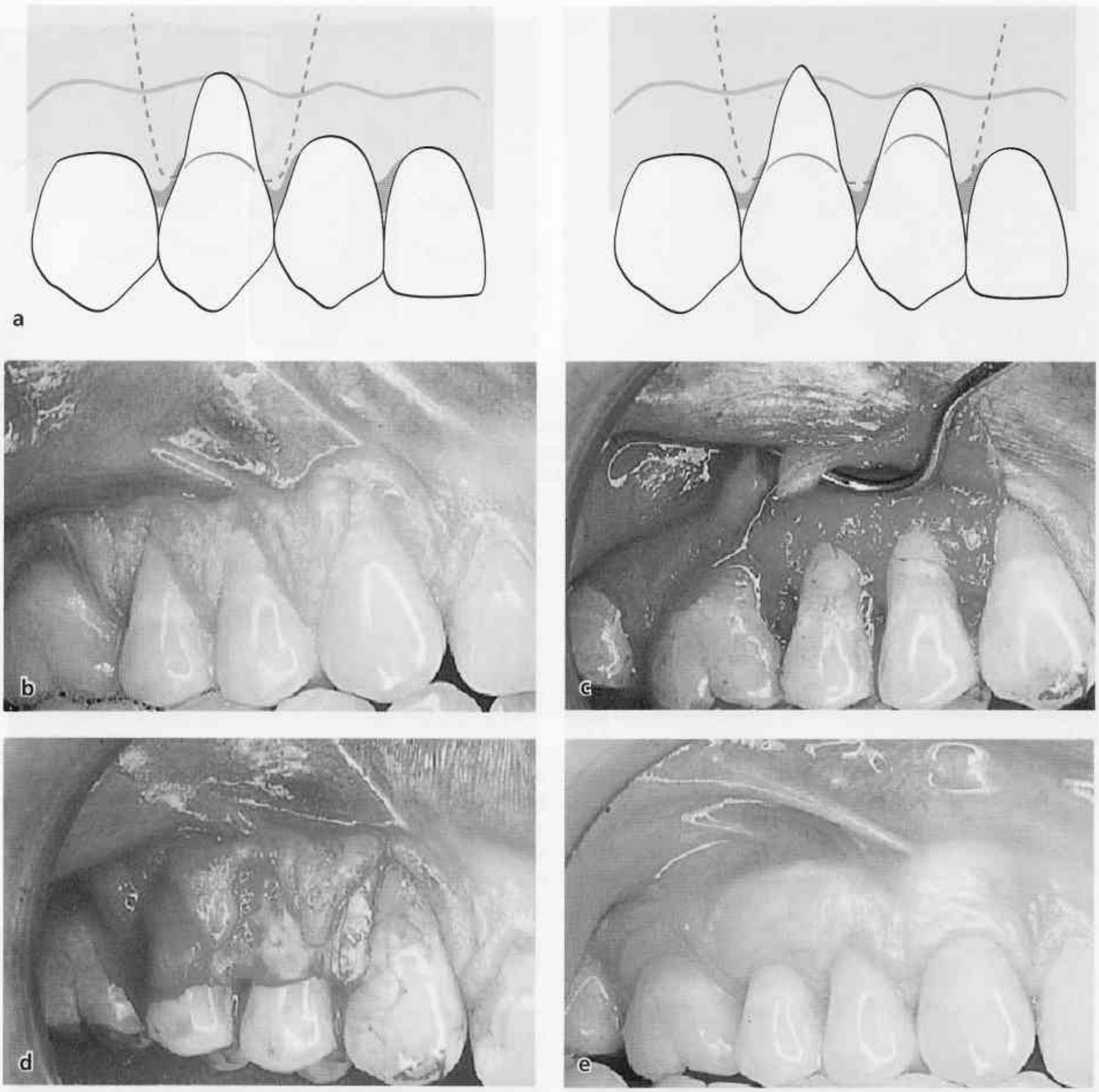


Fig. 27-41. (a-d). *Injerto libre de tejido conectivo combinado con un colgajo avanzado coronariamente* (véase la explicación en el texto). **e)** Resultado del tratamiento un año más tarde.

sobre el lecho receptor de tejido conectivo y sobre la superficie radicular (fig. 27-40c). Antes de aplicar un apósito de cemento periodontal se ejerce presión sobre el injerto durante unos minutos, para eliminar la sangre que quede entre el injerto y el lecho receptor. Una vez controlado el sangrado, la herida del área donante en el paladar se cubre con un apósito de cemento periodontal. Para mantenerlo en su lugar durante la fase de curación puede ser necesario utilizar una placa de acrílico.

- Las suturas y el apósito periodontal suelen dejarse durante 2 semanas. En la figura 27-40d se ve el aspecto de un área injertada después de 3 meses de curación. A veces puede estar indicada una gingivoplastia para darle una apariencia estética satisfactoria al área injertada (fig. 27-40e-f).

Injerto de tejido conectivo

La técnica que utiliza un injerto de tejido blando subepitelial, es decir, de tejido conectivo, implica la colocación del injerto directamente sobre la raíz expuesta y la movilización de un colgajo de mucosa para dejarlo en posición coronaria (fig. 27-41) o lateral (fig. 27-42), con el propósito de cubrir el injerto (Langer y Langer, 1985; Nelson, 1987; Harris, 1992; Bruno, 1994). Una técnica alternativa consiste en ubicar la base del injerto de tejido conectivo dentro de un "sobre" preparado por medio de una incisión socavante de espesor parcial en el margen de tejido blando, esto es, que parte del injerto quedará apoyado sobre la superficie radicular hacia coronario del margen de tejido blando (fig. 27-43) (Raetzke, 1985; Allen, 1994). Para el tratamiento de recesiones múltiples adyacen-

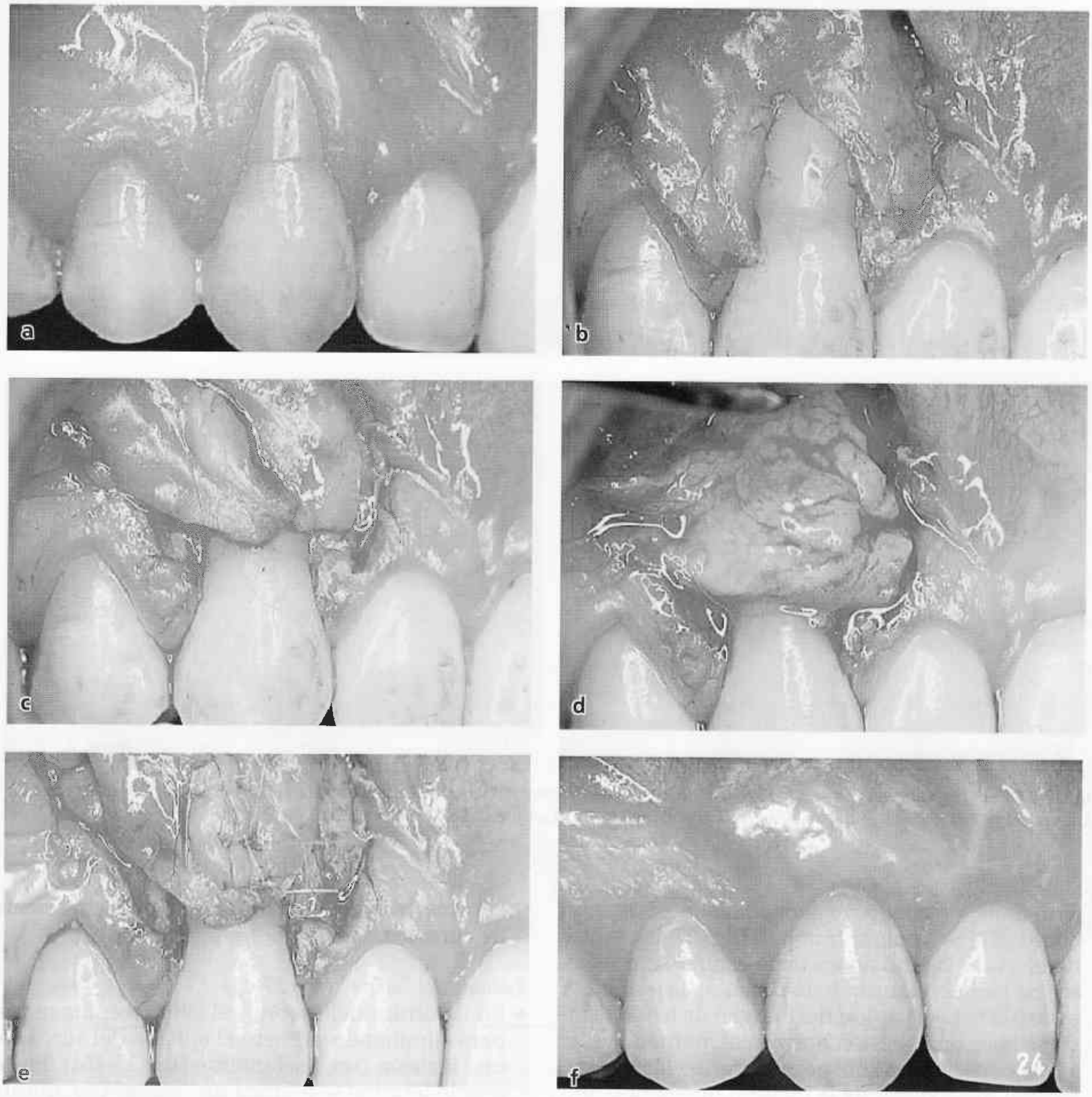


Fig. 27-42. (a-e) *Injerto libre de tejido conectivo combinado con un procedimiento de colgajo con doble papila.* **f)** Resultado del tratamiento un año más tarde.

tes puede prepararse un lecho receptor como sobre múltiple ("túnel") (Zabalegui y col., 1999). El injerto de tejido conectivo subepitelial se obtiene del paladar o de la almohadilla retromolar usando el abordaje de la "puerta trampa" (fig. 27-44d-f). El injerto de tejido conectivo es preferible al injerto epitelizado porque la herida palatina producida es menos invasiva y el resultado estético es mejor.

Técnica

Injerto de tejido conectivo cubierto por un colgajo avanzado coronariamente (fig. 27-41)

- En primer término se hace una incisión en la superficie vestibular del tejido interdental a cada lado de los dientes por tratar (fig. 27-41a). La incisión debe aplicarse inmediatamente por coronario del nivel de recubrimiento radicular que se pretende. Hay que tener cuidado para no disminuir la altura de las papilas. Después se hacen dos incisiones verticales divergentes, comenzando desde la línea de incisión en el área interdental, en las terminaciones mesial y distal, respectivamente, del área quirúrgica; estas incisiones se extienden bastante más allá de la línea mucogingival.
- Se prepara un colgajo de espesor parcial con disección cortante y se lo levanta hasta que se lo pueda reubicar coronariamente y sin tensión a nivel de la conexión cementoadamantina (fig. 27-41c).
- En la cara palatina de los premolares superiores (o en la almohadilla retromolar) se obtiene un in-

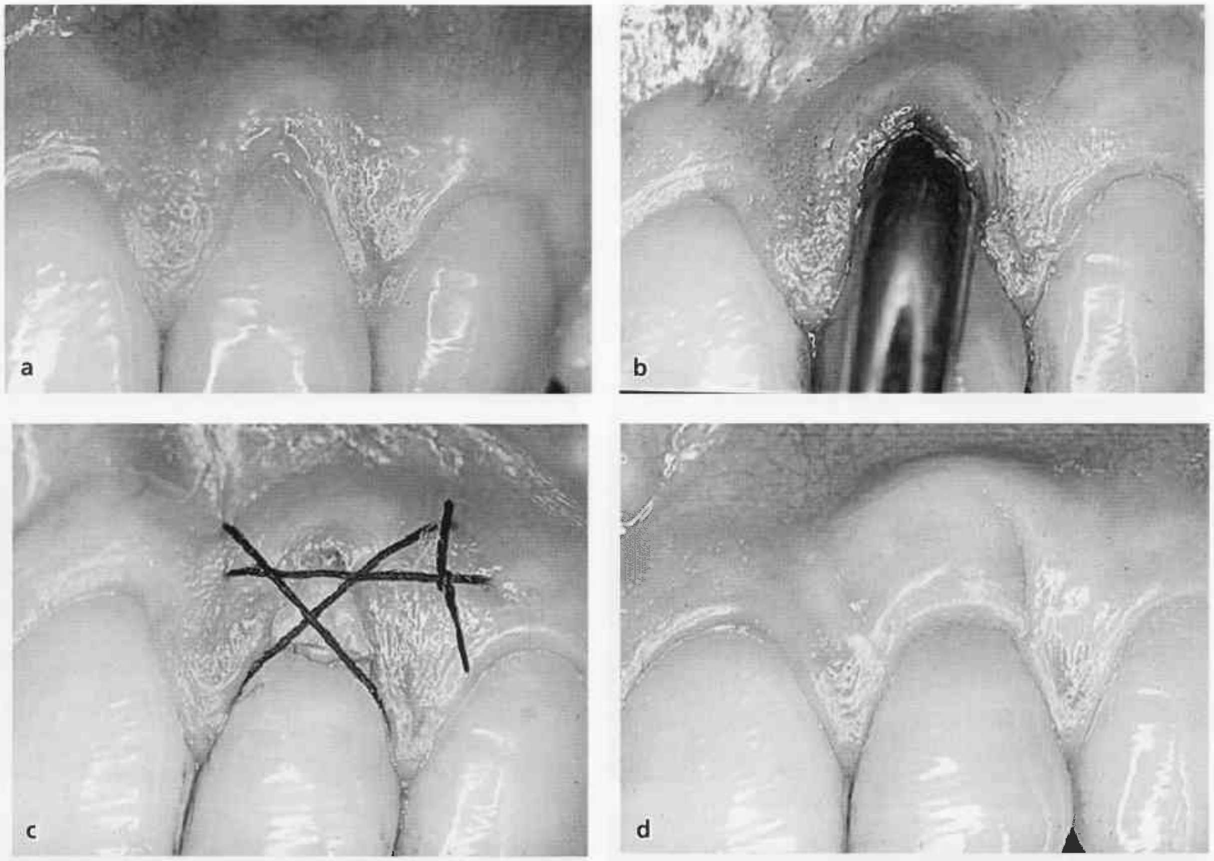


Fig. 27-43. (a-c) *Procedimiento de injerto libre de tejido conectivo: "técnica del sobre"* (véase la explicación en el texto). (Gentileza del Dr. M. Cattabriga.) **d)** Resultado del tratamiento un año más tarde. (Gentileza del Dr. P. Cortellini.)

jerto de tejido conectivo subepitelial mediante un abordaje tipo "puerta trampa" (fig. 27-44). Antes de efectuar las incisiones debe estimarse el espesor de la mucosa usando la punta de la jeringa. A unos 3 mm hacia apical del margen de tejido blando se hace una incisión horizontal, perpendicular a la superficie ósea subyacente (fig. 27-44a). La extensión mesiodistal de la incisión queda determinada por el tamaño del injerto requerido. Para facilitar la cosecha del injerto puede hacerse una incisión vertical liberadora a nivel de la terminación mesial de la incisión primaria. Luego se hace una incisión que parte desde la línea de la primera incisión y se dirige apicalmente, para efectuar una incisión divisora de la mucosa palatina (fig. 27-44b-f). Para liberar del hueso el injerto de tejido conectivo se usa un periostótomo pequeño o un bisturí. Pueden aplicarse suturas en el injerto antes de liberarlo por completo del área donante, para facilitar su aplicación en el sitio receptor.

- El injerto se aplica de inmediato en el sitio receptor (fig. 27-41d) y se asegura su posición con sutura interrumpida o con una sutura de tracción. Luego se sutura el colgajo mucoso para cubrir el injerto de tejido conectivo. En las regiones papilares y también a lo largo de las incisiones verticales se aplican suturas interrumpidas. Puede aplicarse un apósito de cemento quirúrgico para la protección del área durante la primera semana de curación.

Técnica del "sobre" (fig. 27-45)

- En la técnica del "sobre", el sitio receptor se prepara eliminando primero el epitelio del surco con una incisión con bisel interno (fig. 27-45a). En segundo término se prepara un "sobre" por apical y lateral de la recesión, mediante incisiones divisoras (fig. 27-45b). La profundidad de la preparación es de 3-5 mm en todas las direcciones. En dirección apical, la preparación del sitio debe extenderse más allá de la conexión mucogingival, para facilitar la aplicación del injerto de tejido conectivo y permitir el avance coronario del colgajo mucoso en el momento de suturar.
- Para obtener un injerto de tejido conectivo de dimensiones adecuadas puede usarse una plantilla de lámina metálica. El injerto, que se obtiene con la técnica de la "puerta trampa" ya descrita (fig. 27-44) se inserta en el "sobre" preparado y se lo posiciona de manera que cubre la superficie radicular expuesta (fig. 27-45c-d).
- Para asegurar el injerto en su posición se lo sutura (fig. 27-45d). Para avanzar coronariamente el colgajo mucoso puede aplicarse una sutura de tracción cruzada. A fin de adaptar el injerto sobre la superficie radicular y el tejido blando que lo recibe,

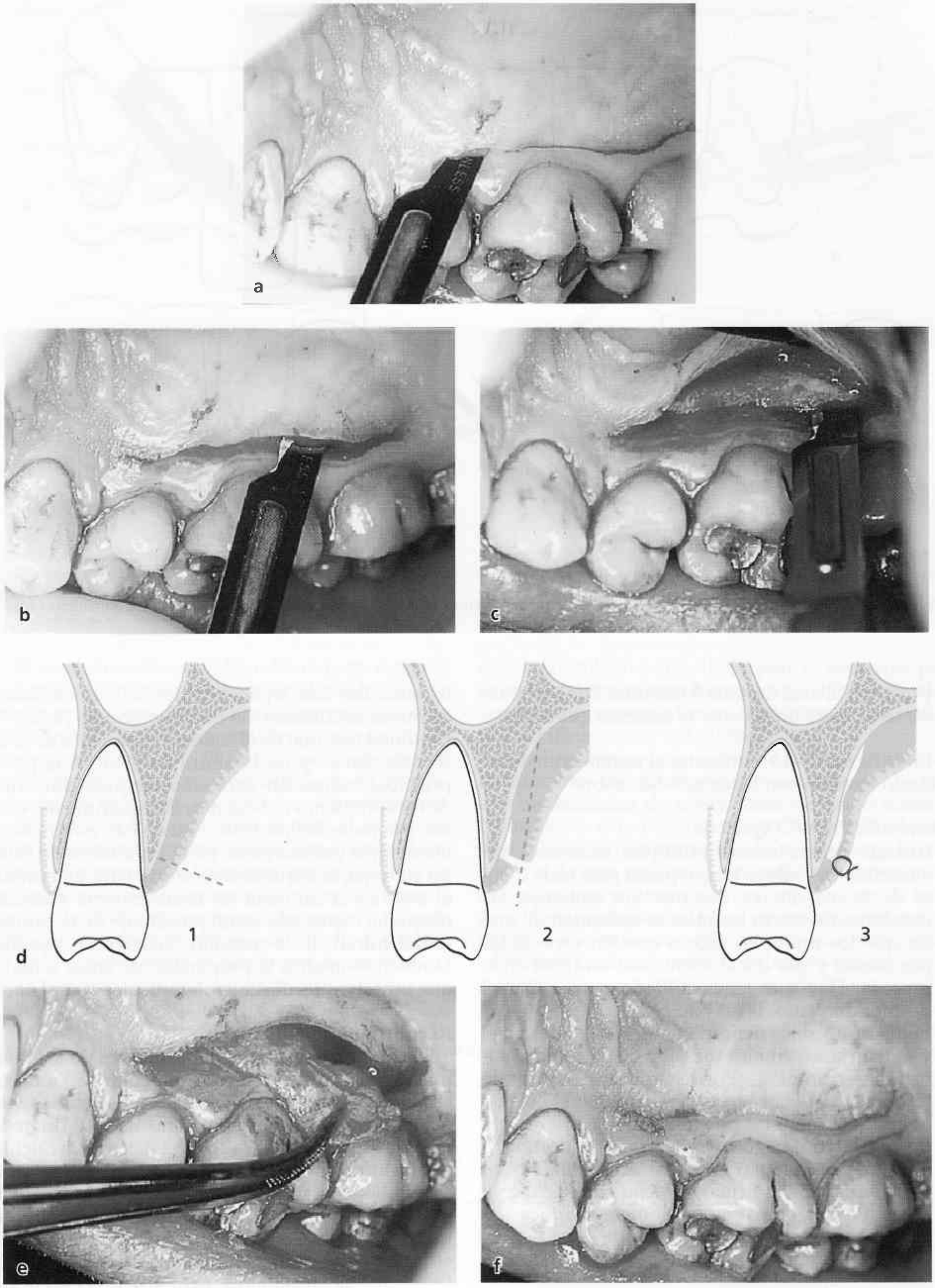


Fig. 27-44a-f. *Técnica de la "puerta trampa" para obtener un injerto libre de tejido conectivo* (véase la explicación en el texto).

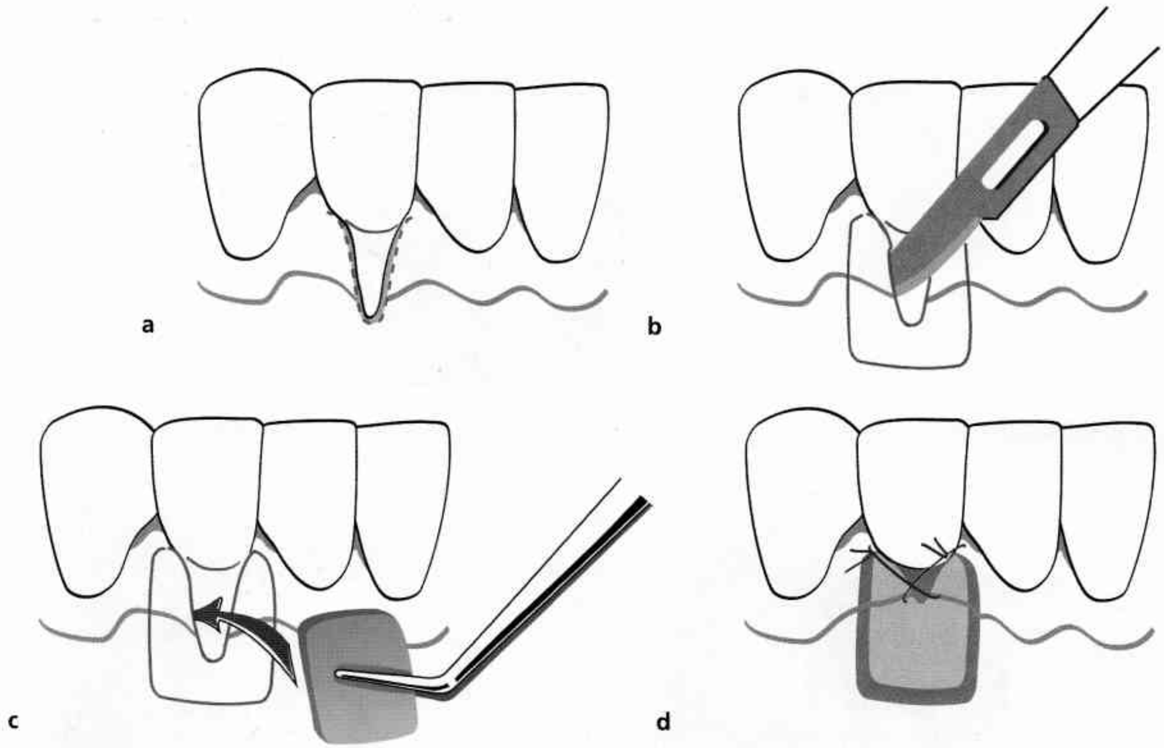


Fig. 27-45a-c. *Procedimiento de injerto libre de tejido conectivo: la "técnica del sobre".* Dibujos ilustrativos de la técnica quirúrgica (véase la explicación en el texto).

presionar el área durante 5 minutos. Por lo común no se requiere un apósito de cemento quirúrgico.

En la figura 27-43 se muestra el tratamiento de un defecto recesivo con la técnica del "sobre".

Técnica del "túnel" (fig. 27-46)

- Cuando deban tratarse múltiples recesiones adyacentes, los "sobres" se preparan para cada diente de la manera ya descrita. Sin embargo, las incisiones divisoras laterales se extienden de modo que los múltiples sobres queden conectados por mesial y por distal, formando un túnel en la mucosa. Hay que tener cuidado para evitar el desprendimiento de las papilas.
- El injerto se ubica delicadamente dentro del túnel y se fijan sus extremos mesial y distal con dos suturas interrumpidas. Pueden aplicarse suturas de tracción para avanzar coronariamente el colgajo de mucosa sobre las porciones del injerto de tejido conectivo. Luego se aplica presión durante 5 minutos para adaptar estrechamente el injerto sobre la superficie radicular y el tejido blando que lo cubre. Por lo general no se requiere la aplicación de cemento quirúrgico periodontal.

Resultado clínico de los procedimientos de recubrimiento radicular

Independientemente de la modalidad de procedimiento quirúrgico usado para obtener recubrimiento radicular con tejido blando, las características comunes resultantes del tratamiento son: poca profundidad residual en el sondeo, y aumento de la inserción clínica y de la altura gingival. Aunque la principal indicación para efectuar procedimientos de recubrimiento radicular es el requerimiento estético por parte del paciente, casi no hay estudios que incluyan la estética como meta indicadora de éxito. En su lugar, la variable más usada para determinar el éxito es la cantidad de recubrimiento radicular obtenida, expresada como porcentaje de la profundidad inicial de la recesión. En algunos estudios también se analiza la proporción de sitios tratados que muestran recubrimiento radicular completo.

Recubrimiento radicular

La comparación global de resultados de los tratamientos para recubrimiento radicular se ve obstaculizada por escasa cantidad de estudios con resultados clínicos bien documentados. Un resumen de estudios publicados con datos para calcular la magnitud inicial promedio de la recesión inicial que ha sido cubierta con éxito tras el tratamiento (cuadro 27-1) muestra que puede esperarse un promedio de 63-86% de recubrimiento radicular, según el tratamiento utilizado. Sin embargo, la variación (espectro) de resultados para los diversos tratamientos es amplia, tanto en un mismo estudio como en los análisis comparativos. Esto indica que los procedimientos son sensibles para el operador y/o que no han sido adecuadamente considerados factores que influyen sobre el resultado del tratamien-

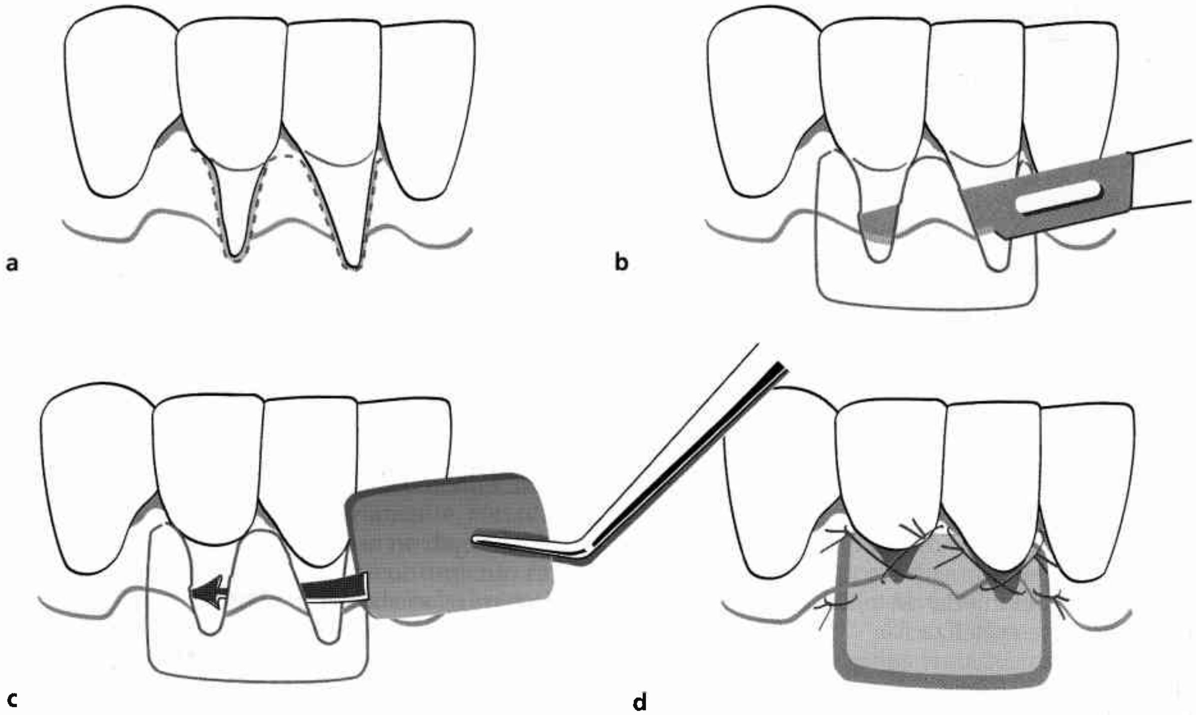


Fig. 27-46a-d. *Procedimiento de injerto libre de tejido conectivo: la "técnica del túnel".* Dibujos ilustrativos de la técnica quirúrgica (véase la explicación en el texto).

to. El recubrimiento completo del defecto recesivo es el objetivo final de la terapia. En el cuadro 27-2 se sintetizan los datos disponibles sobre pronóstico de recubrimiento radicular completo con el uso de diversos procedimientos. El porcentaje promedio de recubrimiento radicular completo después de procedimientos de injerto pediculado o libre varía entre 28 y 61%; la cifra más baja es para el injerto de tejido blando epitelizado y la más alta, para el injerto de tejido conectivo. La menor predecibilidad de recubrimiento radicular completo con el procedimiento de RTG, en comparación con el colgajo avanzado coronariamente se asoció con el problema de la exposición de la membrana durante la curación (Trombelli y col., 1995), pero el hecho de que se use una barrera membranosa absorbible o irreabsorbible no parece afectar el resultado del tratamiento (Roccuzzo y col., 1996).

Estudios clínicos de corta duración en que se comparaban los resultados de tratamiento de las dos modalidades de injerto libre de tejido blando (Sbordone y col., 1988; Daniel y Cheru, 1990; Jahnke y col., 1993) mostraron que el injerto de tejido conectivo da por resultado un mejor recubrimiento radicular en comparación con el injerto libre de tejido blando epitelizado. El aparejamiento del color del área injertada con tejido conectivo con la encía adyacente también produce un efecto estético más

Cuadro 27-1. *Resumen de los datos publicados sobre la cantidad de recubrimiento radicular obtenido con diversos procedimientos*

Procedimiento de recubrimiento radicular			*Recubrimiento radicular*	
	N° de estudios	*N° de pacientes/dientes*	*Porcentaje medio de recesión inicial*	*Intervalo*
Colgajos rotacionales	10	222/235	68%	41-74
Colgajos avanzados coronariamente	12	216/416	80%	55-99
Regeneración tisular guiada	34	576/682	75%	48-94
Injerto libre de tejido conectivo	30	589/796	86%	53-98
Injerto libre de tejido blando epitelizado	16	335/491	63%	11-87

Cuadro 27-2. *Resumen de los datos publicados sobre la capacidad de pronosticar el recubrimiento radicular completo después de diversos procedimientos*

Procedimiento de recubrimiento radicular	*Nº de estudios*	*Nº de pacientes/ dientes*	*Recubrimiento radicular completo*	
			Porcentaje medio de dientes	*Intervalo*
Colgajos rotacionales	1	30/30	43%	-
Colgajos avanzados coronariamente	10	188/388	50%	9-95
Regeneración tisular guiada	23	344/440	36%	0-75
Injerto libre de tejido conectivo	25	532/715	61%	0-93
Injerto libre de tejido blando epitelizado	10	253/380	28%	0-90

favorable con el injerto de tejido conectivo que con un injerto libre epitelizado.

Factores que influyen sobre el grado de recubrimiento radicular

Factores relacionados con el paciente

La mala higiene bucal después de la intervención, como ocurre con otros tratamientos quirúrgicos periodontales, influye negativamente en el éxito de los procedimientos para recubrimiento radicular (Caffese y col., 1987). Asimismo, el factor causal predominante en el desarrollo de recesiones gingivales es el cepillado traumático y por esa razón, debe corregirse este factor para asegurar un resultado óptimo en todo procedimiento de recubrimiento radicular. Un tema todavía polémico es el de la influencia negativa del tabaquismo sobre el resultado de los procedimientos. Algunos estudios informan que fumar produce resultados menos favorables en cuanto al recubrimiento radicular después de los injertos libre y de la regeneración tisular guiada (Miller, 1987; Trombelli y Scabbia, 1997; Müller y col., 1998; Zucchelli y col., 2000), mientras otros no mostraron diferencias entre fumadores y no fumadores (Tolmie y col., 1991; Harris, 1994).

Factores relacionados con el sitio

Entre los factores específicos del sitio, el nivel de sostén periodontal interdental puede ser de la mayor importancia para el resultado de los procedimientos de recubrimiento radicular. Desde el punto de vista biológico, el recubrimiento radicular completo puede obtenerse en recesiones de clases I y II (fig. 22-47), mientras que cuando la pérdida de inserción de tejido conectivo involucra también sitios dentarios proximales (recesiones de clases III-IV), solo se puede lograr recubrimiento parcial en vestibular (Miller, 1985b) (fig. 27-48).

Las dimensiones de la recesión constituyen otro factor que demostró influencia sobre el grado de recubrimiento radicular obtenible. En los sitios con recesión amplia (> 3 mm) y profunda (≥ 5 mm) los resultados de tratamiento fueron menos favorables (Holbrook y Ochsenbein, 1983; Pini Prato y col., 1992; Trombelli y col., 1995). Wennström y Zucchelli realizaron en 1996 un estudio comparativo del efecto de los procedimientos de colgajo avanzado coronariamente y de injerto libre de tejido conectivo y hallaron que el recubrimiento radicular completo solo se observaba en 50% de los defectos con profundidad ≥ 5 mm, mientras que en los menos profundos alcanzaba el 96%. En un estudio clínico

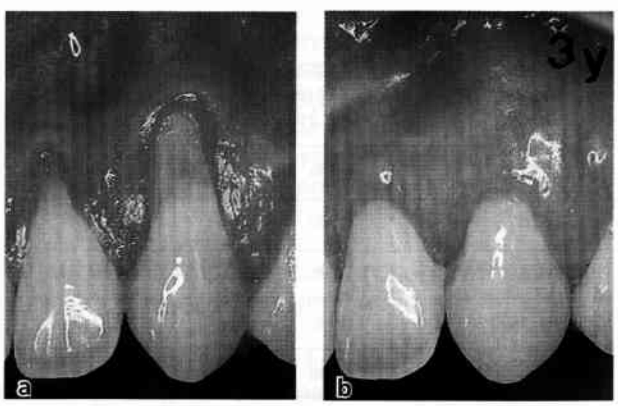


Fig. 27-47a-b. Defectos de recesión en vestibular, pero sin pérdida de sostén periodontal en las superficies proximales. **a).** Puede obtenerse el recubrimiento completo de la raíz. **b)** Aspecto durante el control, 3 años después del tratamiento.

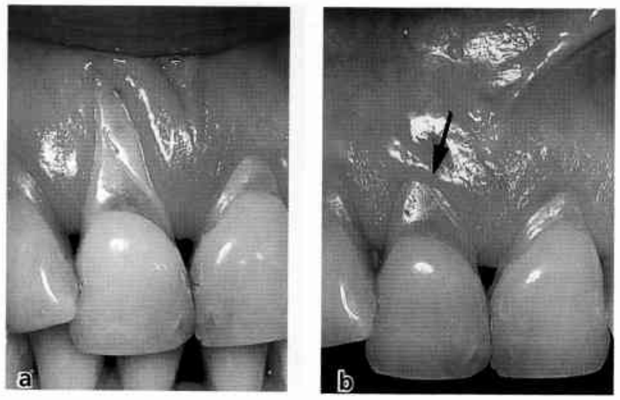


Fig. 27-48. Recesión profunda en vestibular del diente 11. **a)**. El diente tiene pérdida de sostén por proximal (clase III de Miller) y no se puede lograr el recubrimiento radicular completo. También los dientes vecinos muestran recesiones en todas las superficies. **b)** Resultado de la curación 2 años después del intento de recubrimiento radicular en la cara vestibular del diente 11. La posición coronaria del margen de tejidos blandos está definida por la extensión de la pérdida de sostén periodontal en proximal.

controlado, Pini Prato (1992) trató 50 dientes mediante el colgajo avanzado coronariamente, con utilización de una barrera membranosa no degradable o sin ésta. El porcentaje medio de recubrimiento radicular en el término de 18 meses de seguimiento fuel del 73% con la barrera y del 71% sin ella; un informe ulterior de 4 años de seguimiento reveló la estabilidad a largo plazo del recubrimiento radicular obtenido con ambos procedimientos (Pini Prato y col., 1996). Estos autores expresaron que en sitios con recesión profunda (≥ 5 mm) puede lograrse un mejor resultado de recubrimiento radicular usando la RTG, con el colgajo avanzado coronariamente. En el examen que realizaron a los 18 meses, el recubrimiento fue del 77% cuando se había usado membrana como barrera y de 66% cuando no se aplicó este recurso. Sin embargo, los datos presentados en el cuadro 27-2 muestran que la predecibilidad del recubrimiento radicular completo está muy reducida cuando se usa la barrera membranosa y esto limita la justificación para el uso de este recurso en el tratamiento de las recesiones.

La altura previa al tratamiento de la recesión no se correlaciona con la cantidad de recubrimiento radicular obtenido (Romanos y col., 1993; Harris, 1994).

Factores relacionados con la técnica

Varios factores relacionados con la técnica pueden influir sobre el resultado del tratamiento con injerto pediculado. Baldi y col. (1999) comprobaron una asociación positiva entre la reducción de la recesión y el espesor del colgajo. En sitios con recesiones de las clases I-II de Miller, el recubrimiento radicular completo sólo se consiguió cuando el espesor del colgajo era de 0,8 mm. Sin embargo, se pudo observar que para el resultado del tratamiento era indistinto el uso de un colgajo pediculado de espesor total o de uno de espesor parcial (Espinel y Caffese, 1981).

Un factor importante para el resultado del colgajo avanzado coronariamente es la tensión del colgajo. Los mejores resultados clínicos se obtienen cuando el colgajo se adapta pasivamente sobre la superficie radicular (Allen y Miller, 1989; Pini Prato y col., 2000a). En un estudio realizado por Pini Prato y col. (2000a) se midió la tensión en colgajos avanzados coronariamente para comparar la magnitud de reducción de la recesión en sitios con tensión residual en el colgajo o sin este factor. En los sitios probados que tenían una tensión residual promedio de 6,5 g, el recubrimiento radicular fue del 78% a los 3 meses de la operación y el 18% de los sitios tratados mostraban recubrimiento radicular completo, mientras que los sitios de control con tensión residual mínima o nula tuvieron recubrimiento radicular medio del 87% y recubrimiento radicular completo en el 45% de los casos. Además, en el grupo de prueba se registró una asociación negativa estadísticamente significativa entre la magnitud de la tensión residual del colgajo y la cantidad de reducción de recesiones.

Aunque las áreas de tejido conectivo por lateral de la recesión pueden considerarse importantes para la retención del colgajo avanzado cuando se lo ubica sobre la superficie radicular, la dimensión de la papila interdental no es un factor pronóstico para el resultado clínico del procedimiento de recubrimiento radicular (Saletta y col., 2001).

Con respecto a los injertos, el espesor de éstos es un factor que influye sobre el éxito del tratamiento (Borghetti y Gardella, 1990). El espesor recomendado para el injerto libre es de aproximadamente 2 mm.

Aumento de la altura gingival

Después de todos los procedimientos en que se aplicaron injertos pediculados de encía adyacente o se usaron injertos libres del paladar sobre la recesión, se observó un aumento de la altura apicocoronaria de la encía. Sin embargo, resulta interesante destacar que un aumento de la altura gingival es también un hallazgo frecuente después de una operación de colgajo avanzado coronariamente que sólo comprende la encía por apical de la recesión (fig. 27-49). Esto puede ser explicado por diversos acontecimientos que ocurren durante la curación y la maduración del tejido marginal. La formación de tejido de granulación derivado del ligamento periodontal formará un tejido conectivo similar al de la encía y que tiene además potencial para inducir la queratinización del epitelio que lo recubre (Karring y col., 1971; Lundberg y Wenns-

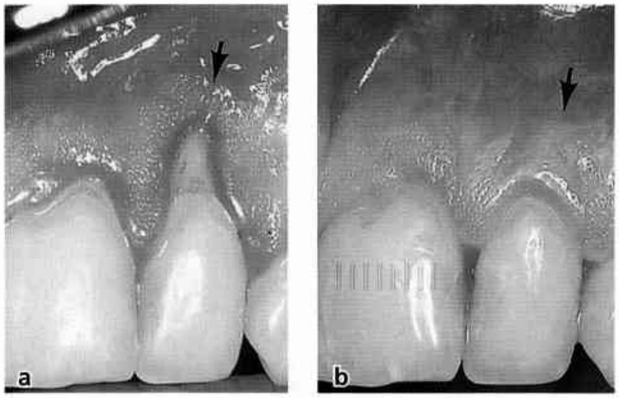


Fig. 27-49. Aumento de las dimensiones del tejido queratinizado un año después del recubrimiento radicular con un colgajo avanzado coronariamente. Preoperatorio **(a)** y posoperatorio al año **(b)**. Las flechas indican la posición de la línea mucogingival.

tröm, 1988). Un segundo factor para tener en cuenta es la tendencia de la línea mucogingival a recuperar la posición definida "genéticamente" después de su "dislocación" con el procedimiento del colgajo avanzado coronalmente, usado para obtener el recubrimiento radicular. El sustento para el concepto de que con el tiempo la línea mucogingival recuperará su posición original proviene de un estudio realizado por Ainamo y col. (1992). Los autores realizaron un procedimiento de colgajo reubicado apicalmente en la región de los dientes anteroinferiores y el resultado fue un desplazamiento de 3 mm de la línea mucogingival hacia apical. En un nuevo examen a los 18 años, no se observaron diferencias en la posición de la línea mucogingival entre los sitios tratados con el colgajo reubicado apicalmente y el lado opuesto que sirvió como control; esto indicaba que la línea mucogingival había recuperado su posición original.

Curación de tejidos blandos sobre la superficie radicular recubierta

A pesar de que numerosas publicaciones informan sobre resultados exitosos del tratamiento de recesiones gingivales con injertos pediculados o con injertos libres (véase una revisión en Wennström, 1996) prosigue el debate acerca de en qué medida este tipo de tratamiento produce una nueva inserción de tejido conectivo o inserción epitelial. Sin embargo, la evidencia demuestra que, independientemente de la calidad de la inserción formada, los procedimientos para recubrimiento radicular rara vez dan por resultado la formación de una bolsa periodontal profunda.

Curación de injertos pediculados de tejido blando

En las áreas que rodean al defecto recesivo, es decir, allí donde el lecho receptor consiste en hueso cubierto por tejido conectivo, el patrón de curación es similar al observado después de una operación de colgajo tradicional. Las células y los vasos sanguíneos del lecho receptor, así como los del tejido injertado invaden la capa de fibrina, que es reemplazada gradualmente por tejido conectivo. Ya una semana después se establece una conexión fibrosa entre el injerto y el tejido subyacente.

La curación en el área donde el injerto pediculado está en contacto con la superficie radicular denudada fue estudiada por Wilderman y Wentz (1965) en los perros. Según estos autores, el proceso de curación puede dividirse en cuatro estadios diferentes (fig. 27-50).

Estadio de adaptación (de 0 a 4 días)

El colgajo reubicado lateralmente está separado de la superficie radicular expuesta por una delgada capa de fibrina. El epitelio que cubre al colgajo de tejido trasplantado empieza a proliferar y toma contacto con la superficie dental a nivel del borde coronario del colgajo después de algunos días.

Estadio de proliferación (de 4 a 21 días)

En la fase inicial de este estadio, la capa delgada de fibrina situada entre la superficie radicular y el colgajo es invadida por tejido conectivo, que prolifera desde la cara interna del colgajo. A diferencia de las áreas donde la curación ocurre entre dos superficies de tejido conectivo, el crecimiento de tejido conectivo dentro de la capa de fibrina solo puede ocurrir desde una de las superficies. Después de 6-10 días se observa la aposición de una capa de fibroblastos sobre la superficie radicular. Se cree que estas células se diferencian a cementoblastos en un estadio ulterior de la curación. Al concluir la fase de proliferación se forman fibras colágenas delgadas en adyacencias de la superficie radicular, aunque no se ha observado una unión fibrosa entre el tejido conectivo y la raíz. Desde el borde coronario de la herida prolifera apicalmente el epitelio a lo largo de la superficie radicular. Según Wilderman y Wentz (1965), la proliferación de epitelio hacia apical puede cesar dentro de la mitad coronaria del defecto, aunque a menudo se ha observado también un crecimiento apical adicional del epitelio.

Estadio de inserción (de 27 a 28 días)

Durante este estadio de la curación se insertan fibras colágenas delgadas en una capa de cemento nuevo formado sobre la superficie radicular en la porción apical de la recesión.

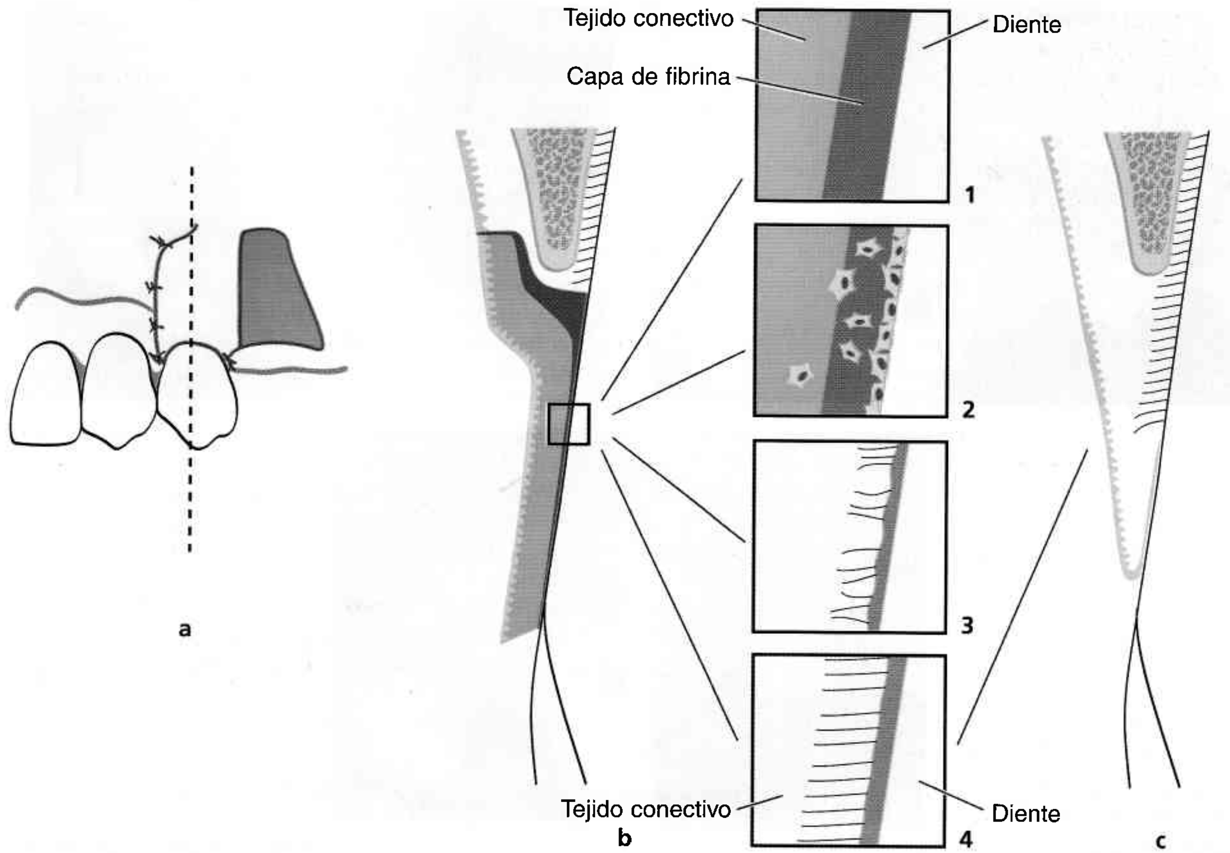


Fig. 27-50. Esquemas ilustrativos de la curación después del tratamiento con un colgajo pediculado de una recesión localizada de tejidos blandos **(a)**. **b)** Corte transversal a través del área inmediatamente después de la operación. Las áreas recuadradas (1-4) ilustran los cuatro estadios en que puede dividirse el proceso de curación. **c)** El área después de la curación. Aproximadamente 50% del defecto recubierto con éxito puede poseer nueva inserción de tejido conectivo.

Estadio de maduración

El último estadio de la curación se caracteriza por la formación continua de fibras colágenas. Después de 2-3 meses se insertan haces de fibras colágenas en la capa de cemento que está sobre la superficie radicular cureteada en la porción apical de la recesión.

Los resultados de estudios experimentales en monos y en perros sobre características de curación de la herida periodontal fueron interpretados como indicativos de que el tejido conectivo gingival no posee la capacidad para formar una nueva inserción de tejido conectivo, pero en cambio puede inducir resorción radicular (véase cap. 28). Este hallazgo es de particular interés cuando se considera el fundamento científico para el tratamiento de recesiones gingivales por medio de injertos de tejido blando libres o pediculados. Como en estas intervenciones quirúrgicas el tejido conectivo gingival es puesto en contacto con una superficie radicular denudada, es dable esperar que haya resorción radicular. La razón por la cual ésta no es una complicación común después de este tipo de tratamiento puede explicarse por dos acontecimientos posibles. Puede ocurrir que las células del ligamento periodontal formen una inserción fibrosa en la superficie radicular o bien que las células epiteliales proliferen apicalmente y formen una barrera protectora (epitelio de unión largo) hacia el tejido conectivo gingival.

Los estudios histológicos para develar cuál de los tipos de inserción se produce después del tratamiento de recesiones con injertos pediculados indican que en parte del defecto puede formarse una nueva inserción de tejido conectivo y neoformación de cemento. En el trabajo de Wilderman y Wentz (1965) se halló que se había formado una nueva inserción de tejido conectivo de aproximadamente 2 mm y una inserción epitelial de la misma altura, en la porción del defecto cubierta por tejido blando, es decir que alrededor del 50% del defecto cubierto exitosamente mostraba nueva inserción de tejido conectivo.

Gottlow y col. (1986) examinaron los resultados de la curación después del tratamiento, con colgajo avanzado coronariamente, de recesiones producidas en experimentos con perros (fig. 27-51). El análisis histológico después de 3 meses de curación reveló que un promedio del 20% de la longitud apicocoronaria del defecto original había quedado expuesta debido a recesión durante la curación (es decir, que se obtuvo alrededor del 80% de recubrimiento radicular); 40% estaba cubierto por epitelio y 40% de-

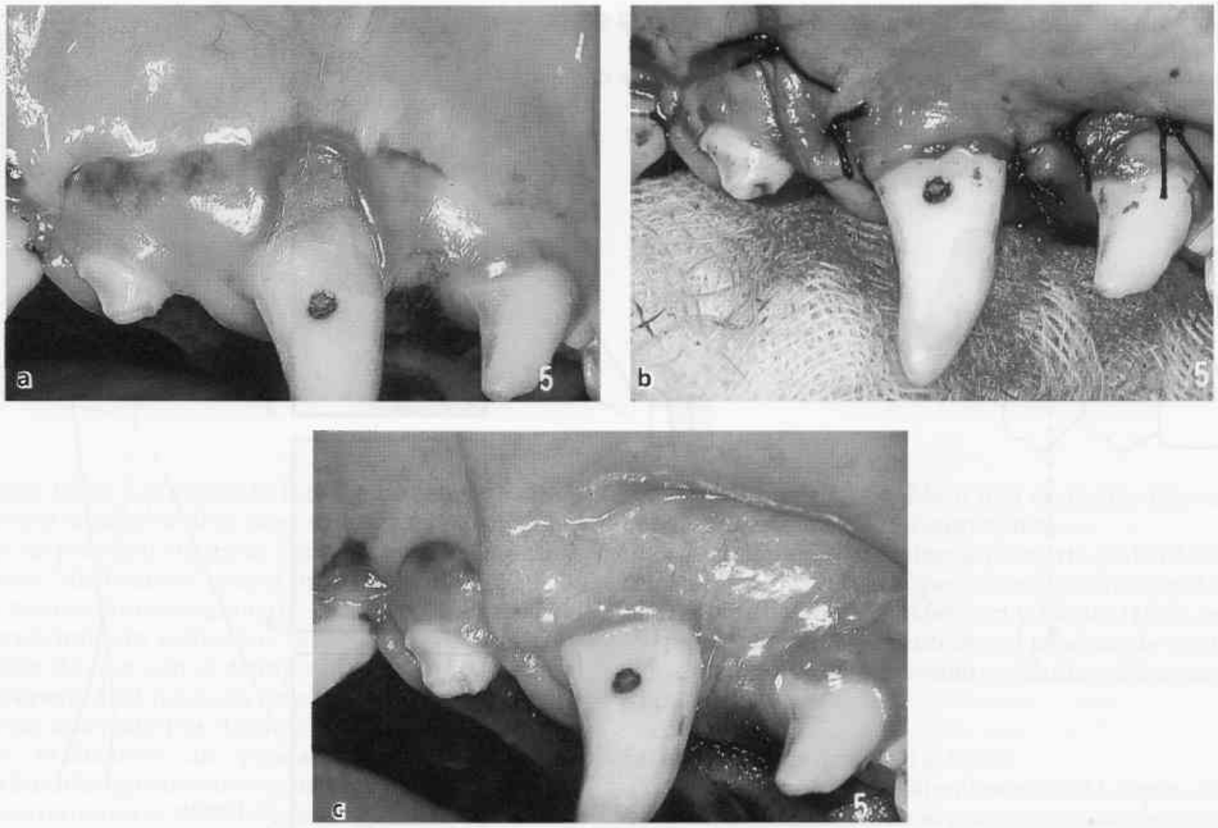


Fig. 27-51. Fotografías clínicas ilustrativas del tratamiento con colgajo desplazado coronariamente de una recesión localizada inducida experimentalmente en un perro. Aspecto de la recesión localizada en el preoperatorio **(a)**. El sitio después del cierre del colgajo sobre el defecto **(b)** y 3 meses después de la curación **(c)**.

mostraba nueva inserción de tejido conectivo (fig. 27-52). Los factores determinantes del tipo de resultado en la curación fueron el tamaño y la forma del defecto. La posibilidad de lograr una nueva inserción de tejido conectivo en la porción apical del defecto parece bastante mejor en las recesiones estrechas que en las anchas, muy probablemente porque el ligamento periodontal en las partes laterales del defecto servirán como fuente de tejido de granulación, desde el cual puede desarrollarse una nueva conexión de tejido conectivo.

La curación después de procedimientos de injerto pediculado también fue estudiada histológicamente en monos (Caffese y col., 1984; Gottlow y col.,

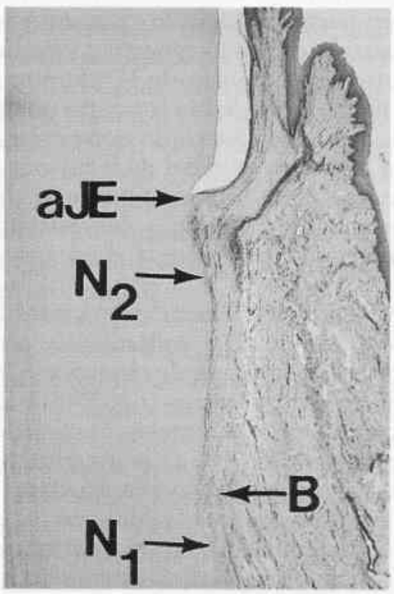


Fig. 27-52. Microfotografía de la curación después de la operación de colgajo desplazado coronariamente en un perro, como lo ilustra la figura 27-51. Se forma una nueva inserción de tejido conectivo que se extiende hacia coronario desde el borde apical de la muesca preparada en el fondo de la dehiscencia ósea (N_1), hasta la terminación apical del epitelio (aJE) situada dentro de la muesca indicadora del nivel prequirúrgico del margen de tejidos blandos (N_2). B: cresta ósea alveolar.

1990) y en esos estudios el 38-44% de las recesiones cubiertas con éxito demostraron la formación de nueva inserción de tejido conectivo. El estudio de Gottlow y col. (1990) también comprobó que el uso de una membrana para RTG entre la superficie radicular y el injerto pediculado generaba mucho más inserción de tejido conectivo (79% de recubrimiento de la recesión).

Algunos informes de casos con cortes de piezas humanas proveen evidencias de que puede producirse una nueva inserción de tejido conectivo y formación de cemento después de procedimientos con injerto pediculado. La evaluación histológica de dos dientes tratados con un colgajo posicionado lateralmente reveló que se había restablecido una inserción de tejido conectivo en el cuarto apical de la porción radicular recubierta con éxito (Sugerman, 1969). Cortellini y col. (1993) examinaron histológicamente un dientre tratado con el procedimiento de RTG y mostraron que el tejido conectivo se hallaba ante el 74% de la longitud del defecto recesivo. En el 48% de la distancia entre el borde apical de la instrumentación radicular efectuada y el margen de tejido blando se encontró nuevo cemento con fibras colágenas insertadas, es decir, nueva inserción de tejido conectivo.

Curación de injertos de tejido blando

La supervivencia de un injerto de tejido blando colocado sobre una superficie radicular denudada depende de la difusión de plasma y de la revascularización ulterior de las partes del injerto que yacen sobre el lecho de tejido conectivo que rodea a la dehiscencia. La formación de circulación colateral proveniente de los bordes vasculares adyacentes en el lecho permite un fenómeno de curación denominado "puenteo" (Sullivan y Atkins, 1968a,b). De ahí que la cantidad de tejido que puede mantenerse sobre la superficie radicular se vea limitada por las dimensiones del área avascular (Oliver y col., 1968; Sullivan y Atkins, 1968). Otros factores considerados críticos para la supervivencia del injerto tisular aplicado sobre la superficie radicular son que se prepare un lecho vascular suficiente en torno de la dehiscencia y que se use un injerto grueso (Miller, 1985b).

Otro fenómeno de la curación observado con frecuencia después de procedimientos de injerto libre es la "fluencia de la inserción", es decir, una migración coronaria del margen de tejido blando. Esto ocurre a consecuencia de la maduración tisular durante un período de aproximadamente un año después del tratamiento.

Las evaluaciones histológicas sobre la naturaleza de la inserción establecida sobre la superficie radicular después del uso de injertos libres para recubrimiento radicular son escasas. Sugerman (1969) informó, a partir de una evaluación histológica de dientes humanos tratados con un injerto libre de tejido blando, que en el cuarto apical de defectos recesivos cubiertos con éxito se encontró una nueva inserción de tejido conectivo. Pasquinelli (1995) obtuvo un bloque de biopsia de un premolar humano para su estudio histológico 42 semanas después del tratamiento de una recesión angosta con biomodificación radicular (clorhidrato de tetraciclina) y un injerto libre de tejido epitelizado. El recubrimiento de la raíz alcanzó 5 mm o el 83% de la recesión original. Se halló que el revestimiento epitelial terminaba 2,6 mm por debajo del margen gingival y que el cemento nuevo ubicado más coronariamente con fibras de tejido insertadas se veía a 3,4 mm hacia apical del margen gingival. No había ninguna referencia a la extensión apical del defecto original, aunque el autor estimó sobre la base de extrapolaciones del sondeo preoperatorio que se habían formado 3,6 mm de neoinserción, lo que correspondía al 51% de la altura apicocoronaria de la porción radicular cubierta.

Por otra parte, Harris (1999) y Majzoub y col. (2001) comunicaron en sus respectivas publicaciones el resultado histológico de injertos libres de tejido conectivo en dos casos; estos autores hallaron solo una mínima formación de cemento nuevo en la parte más apical de la recesión y que la curación dio por resultado un epitelio de unión largo, que ocupaba la interfaz entre el recubrimiento de tejido blando y la raíz.

Por consiguiente, la limitada información histológica disponible de seres humanos acerca de la curación de injertos libres de tejido blando indica que el resultado de éstos podría ser un patrón de curación similar al ya analizado en el caso de los injertos pediculados, es decir, que puede establecerse inserción de tejido conectivo en las partes apical y laterales de la recesión, pero que a lo largo de la porción mayor de la raíz se forma una inserción epitelial.

RECONSTRUCCIÓN DE LA PAPILA INTERDENTAL

Varios factores pueden contribuir a la pérdida de altura de la papila y la formación de "triángulos negros" entre los dientes. La razón más común en el adulto es la pérdida de sostén periodontal debido a lesiones asociadas con la placa. Sin embargo, la forma anormal de los dientes, el contorno incorrecto de restauraciones protésicas y los procedimientos traumáticos de higiene bucal también pueden influir negativamente en el perfil de los tejidos blandos interdentales.

Nordland y Tarnow (1998) propusieron un sistema de clasificación referido a la altura de las papilas adyacentes a dientes naturales basado en tres hitos anatómicos: el punto de contacto interdental, la extensión apical por vestibular de la conexión cementoadamantina (CCA) y la extensión coronaria de la CCA por proximal (fig. 27-53).

- *Normal:* la papila interdental ocupa todo el espacio de la tronera por apical del punto o área de contacto interdental.
- *Clase I:* la cima de la papila interdental se sitúa entre el punto de contacto interdental y el nivel de la CCA en la superficie proximal del diente.

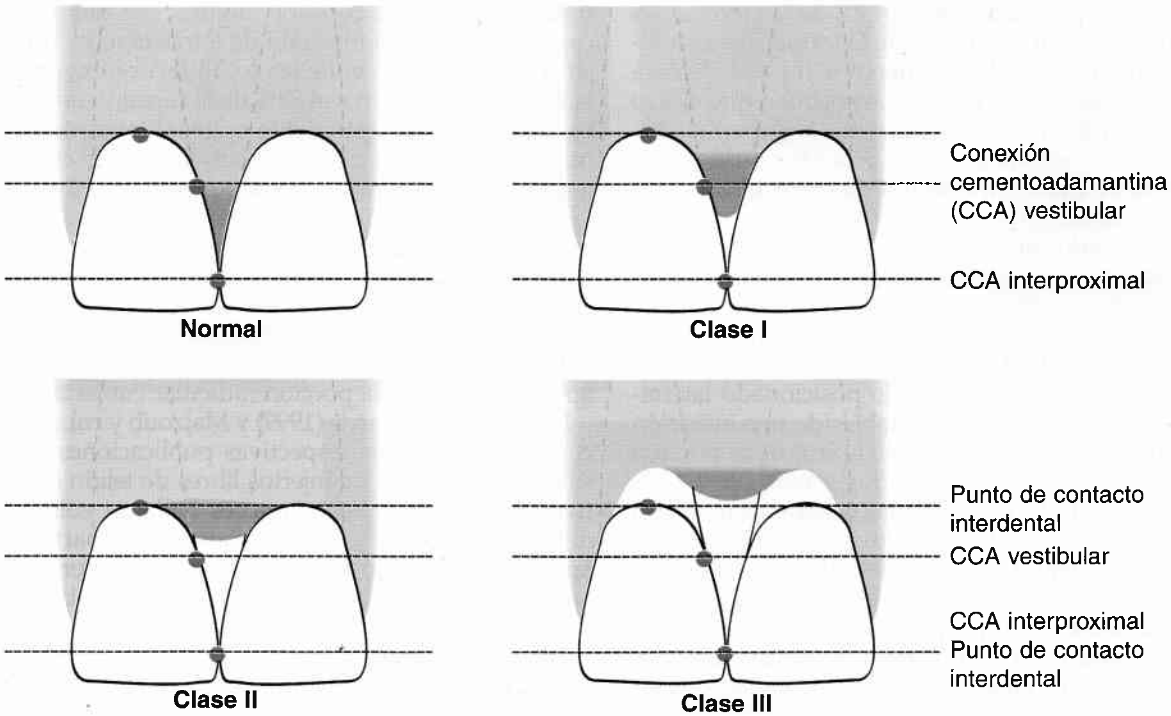


Fig. 27-53. Dibujos ilustrativos del sistema de clasificación para la altura de las papilas (Nordland y Tarnow, 1998).

- *Clase II:* la cima de la papila interdental está situada a nivel de la CCA o por apical de ésta en la superficie proximal, pero en mediovestibular se ubica hacia coronario de la CCA.
- *Clase III:* la cima de la papila interdental se ubica a nivel de la CCA o por apical de ésta en mediovestibular.

En un estudio de observación en seres humanos, Tarnow y col. (1992) analizaron la correlación entre la presencia de papilas interproximales y la distancia vertical entre el punto de contacto y la cresta ósea interproximal. Cuando la distancia vertical desde el punto de contacto hasta la cresta ósea era de 5 mm o menos, había papila en el 100% de los casos, mientras que si la distancia era de 6 mm o más, por lo general la papila solo llenaba parcialmente la tronera entre los dientes. Si se considera que normalmente se encuentra una zona de inserción de tejido conectivo de alrededor de 1 mm (Gargiulo, 1961), la observación indica que la altura biológica de la papila interdental puede estar limitada a unos 4 mm. Esta interpretación está sustentada por la observación de que, en las áreas interdentales denudadas después de un procedimiento de colgajo reubicado apicalmente, ocurrió un crecimiento del tejido blando hacia incisal, de aproximadamente 4 mm, tres años después de la cirugía (Van der Velden, 1982). Por ello, antes de intentar reconstruir quirúrgicamente una papila interdental resulta importante evaluar 1) la distancia vertical entre la cresta ósea y el punto apical del área de contacto entre las coronas y 2), la altura del tejido blando en el área interdental. Si la distancia cresta ósea-punto de contacto es ≤ 5 mm y la altura de la papila no supera los 4 mm, puede justificarse una intervención quirúrgica para aumentar el volumen de la papila con el objeto de resolver el problema de un "triángulo negro" interdental. En cambio, si el punto de contacto está ubicado > 5 mm de la cresta ósea, por causa de una pérdida de sostén periodontal y/o de una relación de contacto interdental inadecuada, deben seleccionarse recursos para alargar hacia apical el área de contacto entre los dientes en vez de operar para mejorar la topografía de la papila.

Si la pérdida de altura de la papila es causada por una lesión de los tejidos blandos producida por elementos para la higiene bucal, los procedimientos de higiene interdental deben interrumpirse a fin de permitir la recuperación de los tejidos para luego modificarlos de manera adecuada para eliminar o reducir la lesión traumática de las papilas.

Técnicas quirúrgicas

Se han publicado varios informes de casos con relación a las técnicas quirúrgicas para la reconstrucción de papilas deficientes (por ejemplo, Beagle, 1992; Han y Takei, 1996; Azzi y col., 1998). No obstante, la predecibilidad de los diversos procedimientos no ha sido documentada y no hay datos disponibles en la bibliografía que informen sobre la estabilidad a largo plazo de papilas recuperadas quirúrgicamente.

Beagle (1992) describió un procedimiento con injerto pediculado en el que se utilizan tejidos blandos situados por palatino del área interdental.

Técnica (fig. 27-54): se diseca un colgajo de espesor parcial en la cara palatina del área interdental. El colgajo se levanta por vestibular, se lo pliega y sutura para crear la nueva papila en la parte vestibular

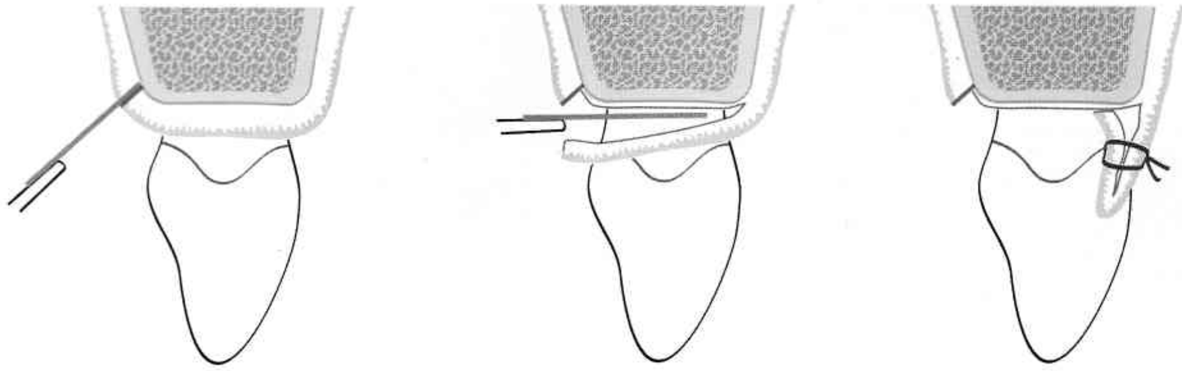


Fig. 27-54a-c. *Reconstrucción de papilas: técnica del colgajo pediculado.* Equemas ilustrativos de la técnica quirúrgica (véase la explicación en el texto).

del área interdental. Se aplica un cemento periodontal en la cara palatina solamente, para soportar la papila.

Han y Takei (1996) propusieron un abordaje para la reconstrucción de la papila ("papila semilunar reubicada coronariamente"), basados en el uso de un injerto libre de tejido conectivo.

Técnica (fig. 27-55): se hace una incisión semilunar en la mucosa alveolar vestibular del área interdental y una preparación tipo sacular en el área interdental. En torno de la mitad mesial y distal de los dos dientes adyacentes se realizan incisiones intrasurco para liberar el tejido conectivo de las superficies radiculares y permitir así el desplazamiento coronario de la unidad gingival-papilar. En ese saco se aplica un injerto de tejido conectivo tomado del paladar para sustentar el tejido interdental ubicado coronariamente.

Azzi y col. (1998) describieron una técnica en la cual se prepara un colgajo tipo sobre para cubrir un injerto de tejido conectivo.

Técnica (fig. 27-56): se hace una incisión intrasurco en las superficies dentales que dan hacia el área interdental por reconstruir. Después se aplica una incisión que cruza la cara vestibular del área interdental y se levanta un colgajo de espesor parcial tipo sobre, en el sitio proximal y también hacia apical, hasta más allá de la línea mucogingival. En el área de la tuberosidad se obtiene un injerto de tejido conectivo, al cual se lo recorta hasta darle dimensión y forma adecuadas y se lo aplica por debajo de los colgajos en el área de la papila interdental. Los colgajos se juntan y suturan con el injerto de tejido conectivo por debajo de ellos.

PROCEDIMIENTOS PARA ALARGAMIENTO CORONARIO

Exhibición excesiva de encía

En la mayoría de los pacientes, el borde inferior del labio superior asume un perfil que limita la cantidad de encía que es expuesta cuando sonríen. Los pacientes que tienen una línea labial alta exponen una amplia zona de tejido gingival y a menudo pueden expresar preocupación por su "sonrisa llena de encía" (fig. 27-57a). La forma de los labios y la posición de éstos al hablar y al sonreír no puede modificarse con facilidad, pero el odontólogo puede, de ser necesario, modificar/controlar la forma de los dientes y de las papilas interdentales, así como la posición de los márgenes gingivales y de los bordes incisales de los dientes. En otras palabras, en esta categoría de pacientes es posible mejorar la estética dentofacial por medio de una combinación de tratamientos periodontales y protésicos.

Como base para adoptar decisiones de tratamiento debe efectuarse un análisis minucioso de las estructuras dentofaciales y de la forma en que afectan la estética; ese análisis debe incluir los siguientes rasgos:

- Simetría facial.
- Línea interpupilar: llana o irregular.
- Línea de la sonrisa: baja, mediana o alta.
- Línea media dental en relación con la línea media facial.
- Exhibición de encía al hablar y durante una sonrisa amplia y relajada.
- Armonía de los márgenes gingivales.
- Ubicación de los márgenes gingivales en relación con las conexiones cementoadamantinas.
- Tamaño, proporciones y armonía de los dientes.
- Plano incisal/plano oclusal.

Si la exposición excesiva de encía se debe a la longitud insuficiente de las coronas clínicas está indicado un procedimiento de alargamiento coronario que reduce la cantidad de encía expuesta y a la vez altera favorablemente la configuración y forma de los dientes anteriores. Para seleccionar el abordaje de tratamiento correcto para alargar las coronas debe incluirse un análisis individualizado respecto de las relaciones entre corona, raíz y hueso alveolar.

En los adultos jóvenes con periodonto sano, el margen gingival suele hallarse a 1 mm hacia coro-

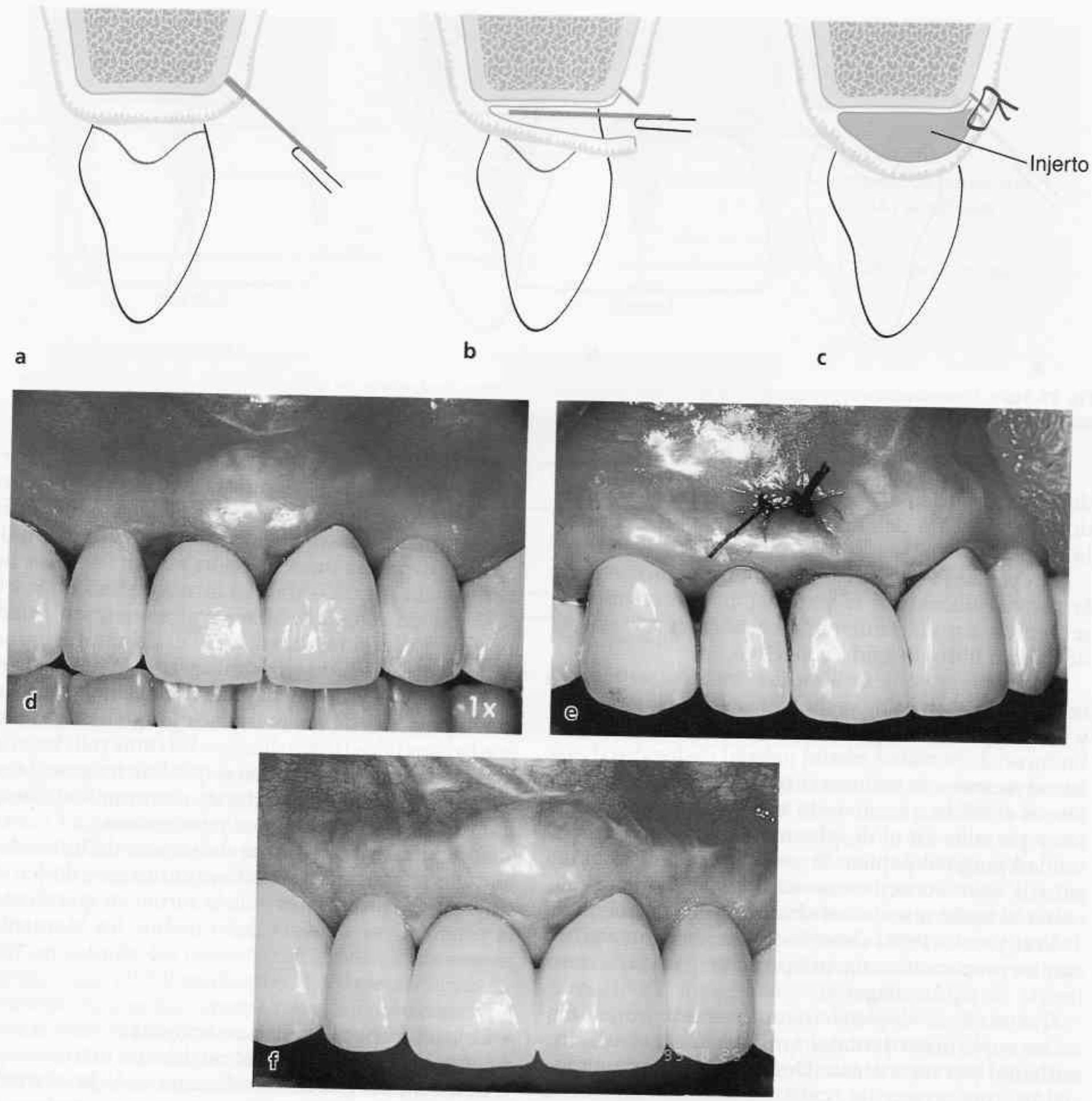


Fig. 27-55. *Reconstrucción de papilas: técnica de la "papila semilunar reubicada coronariamente".* **a-c)** Esquemas ilustrativos de la técnica quirúrgica (véase la explicación en el texto). **d-f)** Reconstrucción papilar por distal de los incisivos centrales mediante la técnica de la papila semilunar reubicada coronariamente, en un paciente con reconstrucción por medio de un puente fijo.

Fig. 27-56a-c. *Reconstrucción papilar: "técnica del sobre".* Esquemas ilustrativos de la técnica quirúrgica (véase la explicación en el texto).

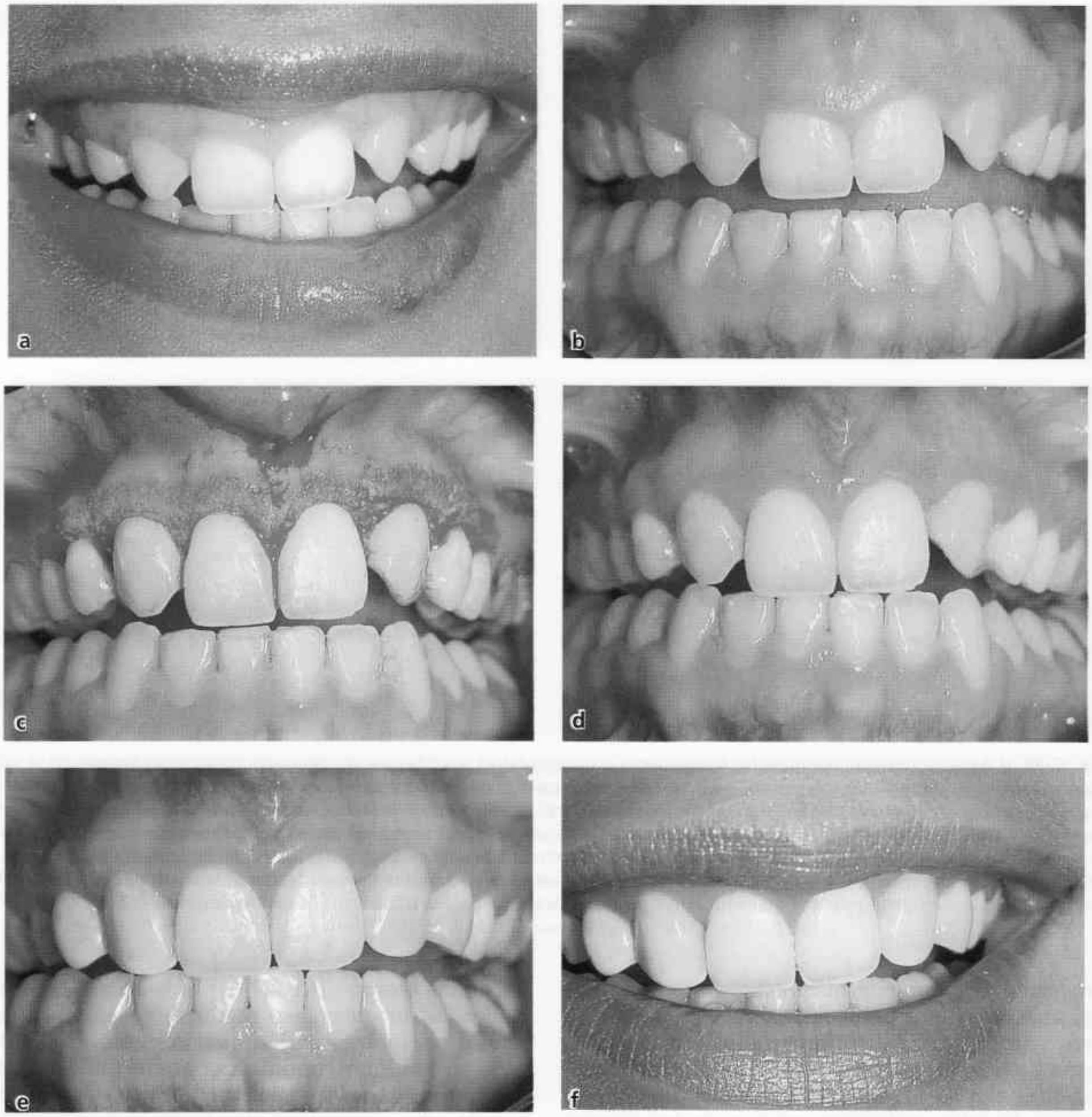


Fig. 27-57. *Procedimiento para alargamiento de coronas.* **a-b)** Aspecto antes del tratamiento. Las coronas clínicas son mucho más cortas que las coronas anatómicas. Paciente con ausencia congénita de los incisivos laterales; se realizó un tratamiento ortodóntico para desplazar hacia anterior los dientes posteriores. Los caninos, en posición de incisivos laterales, contribuían a la desarmonía estética. **c)** Para exponer las coronas anatómicas de los dientes se realizó una gingivectomía. **d)** Aspecto un mes después de la operación. En esta sesión se reformaron los dientes caninos y premolares y se los restauró con una técnica de adhesión. e) Mediante la adhesión mejoró la forma y el balance proporcional del diente. Tres años después del tratamiento, los tejidos gingivales no mostraban "fenómeno de rebote" (recidiva) y conservaban la forma arquitectónica esculpida en el tejido en oportunidad de la intervención quirúrgica. Gentileza del Dr. J. Seibert, Estados Unidos.

nario de la conexión cementoadamantina. Sin embargo, algunos pacientes pueden tener una altura de encía libre que es superior a 1 mm, lo que da por resultado un aspecto desproporcionado de la corona clínica. Cuando uno de estos pacientes se queja por tener los "dientes anteriores pequeños" y el periodonto es de biotipo delgado puede lograrse la exposición plena de la corona anatómica por medio de un procedimiento de gingivectomía/gingivoplastia (fig. 27-57).

También se deberá evaluar la pigmentación del tejido gingival y, en relación con esto, tomar en cuenta los deseos del paciente de mantenerla o disminuirla. La incisión con bisel hacia la superficie externa, usada a menudo en una gingivectomía, elimina la pigmentación y produce tejido gingival rosado desde el comienzo de la curación (fig. 27-58). El cambio de color inducido quirúrgicamente en los tejidos se produce con rapidez y afecta mucho los valores estéticos. Por esta razón,

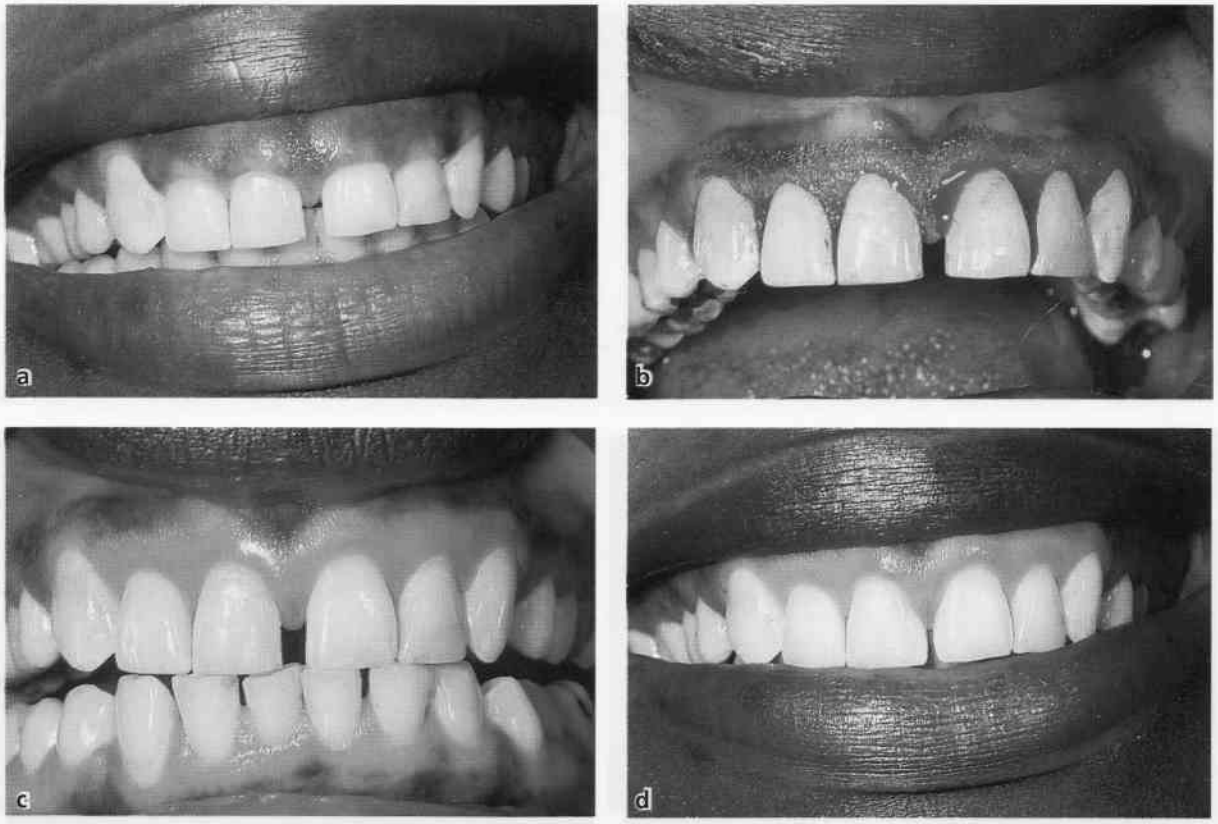


Fig. 27-58. a) Aspecto antes del tratamiento. A la paciente le desagradaban sus "dientes anteriores pequeños" y el diastema. Las radiografías y la profundidad de sondeo indicaban que los tejidos gingivales estaban cubriendo el tercio cervical de las coronas. La cresta ósea era delgada y tenía relación normal con las conexiones cementoadamantinas. La paciente prefería, de ser posible, tener "encías rosadas". b) Para efectuar la gingivectomía se utilizó una vía de incisión con bisel externo. c) Esta imagen muestra los cambios de color y la agradable arquitectura producida en la encía anterior, dos meses después de la cirugía. El diastema fue cerrado parcialmente con un procedimiento de adhesión directa en esta instancia. d) Aspecto después del tratamiento, donde se advierte el mejoramiento de los valores estéticos deseados por la paciente. Gentileza del Dr. J. Seibert, Estados Unidos.

una gingivectomía con bisel externo no debe terminarse en la línea media en los pacientes que tienen tejido gingival pigmentado. En cambio, deberá extenderse atravesando la línea media hasta llegar al área premolar, para evitar una discordancia de color en la zona estética de los dientes anteriores. La alteración del color puede ser permanente o bien la pigmentación puede retornar con lentitud, en el término de un año o más. Los pacientes deben ser informados de la alteración del color que ocurrirá y se les debe permitir optar por el color de tejido que desean tener después de la operación. Si se desea mantener la pigmentación deberá aplicarse una incisión con bisel interno (gingivectomía interna) (fig. 27-59).

Si el periodonto es de biotipo grueso y existe un "escalón" óseo en la cresta alveolar, el procedimiento por usar es el del colgajo ubicado apicalmente (véase cap. 25). Este proceder permite el recontorneado óseo (fig. 27-60).

Para resolver los problemas estéticos en los pacientes que poseen verdaderamente coronas anatómicas cortas en la región anterior de la dentición se requiere un recontorneado óseo más amplio. Con el fin de aumentar la dimensión apicocoronaria de las coronas (fig. 27-61) en esa categoría de pacientes deben usarse medidas protésicas después de la terapia periodontal con resección. Los pacientes que son candidatos para recibir este tipo de terapia con resección se dividen en dos categorías:

1. Personas que tienen relaciones oclusales y guía incisal normales. En esta categoría, la línea incisal de los dientes anteriores debe permanecer inalterada, mientras que las coronas clínicas pueden alargarse exponiendo quirúrgicamente estructura radicular y situando los márgenes cervicales de las restauraciones por apical de la conexión cementoadamantina (fig. 27-61).
2. Personas con relaciones oclusales anormales, con espacio interoclusal excesivo en la parte posterior de la dentición cuando los dientes anteriores están en contacto borde a borde. En esta categoría de pacientes la longitud de los dientes anterosuperiores puede reducirse sin inducir interferencias oclusales posteriores. Además, la encía marginal puede resecarse o reubicarse en una posición apical antes de realizar las restauraciones coronarias.

Fig. 27-59. Aspecto antes del tratamiento. A esta paciente le desagradaban sus "dientes anteriores pequeños"; consultó acerca de la posibilidad de alargarlos mediante coronas. El sondeo y las radiografías revelaron una morfología ósea normal y una amplia zona de encía adherida que cubría el tercio cervical de los incisivos. A la paciente se le explicó que para alargar los dientes era preferible una solución quirúrgica en lugar de procedimientos de restauración. La paciente expresó el deseo de que no se alterara el color de su encía. **b)** Para efectuar una "gingivectomía interna" se usó una vía de incisión con bisel interno; su propósito era conservar la pigmentación en los tejidos. Para ello se crearon minicolgajos en las áreas de las papilas. **c)** Para estabilizar las papilas se usaron suturas de catgut 5-0. **d)** En esta fotografía tomada 3 meses después de la operación puede verse el alargamiento coronario obtenido, con mantenimiento de la armonía del color. Gentileza del Dr. E. Saacks, Pensilvania, Estados Unidos.

En algunos individuos que exhiben demasiada encía, las dimensiones y la forma de los dientes pueden ser perfectamente normales. En estos casos la exhibición gingival excesiva a menudo es causada por exceso vertical del maxilar superior y un tercio medio facial alargado (fig. 27-62). Los procedimientos periodontales de alargamiento coronario no son suficientes para resolver sus problemas, sino que el maxilar superior deberá ser impactado con una intervención quirúrgica maxilofacial mayor. Es necesario evaluar integralmente la relación riesgo-beneficio y de costos antes de recomendar este tipo de tratamiento quirúrgico para corregir problemas estéticos.

Exposición de estructura dental sana

Los procedimientos para alargamiento coronario pueden requerirse para resolver problemas como 1) cantidad incorrecta de estructura dental para realizar una terapia restaurativa correcta y 2) líneas de fractura con ubicación subgingival y 3) erupción dental forzada, con fibrotomía o sin ella.

Colgajo reubicado apicalmente con recontorneado óseo

La técnica del colgajo reubicado apicalmente con recontorneado óseo (resección de hueso) puede utilizarse para exponer la estructura dental sana. Como regla general deben exponerse con cirugía al menos 4 mm de estructura dental sana. Durante la curación, los tejidos blandos supracrestales proliferarán hacia coronario para cubrir 2-3 mm de estructura radicular (Herrero y col., 1995; Pontoriero y Carnevale, 2001), con lo cual quedarán solo 1-2 mm de estructura dental sana ubicada en forma supragingival. Cuando se usa esta técnica para alargamiento coronario es preciso comprender que los tejidos gingivales poseen una tendencia intrínseca a llenar cambios abruptos en el contorno de la cresta ósea. Para conservar el margen gingival en su posición nueva y más apical, el recontorneado óseo debe realizarse no solo en el diente problemático sino también en los dientes adyacentes para reducir gradualmente el perfil óseo (fig. 27-63). Por consiguiente, cuando se ejecuta un alargamiento coronario con la técnica del colgajo ubicado apicalmente debe sacrificarse una cantidad significativa de inser-

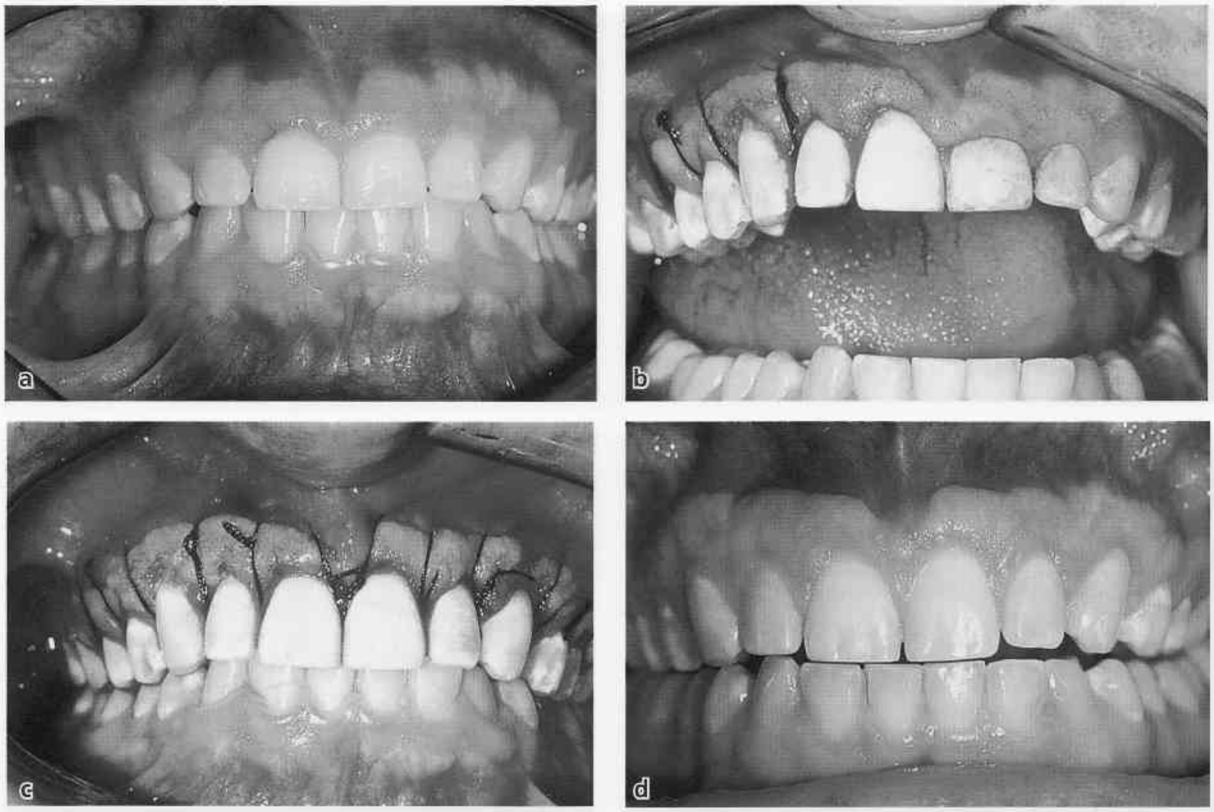


Fig. 27-60. a) Aspecto antes del tratamiento. El paciente, un odontólogo, quería un alargamiento coronario para reducir su "sonrisa llena de encía" y obtener una apariencia más masculina. Este paciente presenta una ancha zona de encía adherida y cresta ósea gruesa. Durante la palpación se notaron exostosis. **b)** Para alargar los dientes se usó un colgajo ubicado apicalmente y cirugía de resección ósea desde el segundo premolar al segundo premolar. La operación se limitó a las superficies vestibulares. Esta vista muestra completada la mitad de la operación. **c)** Para mantener apicalmente los colgajos se usaron suturas de colchonero verticales. **d)** Fotografía tomada 3 años después del tratamiento. Nótese que los tejidos gingivales conservan la morfología creada durante la operación. Gentileza del Dr. J. Seibert, Estados Unidos.

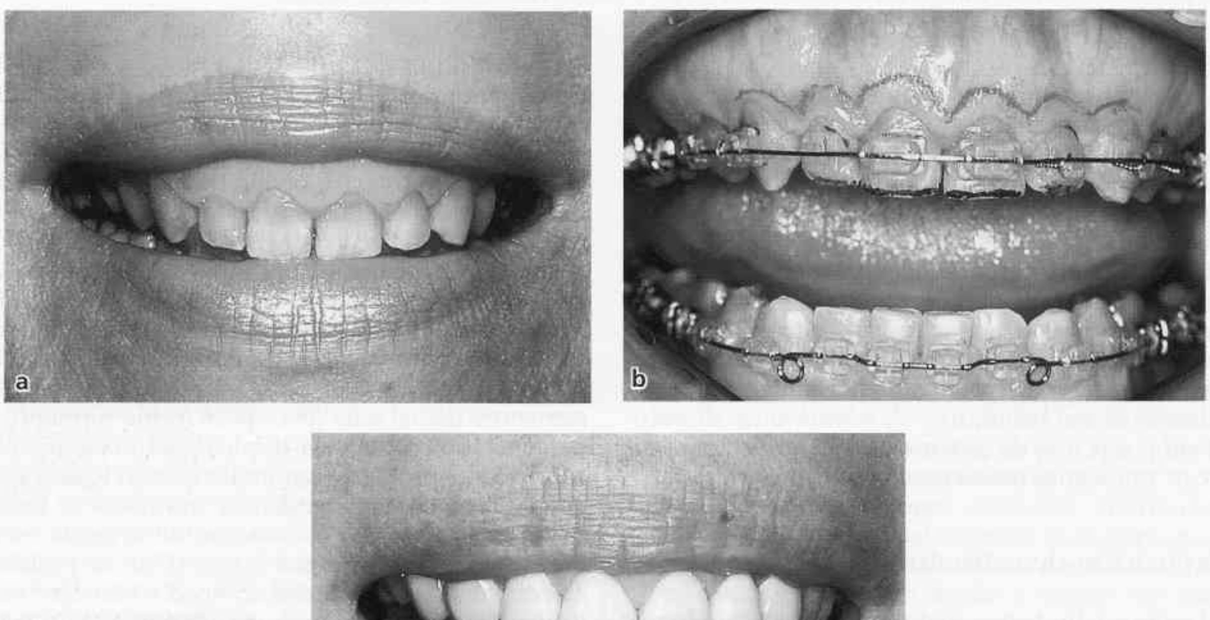


Fig. 27-62. Paciente con exposición amplia del tejido gingival al sonreír y al hablar. La paciente tiene el tercio medio facial alargado y exceso de maxilar superior. Los márgenes gingivales se hallan a 1 mm de la conexión cementoadamantina y las coronas anatómica y clínica son casi iguales.

ción. También es importante recordar que, por razones estéticas, debe conservarse la simetría entre los lados derecho e izquierdo del arco dental en cuanto a longitud de los dientes. En algunas situaciones, esto puede requerir la inclusión de más dientes en el procedimiento quirúrgico.

Indicación: alargamiento coronario de múltiples dientes en un cuadrante o sextante de la dentición.

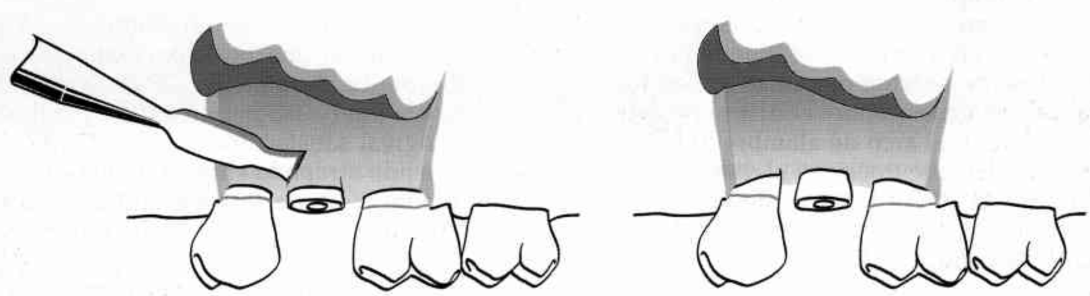
Contraindicación: alargamiento coronario quirúrgico de un único diente en la zona estética (fig. 27-64).

Técnica: la técnica del colgajo ubicado apicalmente y los métodos usados para dar nuevo contorno al hueso se analizan en el capítulo 25.

Erupción dental forzada

El movimiento dental ortodóntico puede usarse para erupcionar dientes en los adultos (Reitan, 1967; Ingber, 1974, 1976; Potashnick y Rosenberg, 1982). Si se utilizan fuerzas eruptivas moderadas, el aparato de inserción completo se desplaza al unísono con el diente. El diente debe ser extruido en una distancia igual o levemente superior a la porción de estructura dental sana que se expondrá en el tratamiento quirúrgico ulterior. Después que el diente alcanzó la posición buscada y que está estabilizado se levanta un colgajo de espesor total y se realiza el recontorneado del hueso para exponer estructura dental sana. Por razones estéticas es importante que el nivel del hueso y de los tejidos blandos en los dientes adyacentes permanezca inalterado.

La erupción dental forzada puede usarse también para nivelar y alinear los márgenes gingivales y las coronas de los dientes con el propósito de obtener armonía estética. En vez de usar procedimientos quirúrgicos para ubicar apicalmente los márgenes gingivales de dientes normales no afectados hasta el nivel de un diente con recesión o mala alineación



a b

Fig. 27-63a-b. La terapia de resección quirúrgica para alargamiento coronario no puede quedar confinada al diente con necesidad de tratamiento. Los principios de la resección ósea requieren la resección del hueso de los dientes adyacentes para crear un ascenso y un descenso graduales en el perfil de la cresta ósea. Esto produce una pérdida en el aparato de inserción también en los dientes adyacentes.

←**Fig. 27-61.** *Alargamiento de coronas dentales mediante procedimientos quirúrgicos y protésicos.* **a)** Aspecto antes del tratamiento. Paciente que mostraba "dientes anteriores pequeños", con amplia exposición de encía. En este caso está expuesta toda la corona anatómica y la recesión inducida quirúrgicamente expondrá estructura radicular. **b)** La paciente tenía una zona inusualmente ancha de encía adherida. Los márgenes gingivales fueron ubicados apicalmente y se usó un colgajo con bisel interno, con incisión de acceso submarginal en la forma marcada con tinta roja. La altura de la cresta ósea se redujo. **c)** Después que los tejidos maduraron en el posperatorio se prepararon coronas para cada uno de los dientes anteriores. Se obtuvo el alargamiento de las coronas y la paciente ya no exponía ampliamente el tejido gingival. Gentileza del Dr. D. Garber, Atlanta, GA, Estados Unidos.

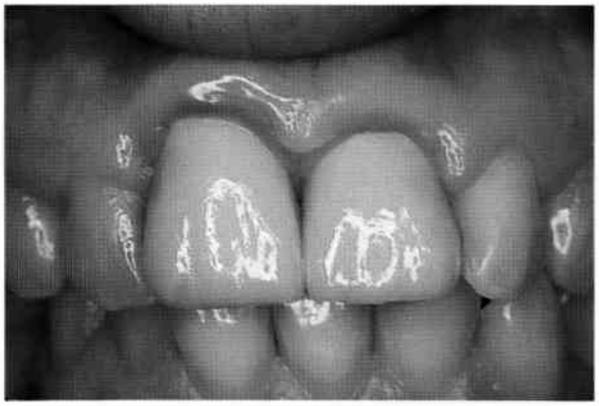


Fig. 27-64. A nivel del incisivo central derecho se creó una deformidad que perjudicaba la estética dentofacial, cuando se utilizó un procedimiento quirúrgico para alargamiento coronario en solo un diente, con el propósito de exponer estructura dental sana. Los tejidos blandos no pueden seguir los cambios abruptos y empinados del perfil óseo. La preparación de la corona invadió la zona de tejido conectivo supracrestal normal. Esto generó una bolsa periodontal crónica y afectó negativamente la estética. Gentileza del Dr. A. Winnick, Toronto, Canadá.

ortodóncica, se erupciona el diente en malposición o que ha sufrido recesión hasta el nivel de los dientes ubicados normalmente. Todo el aparato de inserción y la unión dentogingival deben acompañar a la raíz del diente a medida que se lo mueve hacia coronario (fig. 27-65).

Indicación: alargamiento coronario en sitios donde debe evitarse la eliminación de inserción y de hueso de dientes adyacentes. También puede usarse una técnica de erupción forzada, como forma de reducir la profundidad de las bolsas en sitios con defectos óseos angulares (Brown, 1973; Ingber, 1974, 1976). El defecto óseo angular en un diente problema puede reducirse, en tanto que el nivel de inserción en la superficie dental adyacente permanece inalterado (fig. 27-66).

Contraindicación: la técnica de erupción forzada requiere el uso de aparatos de ortodoncia fijos. Por lo tanto, en los pacientes que solo tienen algunos dientes remanentes debe adoptarse un abordaje alternativo para el alargamiento coronario.

Técnica: se cementan brackets ortodónticos en el diente problema y en los dientes adyacentes y se los combina con un arco de alambre. Puede implementarse otro tipo de sistema mecánico aplicando una barra de calibre grueso sobre el diente problema. Entre el bracket y el arco de alambre (o la barra) se liga un elástico que tracciona el diente hacia coronario. En caso de que se haya perdido la mayor parte de la estructura coronaria se torna necesario un tratamiento de conducto. En el poste insertado en el conducto radicular se conecta un elástico, que también se une al arco de alambre. La dirección del movimiento dentario debe controlarse con cuidado para asegurar que el diente problema no está inclinado o desplazado hacia la superficie de un diente adyacente.

Erupción dental forzada con fibrotomía

Si se hace una fibrotomía durante el procedimiento de erupción forzada, la cresta ósea y el margen gingival se preservan en su posición previa al tratamiento y la interfaz diente-encía en dientes adyacentes no se altera. La fibrotomía se ejecuta con un bisturí a intervalos de 7-10 días durante la erupción forzada, para seccionar las fibras de tejido conectivo supracrestal y evitar así que el hueso alveolar siga a la raíz en dirección coronaria. En el caso presentado en la figura 27-67, la fibrotomía fue hecha solo en la mitad mesial de la raíz. Las radiografía tomadas después de 9 semanas demostraron que se produjo una migración de la cresta ósea en la superficie distal del diente erupcionado, pero no en la superficie mesial (Pontoriero y col., 1987).

Indicación: el alargamiento coronario en sitios donde es importante conservar inalterada la ubicación del margen gingival en los dientes adyacentes.

Contraindicaciones: no se debe usar la fibrotomía en dientes asociados con defectos óseos angulares.

Técnica: es similar a la descrita para el procedimiento de erupción dental forzada. La fibrotomía se realiza cada 7-10 días durante la fase de erupción dental forzada.

Erupción dental ectópica

Cuando existe algún diente erupcionado ectópicamente, es decir, en una posición vestibular con respecto al reborde alveolar (fig. 27-68) a menudo está indicada la intervención quirúrgica. Para crear un ancho gingival satisfactorio para el diente permanente, el tejido atrapado entre el diente en erupción y el diente temporario suele utilizarse como donante (Agudio y col., 1985; Pini Prato y col., 2000b).

Para el tratamiento mucogingival interceptivo de dientes erupcionados por vestibular se describieron tres técnicas distintas, según sea la distancia desde el sitio donante (la encía "atrapada") hasta el sitio receptor (área situada por vestibular y apical del diente permanente en erupción) (Agudio y col., 1988; Pini Prato y col., 2000b).

Injerto pediculado doble (fig. 27-69). Este procedimiento de colgajo está indicado cuando el diente permanente erupciona dentro de la zona de tejido queratinizado, pero cerca de la unión mucogingival. Se hace una incisión dentro del surco a la altura del diente temporario y se la extiende hasta el surco gingival de los dientes adyacentes, apicalmente en relación con el diente permanente en

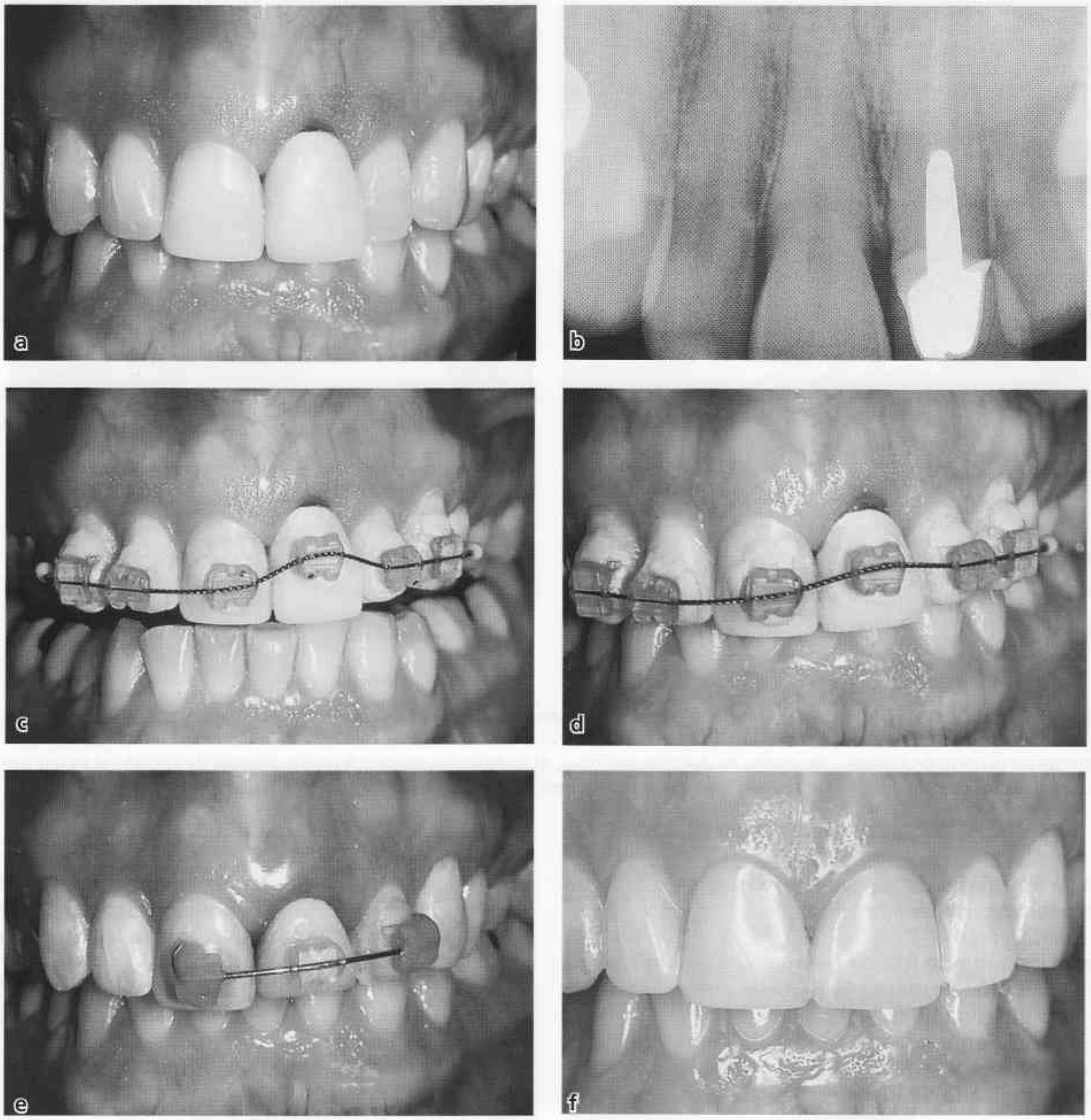


Fig. 27-65. Erupción dental forzada (método lento), usada para nivelar los márgenes gingivales, tratar la recesión en un único diente y crear armonía estética. **a-b)**. Recesión en el incisivo central izquierdo que expone una superficie radicular oscurecida por un tratamiento de conducto. El margen gingival desparejo y la superficie radicular oscura arruinan una sonrisa por lo demás atractiva. **c)** Para extruir lentamente el incisivo se usó un alambre de nitol y un bracket desalineado. **d)** En la cara palatina de la corona se realizó un ajuste oclusal a fin de crear espacio para que el diente erupcione. Esta imagen al mes de iniciado el movimiento dental muestra los tejidos gingivales desplazados junto con la raíz del diente. **e)** A los 3 meses se ha producido una erupción suficiente para nivelar los márgenes gingivales. Los brackets ortodónticos se utilizaron para la estabilización temporaria y se preparó una nueva corona. **f)** La nueva corona enmascara y evita que se trasluzca la raíz oscurecida. Los márgenes gingivales parejos y la hermosa corona crearon armonía estética. Gentileza del Dr. J. Ingber, Filadelfia, Estados Unidos.

erupción. Por medio de la movilización del colgajo hasta apical de la línea mucogingival, la encía atrapada puede ser levantada y traspuesta para posicionarla apicalmente respecto del diente en erupción. Para asegurar la posición del tejido gingival por vestibular del diente en erupción se pueden aplicar suturas.

Colgajo ubicado apicalmente (fig. 27-70). Cuando el diente permanente está erupcionando por apical de la unión mucogingival deben hacerse incisiones relajantes o liberadoras para permitir la ubicación apical del tejido queratinizado. Se efectúan dos incisiones liberadoras laterales y luego se las extiende apicalmente hasta sobrepasar la unión mucogingival. A nivel del diente temporario se hace una incisión dentro del surco y se levanta un colgajo de espesor parcial más allá del diente en erupción ectópica. El colgajo gingival movilizado se desplaza

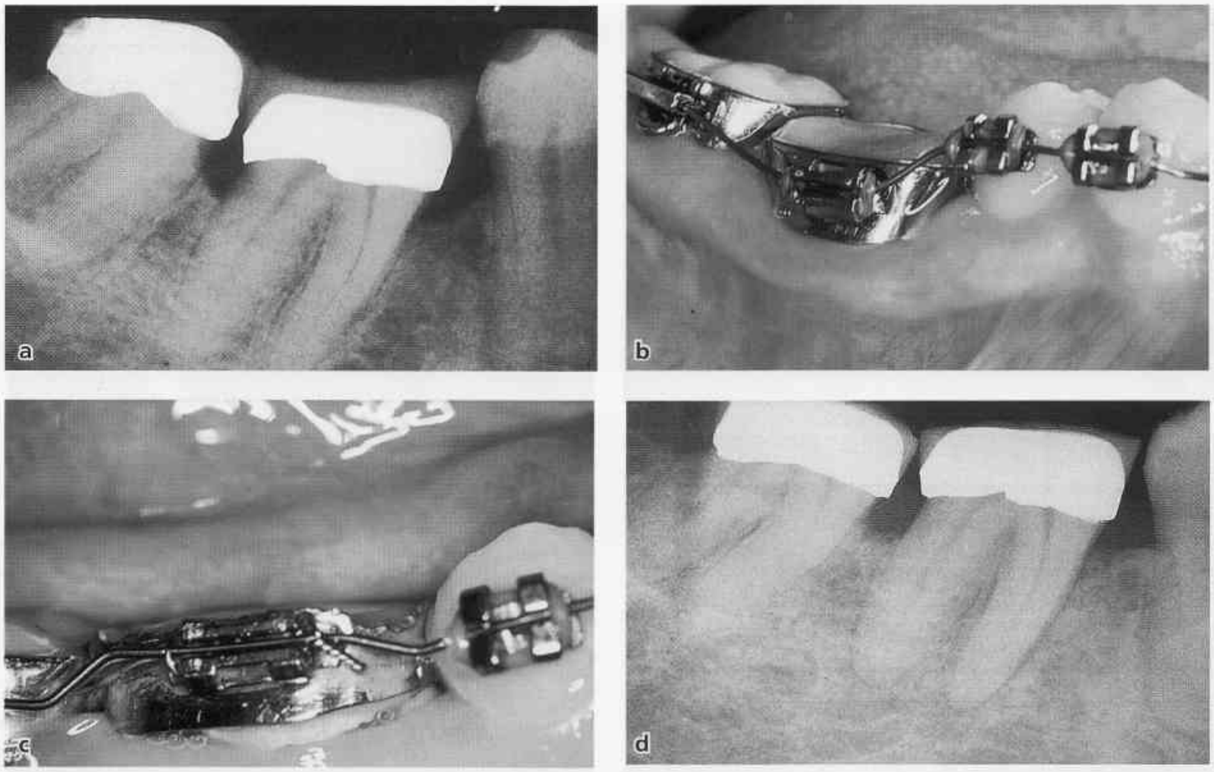


Fig. 27-66. Procedimiento de erupción dental lenta, usado para nivelar las conexiones cementoadamantinas y las crestas óseas angulares. **a)** Radiografía antes del tratamiento. **b)** Para erupcionar el molar se utilizó un alambre de nitol. **c)** La corona fue acortada durante un período de 4 meses, por medio de desgaste selectivo. **d)** Radiografía tomada 8 meses después de iniciado el tratamiento. Los defectos óseos angulares han quedado nivelados. Gentileza del Dr. J. Seibert, Estados Unidos.

hacia apical del diente en erupción y se lo asegura en posición mediante suturas.

Injerto gingival libre (fig. 27-71): si el diente está erupcionando dentro de la mucosa alveolar distante de la unión mucogingival puede seleccionarse un injerto gingival libre.

La encía atrapada se elimina mediante una incisión divisora y se usa como injerto de tejido conectivo epitelizado. El injerto gingival libre se aplica en un sitio receptor vestibular del diente en erupción. Para asegurar una adaptación estrecha del injerto sobre el tejido conectivo subyacente se lo sutura con mucho cuidado.

Todos los procedimientos descritos han sido eficaces para establecer una zona vestibular de encía después de la alineación de dientes que erupcionan en posición ectópica (Pino Prato y col., 2000b,c).

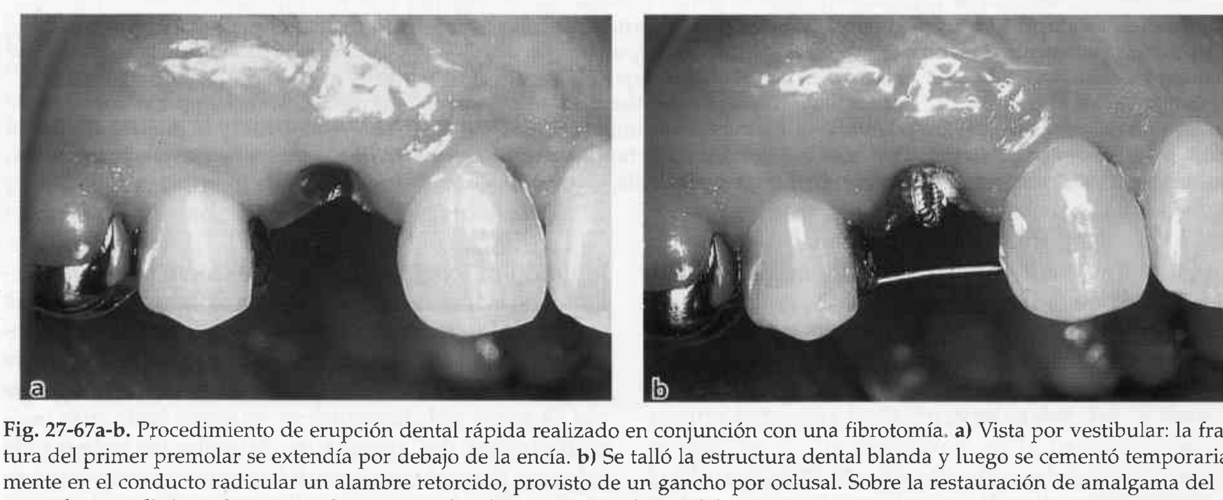


Fig. 27-67a-b. Procedimiento de erupción dental rápida realizado en conjunción con una fibrotomía. **a)** Vista por vestibular: la fractura del primer premolar se extendía por debajo de la encía. **b)** Se talló la estructura dental blanda y luego se cementó temporariamente en el conducto radicular un alambre retorcido, provisto de un gancho por oclusal. Sobre la restauración de amalgama del premolar se aplicó una barra, que fue cementada a la superficie palatina del canino.

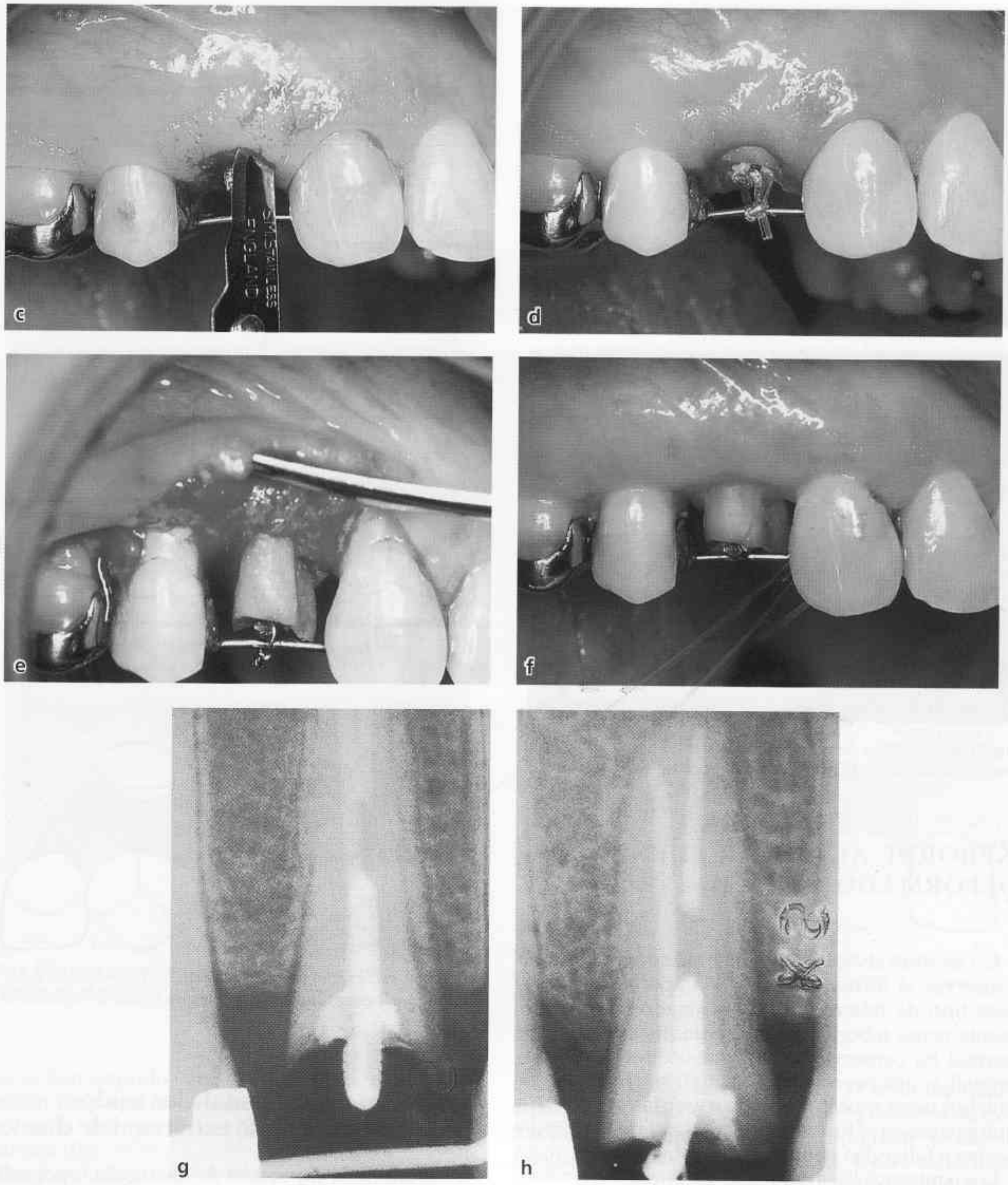


Fig. 27-67c-h. (c-d). En la mitad mesial del diente se seccionaron las fibras desde el surco hasta el nivel del hueso. La mitad distal permaneció inalterada, como superficie de control. Se repitió el seccionamiento de las fibras una vez por semana durante la fase de erupción de 3 semanas. **e)** El diente fue estabilizado durante 6 semanas y llegado ese tiempo, se levantó un colgajo de espesor total. La cresta ósea tenía una angulación "positiva" en la superficie distal y permaneció inalterada en la superficie mesial "de prueba". Para nivelar el septo óseo en la superficie distal se usó resección ósea. **f)** El resultado fue un amplio alargamiento coronario y los márgenes gingivales se curaron con su forma y localización previas. **g)** Radiografía preoperatoria vista con aumento para mostrar la forma normal de las crestas de los septos interdentales. **h)** Radiografía poserupción (luego de 3 semanas de erupción rápida y 6 semanas de estabilización), vista con aumento óptico para mostrar la cresta con angulación "positiva" en el lado distal de "control" y la cresta inalterada en el lado mesial de "prueba". Gentileza del Dr. R, Pontoriero, Milán, Italia.

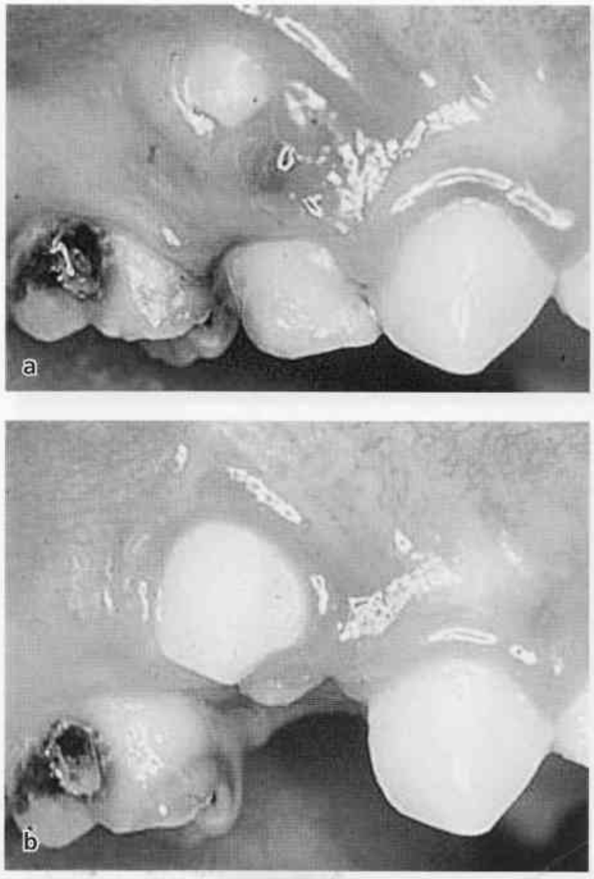


Fig. 27-68. Erupción dental ectópica. El diente permanente está erupcionando cerca de la unión mucogingival.

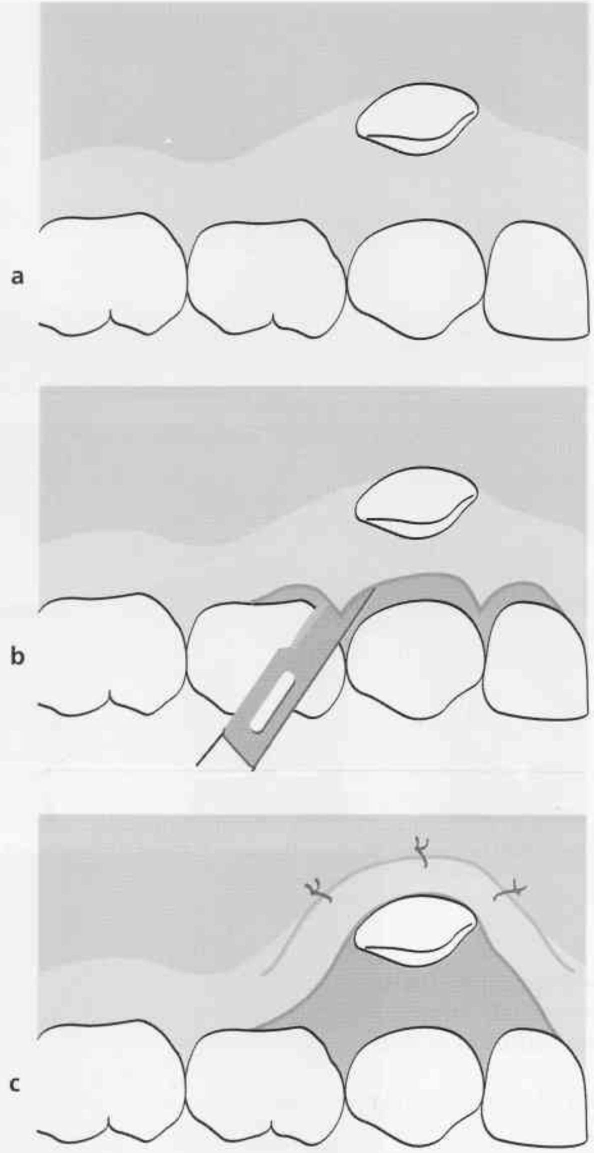


Fig. 27-69a-c. *Diente en erupción ectópica: injerto pediculado doble.* Dibujos que ilustran la técnica quirúrgica (véase la explicación en el texto).

Reborde alveolar edéntulo deformado

Un reborde alveolar parcialmente edéntulo puede conservar la forma general de la apófisis alveolar. Este tipo de reborde era mencionado tradicionalmente como reborde normal. Aunque este reborde normal ha conservado las dimensiones vestibulolingual y apicocoronal de la apófisis alveolar, en muchos otros aspectos no es normal; las eminencias que existen en el hueso sobre la raíz ya no están presentes y faltan las papilas interdentales.

Los contornos lisos del reborde normal son problemáticos para el odontólogo restaurador. En un puente fijo, los pónticos 1) dan a menudo la impresión de que se apoyan sobre la cresta del reborde en lugar de emerger desde el interior del reborde alveolar, 2) carecen de eminencia radicular y 3) carecen de encía marginal y de papilas interdentales. En el área de las troneras (espacios interdentales) entre los pónticos y entre los pilares y los pónticos se ven triángulos oscuros, que interfieren casi siempre en la estética dentofacial. En otras palabras, en presencia de un reborde alveolar normal puede ser difícil o imposible producir una prótesis fija que verdaderamente restaure la estética y la función de la dentición natural.

Prevención del colapso de los tejidos blandos después de la extracción de dientes

Después de la extracción de dientes, la topografía de los tejidos duros y blandos circundantes se altera. El margen de tejidos blandos colapsa y se reduce la altura de las papilas adyacentes. Este colapso de los tejidos blandos puede prevenirse mediante la instalación de un póntico ovoide inmediatamente después de la extracción, para soportar los tejidos blandos. En la figura 27-72 se ilustra una de estas situaciones, en que debió extraerse un incisivo central a causa de una fractura radicular. Con la instalación inmediata del póntico, el margen de tejidos blandos por vestibular y las papilas se conservaron casi sin modificación después de la curación del sitio de extracción. Asimismo, en situaciones en

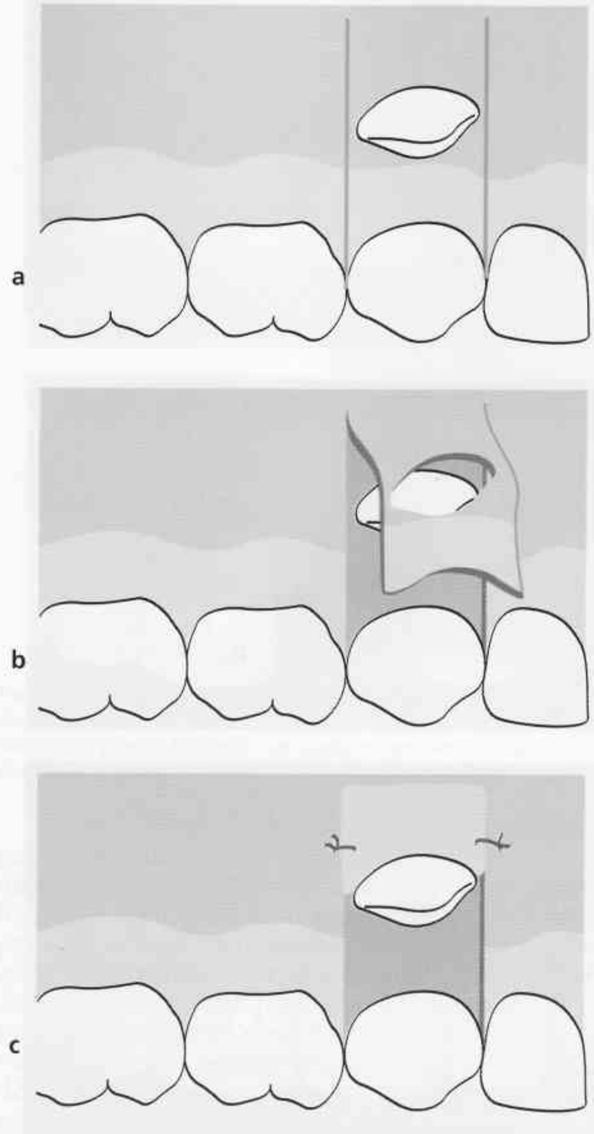


Fig. 27-70a-c. *Diente en erupción ectópica: colgajo ubicado apicalmente.* Dibujos ilustrativos de la técnica quirúrgica (véase la explicación en el texto).

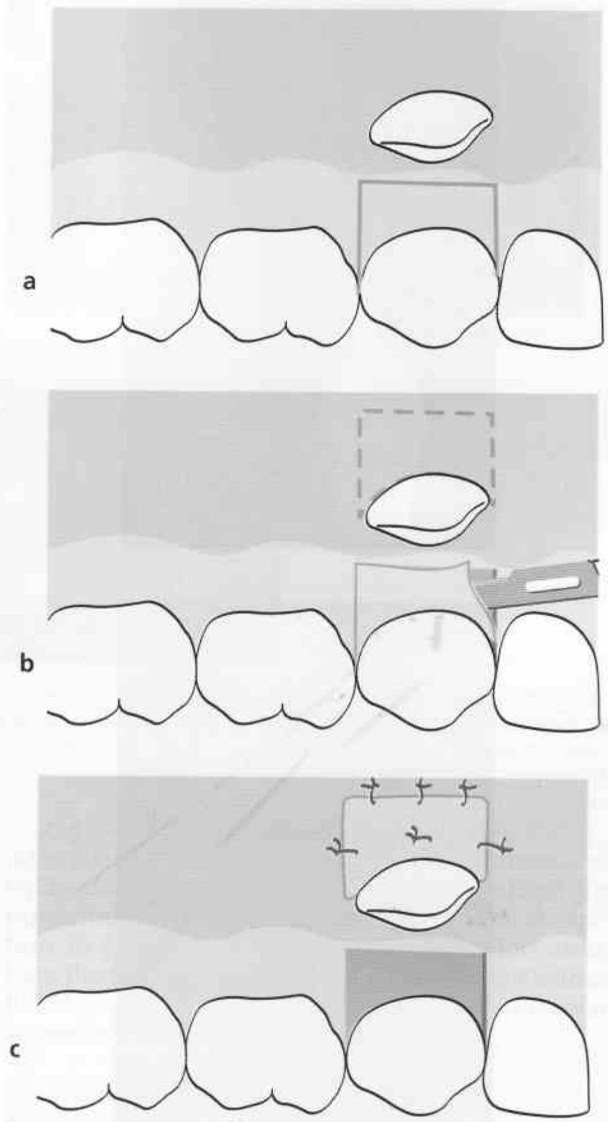


Fig. 27-71a-c. *Diente en erupción ectópica: injerto gingival libre.* Dibujos ilustrativos de la técnica quirúrgica (véase la explicación en el texto).

que se han extraído varios dientes adyacentes, la inserción de pónticos ovoides puede facilitar la preservación del perfil del reborde de los tejidos blandos (fig. 27-73).

También debe considerarse la prevención del colapso del reborde debido a resorción del hueso alveolar después de extracciones dentales. Borghetti y Laborde (1996) recomendaron medios para la prevención del colapso de la cresta ósea después de la extracción dental en todo caso de:

1. fractura de la tabla ósea vestibular durante la extracción dental o a causa de un traumatismo
2. resorción de la tabla ósea vestibular
3. presencia de una tabla ósea vestibular delgada

Entre los procedimientos propuestos para la prevención del colapso del reborde vinculado con la extracción dental se encuentran: 1) levantamiento de un colgajo para el cierre completo de sitios de extracción con tejidos blandos (Borghetti y Glise, 2000), 2) aplicación de injertos de tejido conectivo sobre los sitios de extracción (Nevins y Mellonig, 1998), 3) aplicación de injertos de hueso (Becker y col., 1994) y 4), utilización de barreras membranosas (Leikovic y col., 1997). En el capítulo 28 se analizan los procedimientos para la preservación dimensional del hueso después de la extracción dental.

Corrección de defectos del reborde alveolar con el uso de injertos de tejidos blandos

Un reborde alveolar deformado puede ser resultado de extracciones dentales, enfermedad perio-

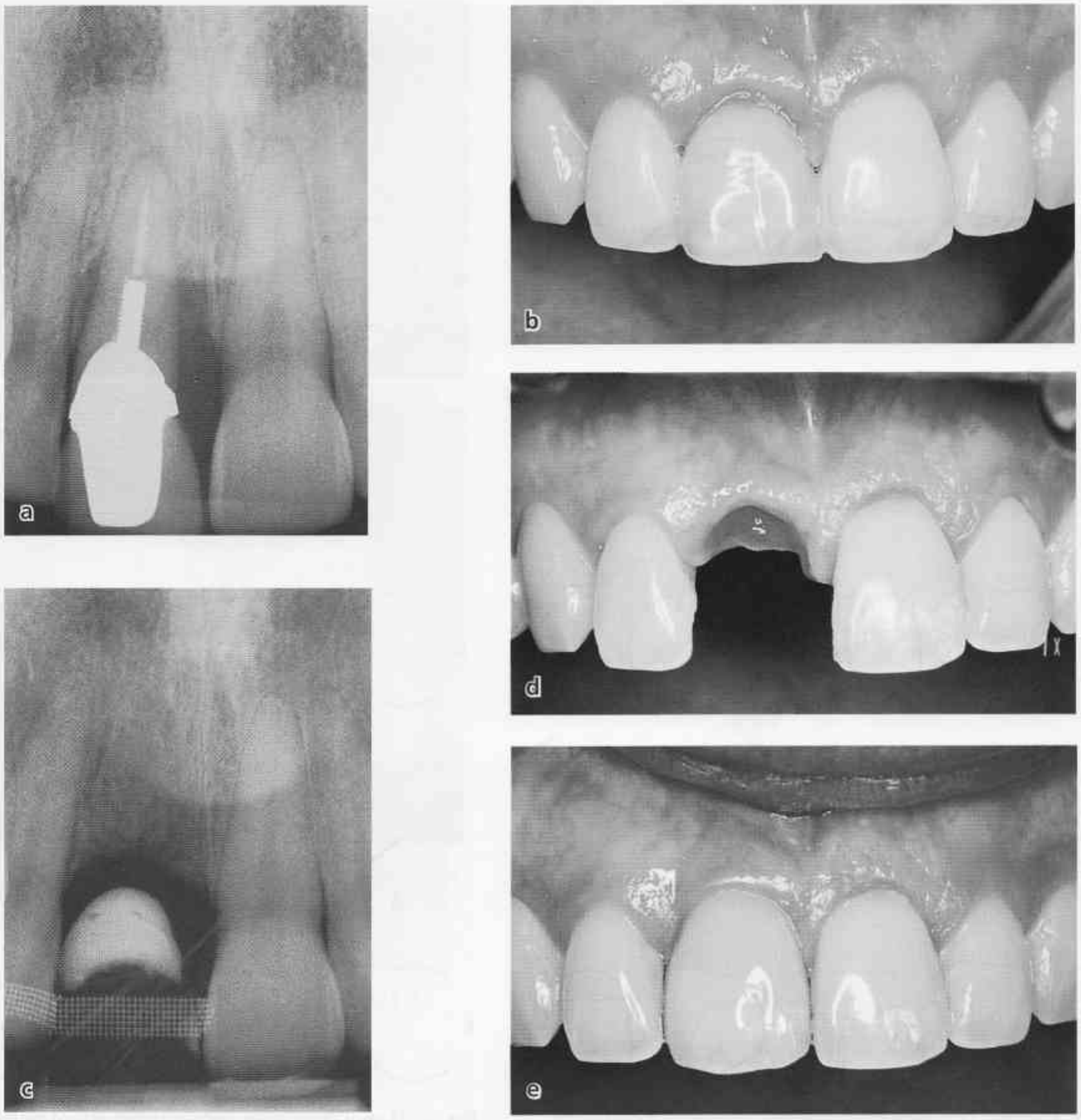


Fig. 27-72. **a)** Incisivo central que no puede conservarse debido a una fractura radicular que también causó una destrucción periodontal pronunciada. **b)** Inmediatamente después de la extracción dental se insertó un póntico ovoide para soportar los tejidos blandos por vestibular y proximal. **c-d)** Radiografías y apariencia clínica del área 6 semanas después de la extracción dental. e) Aspecto clínico un año después de la instalación de una restauración protésica permanente (implante único).

dontal avanzada, formación de abscesos, etc. La deformidad que existe en el reborde se relaciona directamente con el volumen de la estructura radicular y del hueso asociado, ausente o destruido. Según Seibert (1983), los defectos del reborde pueden dividirse en tres clases:

Clase I: pérdida de dimensión vestibulolingual, conservando la altura apicocoronaria normal.
Clase II: pérdida de altura apicocoronaria, pero con dimensión vestibulolingual normal.
Clase III: una combinación de pérdida de altura y de espesor de la cresta.

Los procedimientos para aumentar el reborde deben ser precedidos por un plan minucioso de tratamiento quirúrgico-protésico elaborado en colaboración por el cirujano y el protesista para lograr un resultado estético óptimo. Antes de dar comienzo a la terapia deben determinarse los siguientes factores:

- Volumen tisular requerido para eliminar la deformidad del reborde alveolar.
- Tipo de procedimiento de injerto por utilizar.
- Cronología de los diversos procedimientos terapéuticos.
- Diseño de la restauración provisoria.
- Problemas potenciales por pigmentaciones tisulares e igualamiento del color de los tejidos.

De manera ideal, debe confeccionarse una restauración provisional antes de la intervención quirúrgica. La forma de los dientes en la restauración

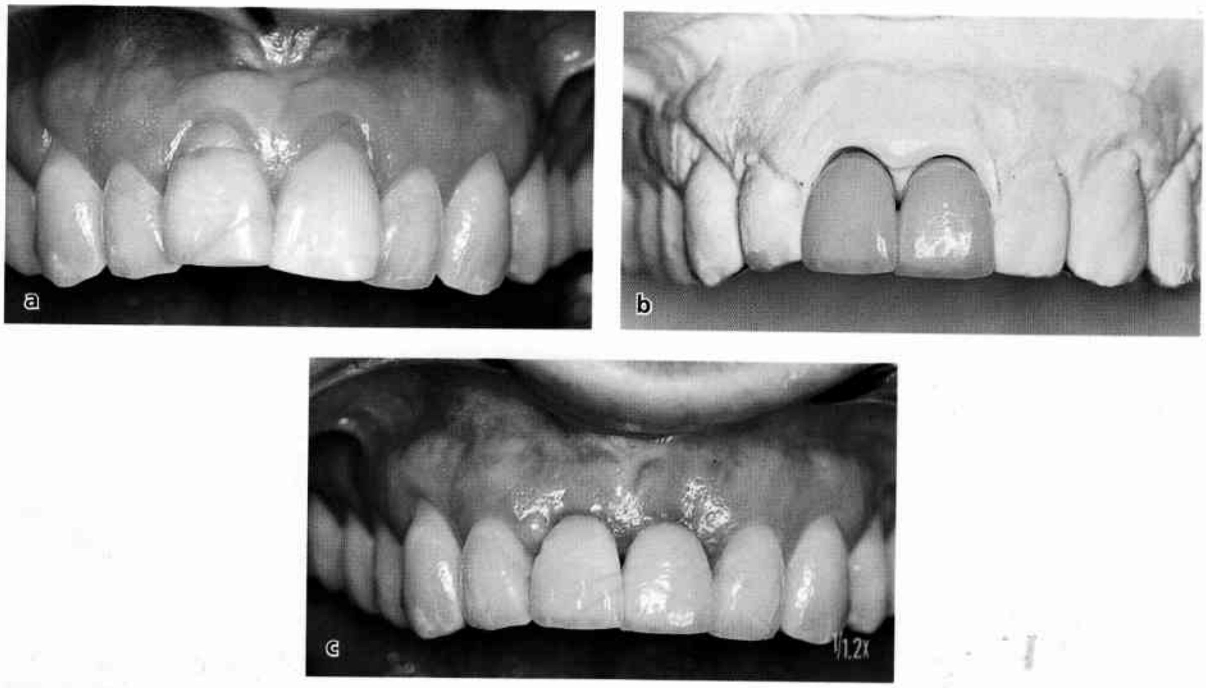


Fig. 27-73. a) Paciente mujer de 26 años que sufrió un traumatismo en los incisivos centrales superiores. A causa de las fracturas radiculares y de complicaciones endodónticas, debieron extraerse ambos incisivos. **b)**. Como reemplazo temporario de los incisivos se fabricó un puente Rochette con pónticos ovoides. **c)** Aspecto clínico de la región de los dientes 8 semanas después de la extracción dental y de la instalación del puente temporario de resina adherido.

provisional, la inclinación axial, el perfil emergente de los dientes y la forma de los espacios interdentales deben ser un prototipo exacto de la prótesis final por confeccionar. Es tarea del clínico realizar la cirugía para aumentar los tejidos de modo que la prótesis provisional se adapte de la manera más exacta posible. Si en una prótesis parcial removible temporaria se usa una pestaña (reborde) de acrílico rosado en torno de uno o más pónticos, es necesario recortar esa pestaña para que no presione sobre el injerto y para dejar espacio que permita que los tejidos se inflamen durante la fase posquirúrgica inmediata de la curación. El tejido blando del sitio receptor, tratado quirúrgicamente para recibir un injerto, experimenta una tumefacción considerable durante la fase inicial de la curación y se conforma a las superficies del puente o prótesis parcial que enfrentan a los tejidos. Por lo tanto, la prótesis se usa para ayudar a configurar el perfil de la cresta aumentada con la forma deseada. La localización y la forma de las áreas de troneras interproximales en el puente provisorio determinarán dónde estarán situadas las "papilas" creadas en el reborde.

Procedimientos quirúrgicos para aumentación del reborde alveolar

En el transcurso de los años se describieron numerosos procedimientos quirúrgicos de injerto e implante para la reconstrucción de un reborde parcialmente desdentado o de defectos del reborde alveolar. Los procedimientos pueden agruparse conforme a los medios utilizados para aumentar el reborde, en 1) procedimientos para aumentar los tejidos blandos y 2) procedimientos para aumentar el tejido duro. En este capítulo solo se analizan los procedimientos para los tejidos blandos. En el capítulo 28 se detalla la aumentación del tejido duro. Para ilustrar diversos abordajes que utilizan tejidos blandos para la aumentación del reborde alveolar se analizan los siguientes procedimientos:

Procedimientos con injerto pediculado
- Procedimiento del colgajo rodado

Procedimientos con injerto libre
- Procedimiento de injerto insaculado
- Procedimiento de injerto interpuesto
- Procedimiento de injerto superpuesto (*onlay*)

Studer y col. (1997) propusieron el uso del colgajo pediculado para la corrección de un defecto del reborde a nivel de un solo diente, con pequeña pérdida horizontal y vertical, mientras que en casos de defectos más grandes debería seleccionarse un injerto superpuesto de espesor total. El procedimiento de injerto superpuesto de espesor total está indicado para aumento del reborde principalmente cuando existen además problemas mucogingivales, como ancho gingival insuficiente, frenillo alto, cicatriz o tatuaje gingival. Estas recomendaciones se basaron en la evaluación a corto plazo del aumento volumétrico del reborde desdentado después de diversos procedimientos de aumentación que demostraron resultados superiores cuando se usaron injertos de tejido conectivo sumergidos, en comparación con los injertos de espesor total (Studer y col., 2000).

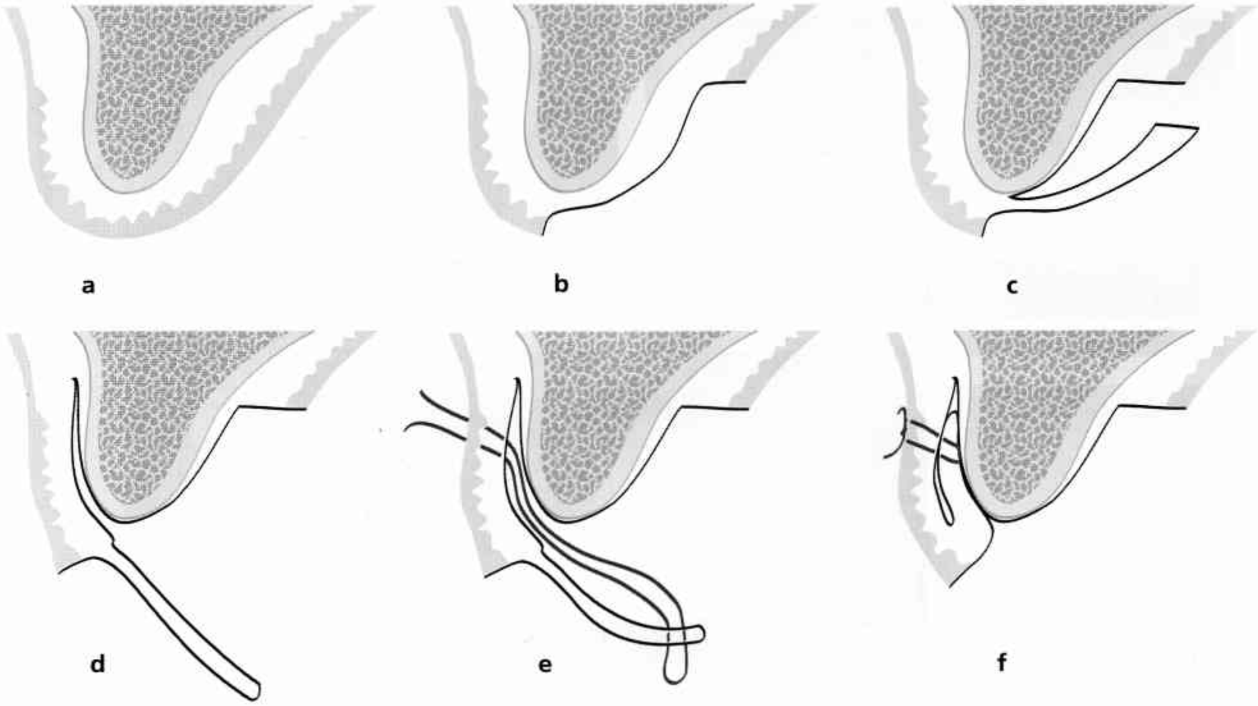


Fig. 27-74. Secuencia de pasos en el "procedimiento del colgajo rodado". **a)** Corte transversal del reborde residual desdentado antes del tratamiento. **b)** Eliminación del epitelio. **c)** Levantamiento del pedículo. **d)** Creación del saco. **e)** Aplicación de suturas en la unión mucogingival para tomar el extremo del colgajo pediculado y traccionarlo hasta su posición en el saco. **f)** El colgajo es asegurado en su lugar. De esta manera se creó una convexidad en el reborde.

Procedimiento del colgajo rodado

Concepto quirúrgico: el "procedimiento del colgajo rodado" (Abrams, 1980) involucra la preparación de un colgajo pediculado de tejido conectivo desepitelizado, que luego se inserta en un saco subepitelial (fig. 27-74). Este procedimiento se usa en el tratamiento de defectos del reborde alveolar de clase I, de pequeños a moderados, sobre todo en casos de un único espacio dental. La técnica le permite al cirujano aumentar el tejido por apical y vestibular del área cervical de un póntico y darle al sitio receptor la apariencia de una interfaz normal entre diente y encía. De ahí que una concavidad de la cresta puede convertirse en una convexidad del reborde parecido a la prominencia que producen las raíces en los dientes adyacentes (fig. 27-75).

Técnica (fig. 27-74): se prepara un pedículo rectangular de tejido conectivo en el lado palatino del defecto. La longitud del pedículo debe ser comparable con la cantidad de aumento apicocoronario planificado. Esto se relaciona, a su vez, con la cantidad de prominencia radicular existente a cada lado del defecto. Cuando se trata un espacio para dos o tres pónticos con la técnica del "colgajo rodado" se levantan dos o tres pedículos separados. Cada uno de estos pedículos formará un nuevo "margen radiculocervical".

El epitelio de la superficie palatina del sitio donante se elimina en primer término. En el paladar se despega el máximo de tejido conectivo supraperióstico usando disección cortante. El vacío que se produce en el sitio donante se llena gradualmente con tejido de granulación. Al disecar el colgajo pediculado hay que tener cuidado para evitar la perforación del tejido cuando el plano de la disección se acerca a la superficie vestibular del reborde alveolar. Se prepara un saco en el tejido conectivo supraperióstico a nivel de la superficie vestibular de la cresta. Con el objeto de preservar tanto como sea posible el tejido conectivo y la irrigación sanguínea en el sitio receptor, la disección debe hacerse los más próxima posible al periostio de la cara vestibular del hueso.

El pedículo se introduce y empaqueta en el saco. Acto seguido se ajustan las dimensiones del pedículo. Una vez adaptado como se desea, queda listo para aplicarle la sutura estabilizadora. En la figura 27-74 se ilustra la ejecución de la sutura. La sutura debe estar situada cerca del pliegue mucoso (fondo de surco) vestibular. Esto le permite al cirujano traccionar el pedículo hacia la porción apical del saco. La sutura no debe ser muy ajustada, puesto que solo sirve como elemento de posicionamiento y estabilización. Se recomienda usar material de sutura reabsorbible.

Ajuste de los contornos del póntico: las medidas que se toman para adaptar la superficie tisular del póntico al contorno del reborde tratado quirúrgicamente son comunes a todos los procedimientos con tejidos blandos para aumentar el reborde alveolar en pacientes con puentes fijos. Entre la superficie tisular de los pónticos y el colgajo pediculado se establece un contacto leve. La tumefacción posoperatoria hará que el tejido se adapte a la forma del póntico. Esto permite que el profesional configure

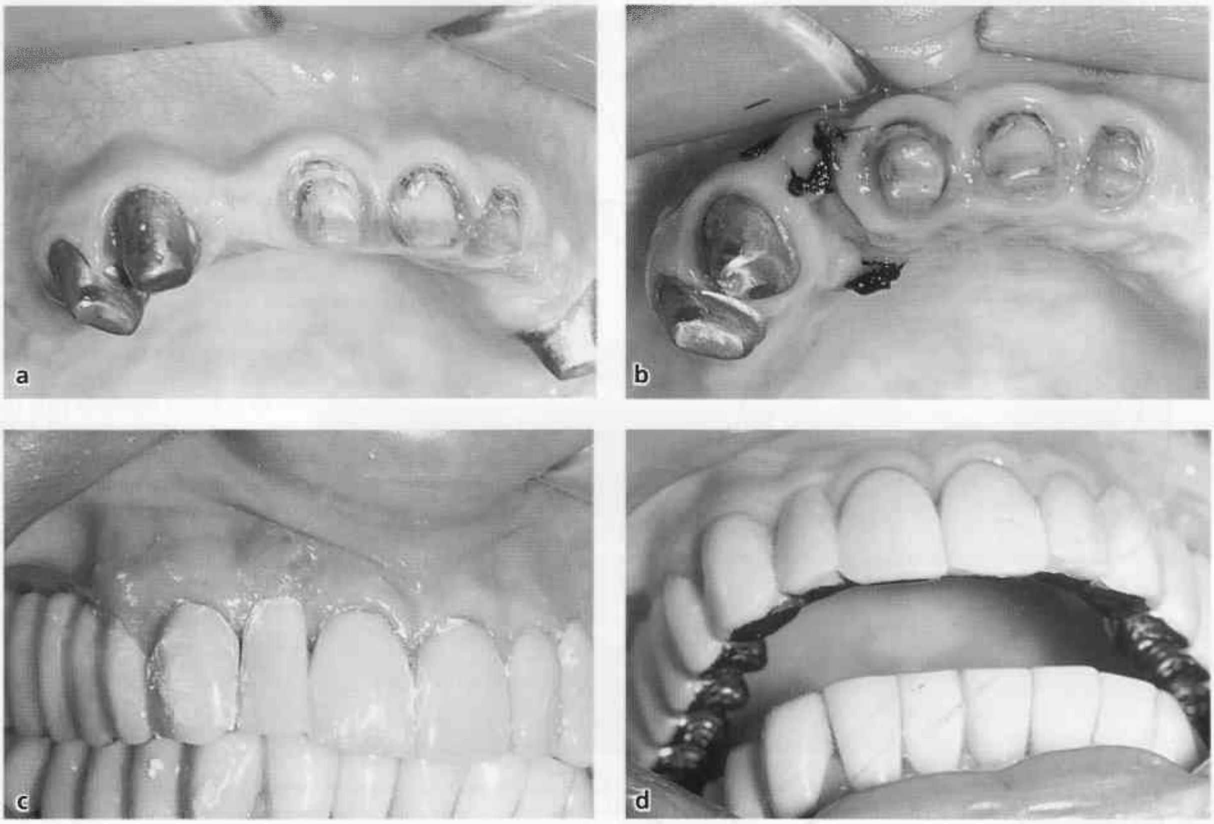


Fig. 27-75. *Procedimiento del colgajo rodado.* **a)** Aspecto antes del tratamiento de un defecto del reborde, clase I, en el área del incisivo lateral derecho. Nótese la concavidad acentuada en el reborde. **b)** Esta imagen muestra el sitio quirúrgico una semana después de la operación y antes del retiro de las suturas. **c)** La superficie de asiento tisular del póntico se rebasó con resina autopolimerizable. **d)** Prótesis final instalada. Nótese la ilusión de una prominencia radicular y de un margen de encía libre por apical del póntico del incisivo lateral. Gentileza del Sr. L. Abrams, Filadelfia, Estados Unidos.

el tejido blando, dándole la forma pretendida para el sitio aumentado. Sobre la superficie tisular de los pónticos se añade resina autopolimerizable y se la deja curar hasta que la resina adquiere una consistencia pastosa. Luego se asienta el puente y se lo presiona dentro del sitio injertado. Cuando la resina adquirió una consistencia firme se retira el puente y se lo sumerge en agua caliente para completar el proceso de polimerización (fig. 27-75). Acto seguido se talla la superficie tisular de los pónticos y las áreas de troneras interproximales para darles la forma deseada en el puente definitivo. Se pule la superficie de los pónticos y se instala el puente usando un cemento temporario adecuado.

Cuidados posoperatorios: se aplica cemento periodontal sobre el sitio donante. En la cara vestibular del área injertada, donde habrá de producirse tumefacción, no se debe aplicar cemento. El cemento puesto en el sitio donante debe cambiarse una vez por semana y mantenerse hasta que la curación de la herida haya progresado hasta un punto en que el tacto no incomode al paciente.

Procedimientos de injerto insaculado

Concepto quirúrgico: se prepara un saco subepitelial en el área de la deformidad de la cresta; allí se aplica un injerto libre de tejido conectivo, al cual se moldea para crear el contorno pretendido del reborde alveolar. La incisión para entrada y el plano de disección pueden realizarse de diversas maneras (Kaldahl y col., 1982; Seibert, 1983; Allen y col., 1985; Miller, 1986; Cohen, 1994):

- Coronarioapical: la incisión horizontal se efectúa en el lado palatino o lingual del defecto y el plano de disección se lleva en dirección apical (fig. 27-76).
- Apicocoronario: la incisión horizontal se hace alta en el vestíbulo, cerca del pliegue mucogingival y el plano de disección se lleva hacia coronario de la cresta del reborde.
- Lateralmente: una o dos incisiones verticales de entrada son iniciadas desde uno u otro lado del defecto (fig. 27-76). El plano de disección se confecciona lateralmente atravesando el tramo de la deformidad.

Indicación: la técnica se usa para corregir defectos de clase I. Los pacientes con defectos de gran volumen pueden tener tejidos palatinos delgados, que resultan insuficientes para suministrar el volumen necesario de tejido donante como para llenar la deformidad. En esos casos pueden seleccionarse diversos procedimientos para el aumento de los tejidos duros (véase cap. 28).

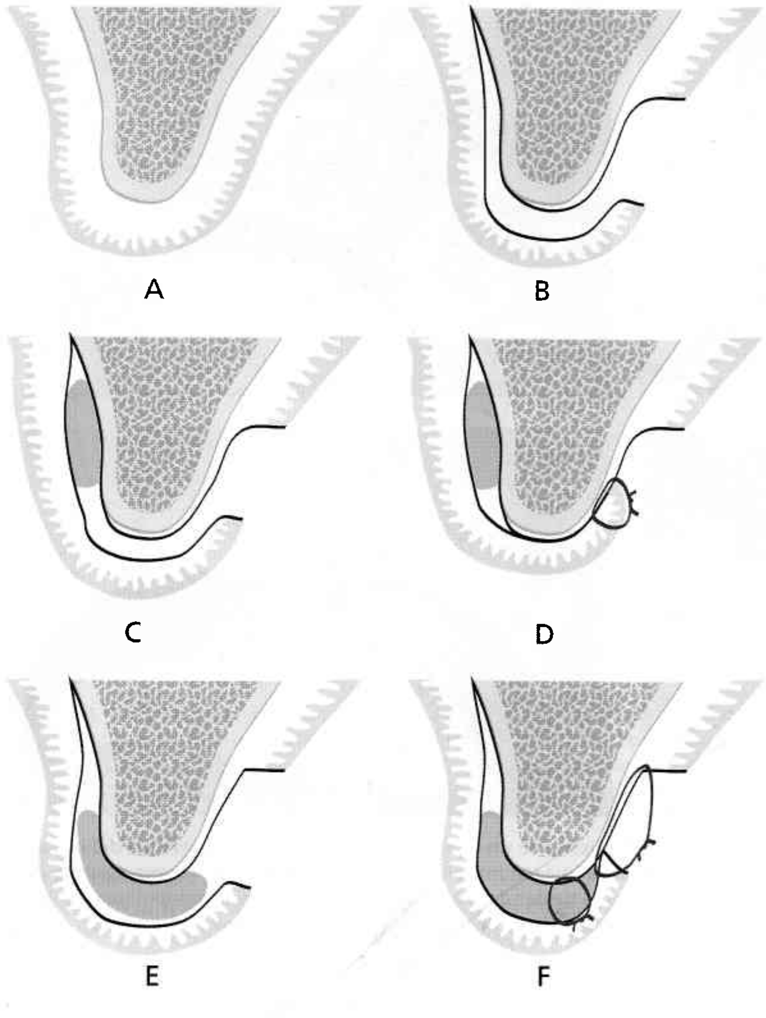


Fig. 27-76. Secuencia de pasos en el *procedimiento del injerto insaculado* que utiliza un injerto libre de tejido conectivo (TC) para expandir el reborde alveolar. **A)** Sección transversal del reborde residual edéntulo antes del tratamiento. **B)** La incisión horizontal para crear el saco se hace bien hacia el lado palatino del defecto. La incisión se inicia tomando en espesor parcial para dejar TC para suturar cuando se cierra el colgajo. En el lado vestibular del reborde la incisión se torna subperióstica para: 1) asegurar una irrigación sanguínea adecuada dentro del pedículo y 2) permitir que el colgajo se pueda expandir sin tensión hacia vestibular o vestibular y coronario. **C-D)** El injerto de TC puede aplicarse en la forma ilustrada para obtener máximo aumento vestibulolingual. E-F) Si se desea aumento vertical, el implante de TC puede aplicarse más cerca de la cresta del reborde. Como se ve en **(D)** y **(F)**, cuanto más se estira o expande el colgajo para obtener aumento, más difícil resulta el cierre primario del colgajo.

Técnica (fig. 27-76): el saco se prepara en la forma antes descrita. La incisión de entrada mesiodistal para el borde del saco debe realizarse con un gran bisel e iniciarse bien hacia el lado palatino (o lingual) del defecto. Después de llenar el saco con el injerto se estira el tejido vestibular. El bisel largo de la incisión de entrada permite que el borde palatino del colgajo se desliza hacia la superficie vestibular sin crear una brecha en la línea de incisión. A veces deben hacerse incisiones verticales relajadoras por lateral del borde del defecto.

En el paladar se selecciona un sitio donante conveniente, el área de la tuberosidad; o un área edéntula, y se reseca un injerto libre de tejido conectivo con el abordaje de la "puerta trampa". Inmediatamente se transfiere el injerto al lecho receptor y se lo ubica en forma correcta. La incisión de ingreso palatina y las incisiones relajantes se cierran con suturas.

Procedimiento de injerto interpuesto

Concepto quirúrgico: los injertos interpuestos no están sumergidos y cubiertos por completo de la manera en que se aplica un injerto subepitelial de tejido conectivo (fig. 27-78) (Seibert, 1991, 1993a,b). Por consiguiente, no existe necesidad de eliminar el epitelio de la superficie del tejido donante. Si la aumentación se requiere no solo en dirección vestibulolingual sino también en la apicocoronaria, una parte del injerto debe ubicarse por encima de la superficie del tejido que rodea al sitio receptor (fig. 27-79). Por lo tanto, cierta cantidad de tejido conectivo injertado quedará expuesta en la cavidad bucal.

Indicaciones: los procedimientos de colgajo interpuesto se usan para corregir los defectos de clase I y los de clase II pequeños a moderados.

Técnica (fig. 27-78): en la superficie vestibular del área que contiene el defecto se prepara un colgajo tipo sobre o un colgajo de espesor parcial con incisiones relajadoras. El puente provisorio se instalará en su posición para que sirva como referencia cuando se haga la estimación de la cantidad de tejido que se injertan para llenar el defecto. Para medir la longitud, el ancho y la profundidad del espacio dentro del saco puede usarse una sonda periodontal. Se selecciona un sitio donante conveniente en el paladar o en el área de la tuberosidad y se reseca un injerto libre de tejido epitelial y conectivo.

El tejido cosechado se transfiere al sitio receptor y se lo posiciona. Si no se pretende aumentar la altura del reborde alveolar, la superficie epitelial del injerto se ubica al ras respecto del epitelio circun-

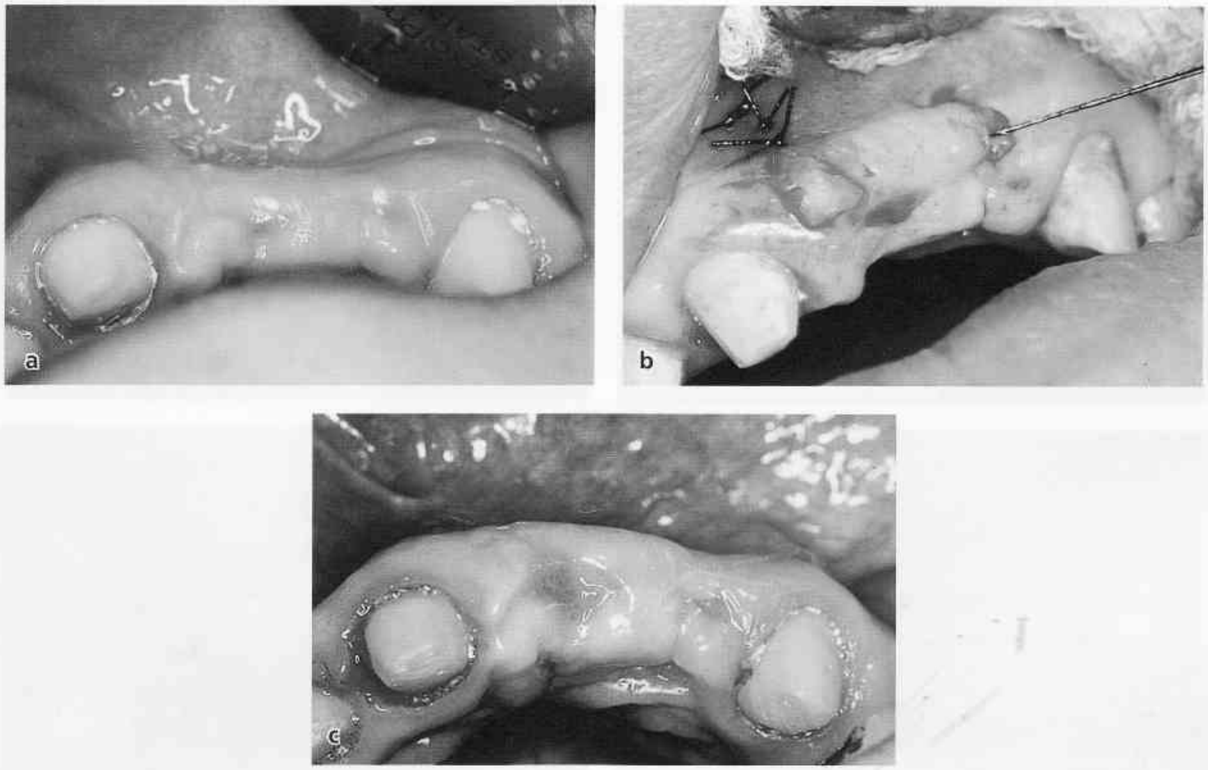


Fig. 27-77. *Procedimiento del injerto insaculado.* **a)** Aspecto antes del tratamiento de una deformidad del reborde de clase I. **b)** Aplicación del injerto libre de tejido conectivo en un túnel preparado mediante una incisión divisora entre las dos incisiones verticales. El injerto se lleva a su posición usando una sutura aplicada en uno de los extremos del injerto libre. **c)** Aspecto 4 meses después del tratamiento; se nota que la dimensión vestibular del reborde edéntulo ha quedado restaurada.

dante. El injerto se sutura a los tejidos del lecho receptor en todo su perímetro. Se instala el puente provisorio y se recortan y adaptan los pónticos en la forma antes descrita. No se utiliza cemento periodontal para recubrir el sitio receptor.

En caso de que se quiera aumentar también la altura del reborde alveolar, una parte del injerto debe mantenerse por encima de la superficie del tejido circundante (fig. 27-79d). El tejido de granulación formado durante la curación hará que el borde en-

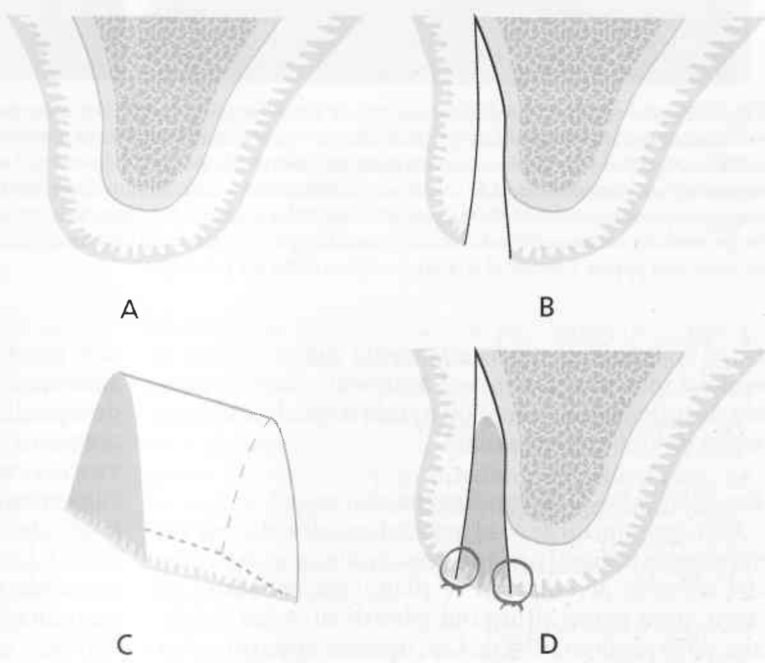


Fig. 27-78. Esquemas ilustrativos del *procedimiento de injerto interpuesto.* **(A)** Corte transversal del defecto de clase I del reborde. **B)** Para crear el saco se usa un colgajo vestibular (preferiblemente con disección de espesor parcial). **C)** Del paladar se retira un injerto en forma de cuña. **D)** La superficie epitelial del injerto se aplica al ras de la superficie tisular que rodea al saco y se sutura en todo su perímetro.

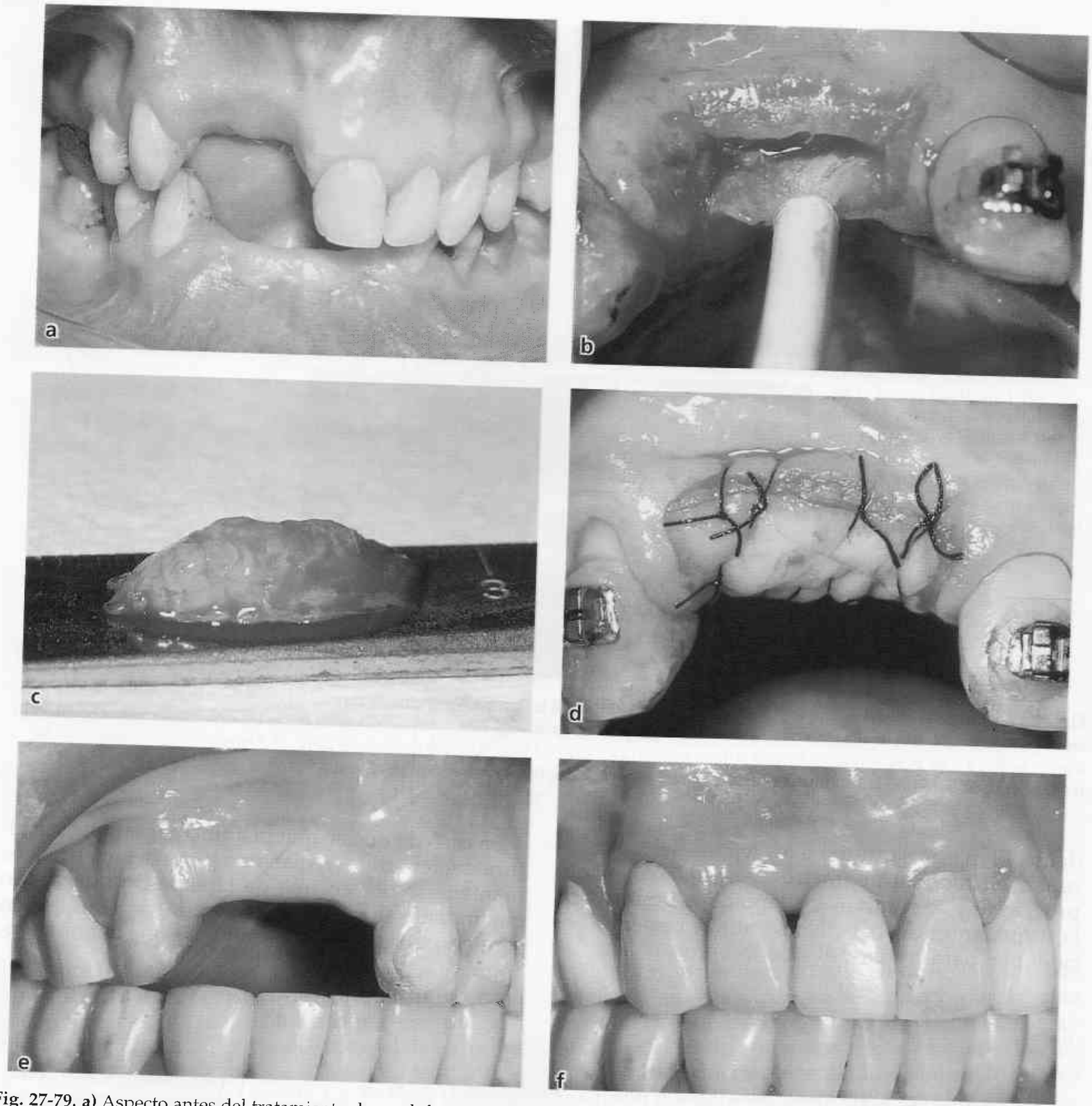


Fig. 27-79. a) Aspecto antes del tratamiento de un defecto de clase III del reborde residual. Para aumentar el reborde se usa un procedimiento en dos etapas. **b)** Se preparó una bolsa para recibir un injerto interpuesto. En los bordes del sitio receptor se eliminó el epitelio, para permitir la ubicación de parte del injerto por encima del nivel del tejido circundante con el objeto de obtener aumento en sentido apicocoronario. **c)** El injerto en forma de cuña tenía 10 mm de espesor en su centro. **d)** El injerto interpuesto desplaza la superficie vestibular del saco en dirección vestibular y aumenta la altura del reborde. **e)** Aspecto dos meses después del tratamiento. Se necesita un aumento adicional en sentido apicocoronario. **f)** En esta segunda etapa se usará un injerto superpuesto (*onlay*) para crear una papila y llenar el triángulo oscuro entre los pónticos.

tre el injerto y el tejido adyacente quede parejo y epitelizado correctamente. La tumefacción que ocurre después de la operación ayuda a esculpir el contorno del reborde alveolar.

Procedimientos de injerto superpuesto (onlay)

Concepto quirúrgico: el procedimiento de injerto superpuesto fue diseñado para solucionar defectos del reborde alveolar en el plano apicoronario, es decir, para ganar altura del reborde alveolar (Meltzer, 1979; Seibert, 1983). Los injertos superpuestos son injertos libres y epitelizados que después de aplicados reciben su nutrición del tejido conectivo desepitelizado del lecho receptor. La cantidad de aumento apicocoronario que se puede obtener se vincula con el espesor inicial del injerto, los acontecimientos del proceso de curación y la cantidad de tejido del injerto que sobrevive (figs. 27-79, 27-80 y 27-81). De ser necesario, el procedimiento de injerto puede repetirse a intervalos de dos meses para aumentar gradualmente la altura del reborde alveolar.

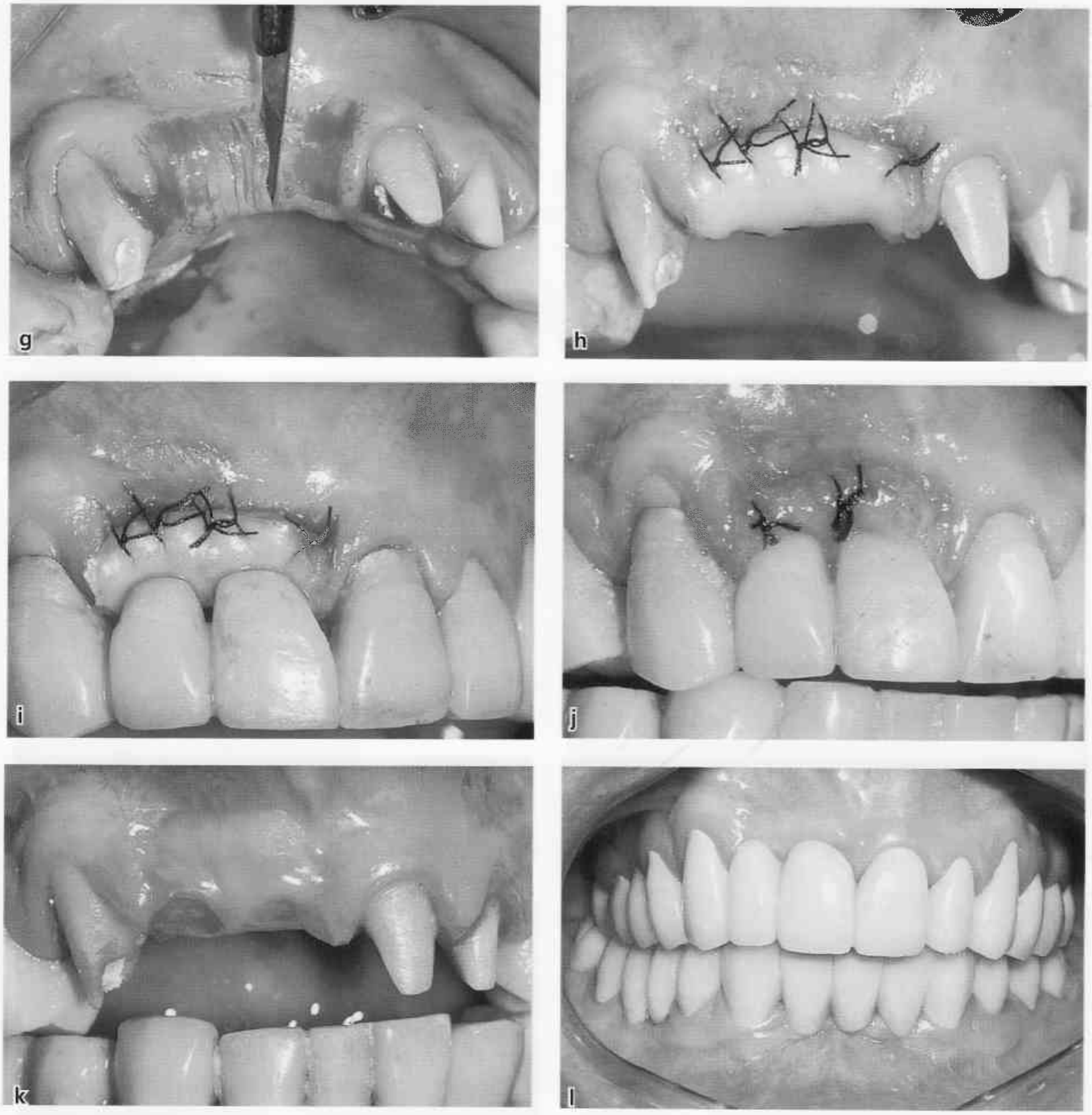


Fig. 27-79. g) Dos meses después de la primera intervención quirúrgica se desepitelizó y se hicieron cortes en el tejido conectivo antes de colocar el injerto superpuesto de esta segunda etapa. **h)** El injerto superpuesto se suturó en su sitio. **i)** Se desajustaron los pónticos dejándolos en contacto leve con el injerto. **j)** Catorce días después de la operación había una tumefacción significativa dentro del injerto. **k)** Dos meses después de la segunda intervención quirúrgica se realizó una gingivoplastia para profundizar los sitios que actuarían como receptáculos para los pónticos ovoides. **l)** Aspecto postratamiento, un año después de la intervención quirúrgica final. Gentileza de los doctores J. Seibert y P. Malpeso, Estados Unidos.

Indicaciones: los procedimientos de injerto superpuesto se usan para el tratamiento de grandes defectos de clases II y III. No son adecuados para áreas donde la irrigación sanguínea en el sitio receptor ha sido afectada por la formación de tejido cicatrizal de una curación de herida previa.

Técnica (fig. 27-79g-i): debe hacerse un intento para conservar en todo lo posible la lámina propia del sitio receptor. La solución anestésica debe inyectarse alta en el pliegue vestibular y en el paladar, con lo cual se reduce la vasoconstricción en el sitio receptor. Para eliminar el epitelio se usa una hoja de bisturí; que se desplaza con movimientos cortos y de vaivén, como los de una sierra, a través del sitio receptor hasta un nivel aproximado de 1 mm por debajo de la superficie externa del epitelio. La resección de tejido conectivo debe ser mínima. Los márgenes del sitio receptor pueden prepararse para un empalme a tope o uno con margen biselado. Mientras se diseca en el sitio donante, debe cubrirse el sitio receptor con una gasa quirúrgica humedecida con suero fisiológico.

Selección del sitio donante: los procedimientos de injerto superpuesto y a menudo también los injer-

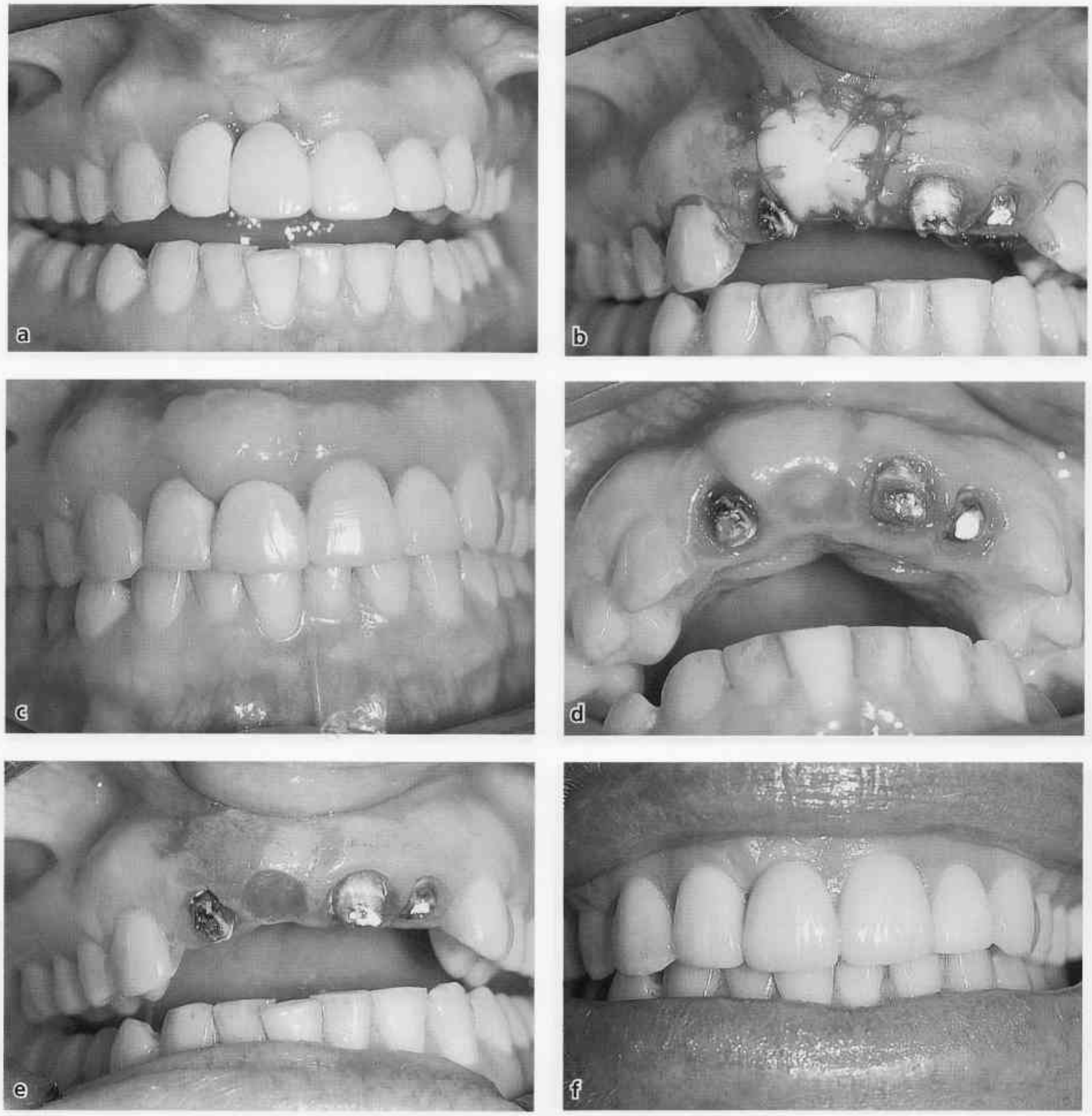
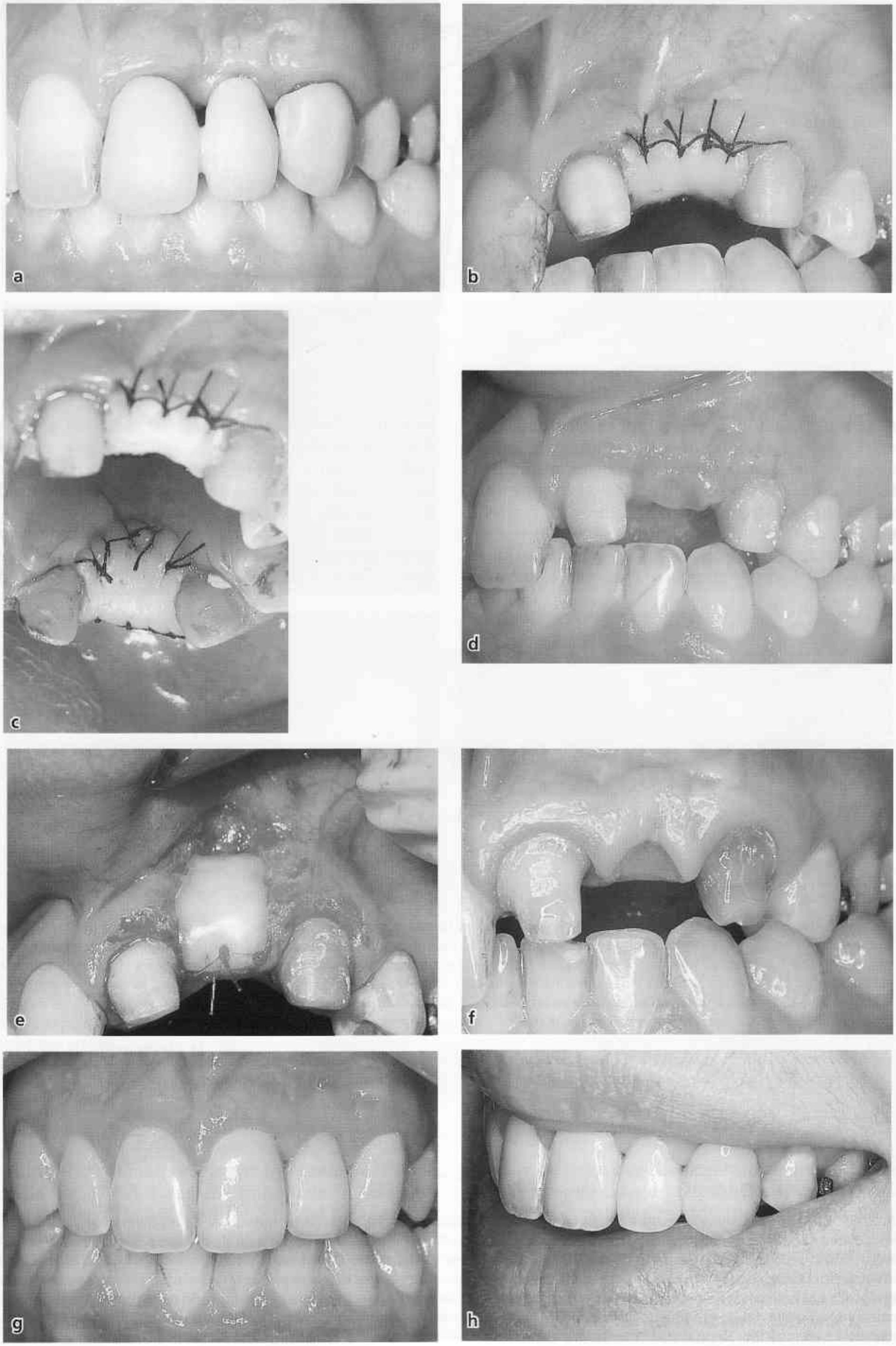


Fig. 27-80. *Procedimiento de injerto superpuesto.* **a)** Imagen antes del tratamiento. Los tejidos gingivales estaban distorsionados por intentos previos de reconstrucción estética. El paciente deseaba tener una papila entre los incisivos superiores central y lateral del lado derecho y un puente con aspecto "natural". **b)** El área del póntico, incluida la papila en mesial del incisivo lateral derecho, fue desepitelizada y allí se suturó un injerto superpuesto grueso (5 mm). **c).** El póntico fue acortado en el momento de la operación para alojar al injerto grueso. Tres meses después de la operación el injerto experimentó su máxima contracción y estaba en condiciones de recibir una gingivoplastia. **d)** Vista por incisal 3 meses después de la operación. Nótese la "papila" creada. La indentación del reborde se produjo naturalmente por la tumefacción del tejido contra el póntico. **e)** Para reformar el voluminoso injerto hasta darle contornos normales, profundizar el receptáculo para el póntico y nivelar los márgenes gingivales se realizó una gingivoplastia con piedra de diamante rotatoria. **f)** Esta imagen muestra la armonía estética obtenida en los tejidos blandos y la forma de los dientes dos años después del tratamiento. Gentileza de los doctores J. Seibert y C. Williams, Estados Unidos.

Fig. 27-81a-h. *Procedimientos de injerto superpuesto* usados para aumentar el reborde y crear papilas. **a)** Vista antes del tratamiento. Se extrajo el incisivo lateral izquierdo después de una lesión traumática. La paciente detestaba tener un triángulo negro en mesial del póntico y también la forma deficiente de los dientes del puente y los contornos irregulares del tejido gingival. **b-c)** Para aumentar el reborde en los sentidos apicocoronario y vestibulolingual y para desarrollar papilas se utilizó un injerto superpuesto. Nótese cómo se extendió el injerto hacia el lado palatino del reborde para obtener mejor irrigación sanguínea de una base de tejido conectivo más grande. **d-e)** Dos meses después de la operación, se confeccionó en segunda etapa un injerto superpuesto para eliminar las irregularidades superficiales de la encía y obtener mayor aumento vestibulolingual. **f)** A los 4 meses de la segunda etapa quirúrgica se realizó una gingivoplastia para preparar el área para un póntico con forma ovoide. **g-h)** Un año después del tratamiento, la estética de la paciente ha quedado restaurada. Gentileza de los doctores J. Seibert y D. Garber, Estados Unidos.



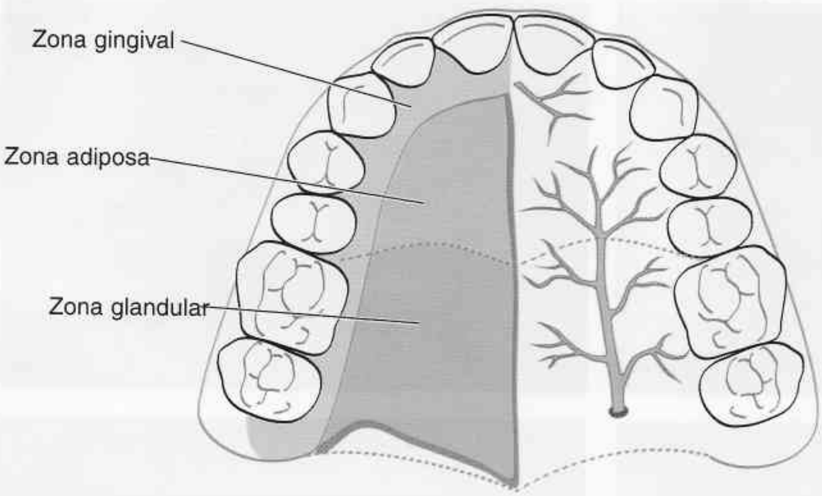


Fig. 28-82. Zonas anatomohistológicas básicas del paladar. Nótese la ubicación normal del agujero palatino mayor.

tos de interposición, requieren gran cantidad de tejido donante. La región de los premolares y los primeros molares en la bóveda palatina, a mitad de camino entre el margen gingival y el rafe de la línea media es, por regla general, la única zona del maxilar superior que contiene el volumen necesario de tejidos para aumentar defectos de gran tamaño del reborde alveolar. Durante la fase de planificación prequirúrgica, el tejido del paladar debe ser sondeado con una aguja de inyección de calibre 30, para asegurarse de que se podrá obtener un volumen aceptable de tejido en el momento de la operación.

La arteria palatina mayor emerge del agujero palatino posterior situado en adyacencias de la superficie distal del segundo molar superior a mitad de

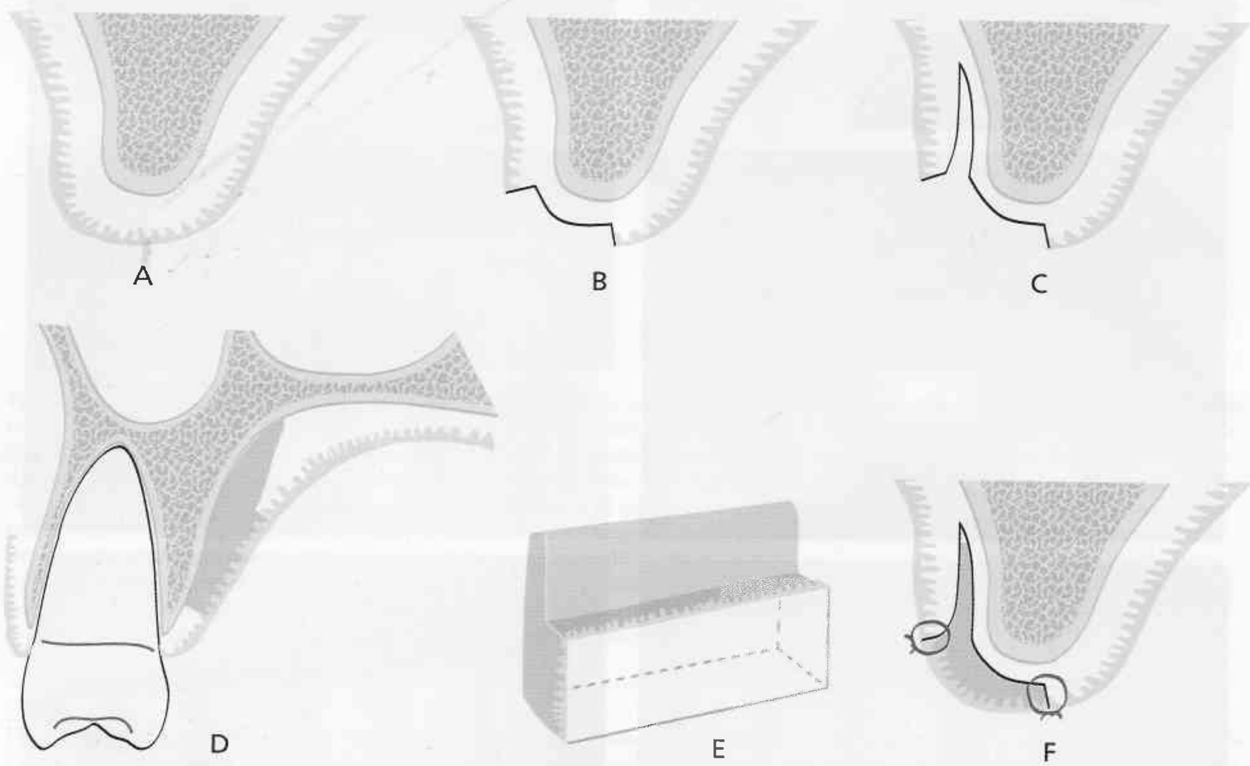


Fig. 27-83. Esquema del *procedimiento de injerto superpuesto-interpuesto combinado.* **A)** Corte transversal de un defecto de clase III del reborde alveolar. **(B)** El epitelio de las partes vestibular y de la cresta del reborde se elimina a fin de preparar el lecho receptor para el segmento superpuesto del injerto. **C)** Se realiza una disección de espesor parcial para crear un saco que aloje la sección interpuesta del injerto. **D)** La disección para el injerto se inicia en ángulo recto con respecto a la superficie del paladar. Después se le da una angulación a la hoja del bisturí para eliminar un largo segmento de tejido conectivo para el injerto. **E)** Vista tridimensional de la sección superpuesta del injerto (que incluye epitelio) y del segmento de tejido conectivo para aumento vestibulolingual. F) Injerto suturado en su posición. Reproducido con autorización de *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry.*

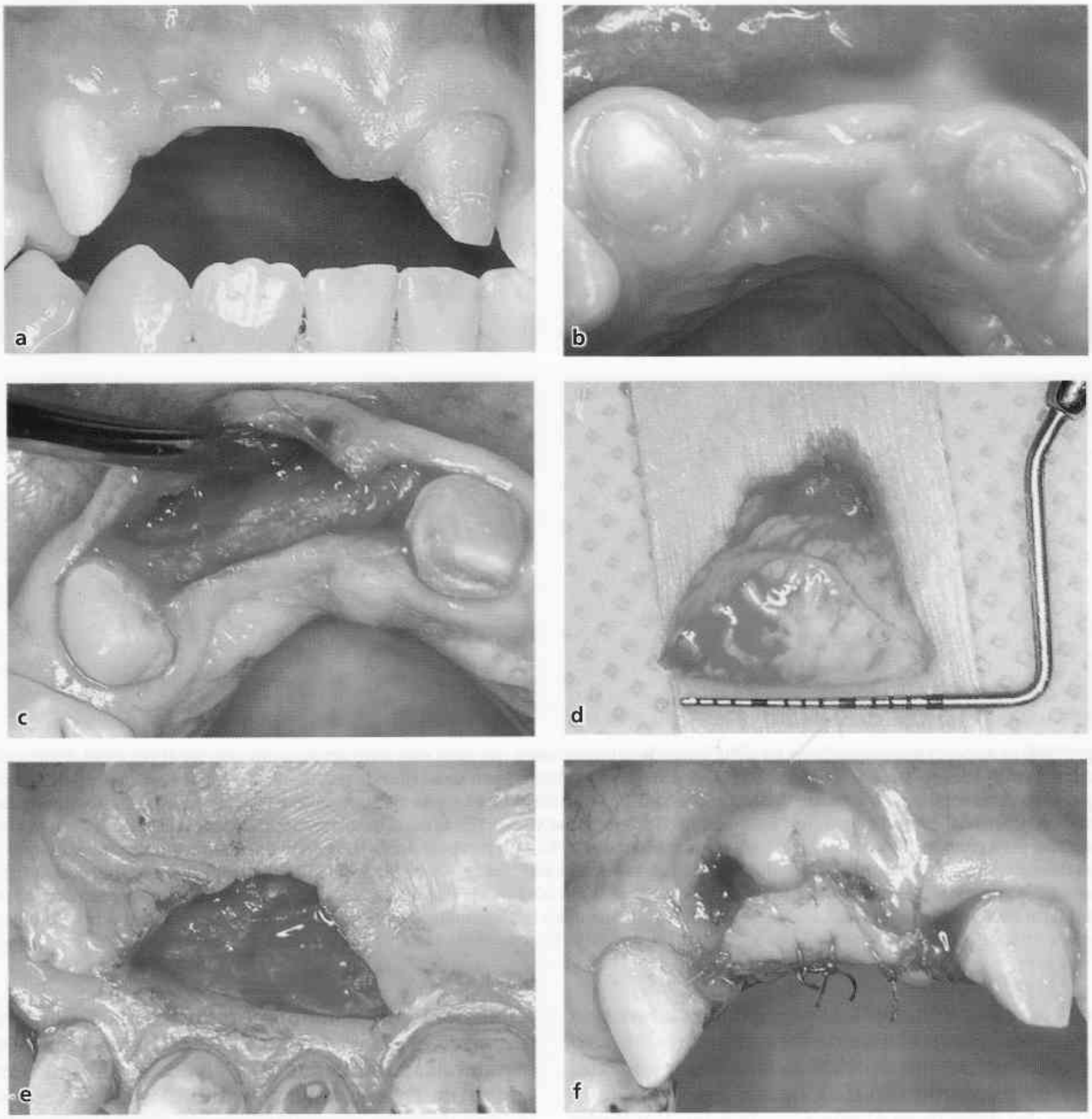


Fig. 27-84. (a-b) Los incisivos superiores derechos, central y lateral se perdieron como consecuencia de un traumatismo. Estas imágenes muestran la pérdida horizontal y vertical de tejidos del reborde 10 meses después de las extracciones. **c)** Una incisión que creaba un colgajo de espesor parcial fue extendida en dirección vestibular y apical para crear un saco. La cantidad de espacio creado dentro del saco y el grado de relajación del colgajo se probaron con un periostótomo. **d)** El sector epitelizado del injerto puede verse en esta fotografía. **e)** El área de los premolares superiores del lado derecho se usó como donante. La superficie de tejido conectivo expuesto se corresponde con la sección superpuesta del injerto. Las incisiones se extendieron otros 5-7 mm hacia la línea media con un bisel largo, para obtener el segmento interpuesto del injerto. **f)** Se introdujo el injerto en el saco vestibular y se lo suturó primeramente a lo largo de su borde palatino. El colgajo vestibular se suturó después por el borde epitelioconectivo del injerto. El defecto alveolar residual por vestibular del colgajo creaba un defecto por discontinuidad del tejido blando a lo largo del margen vestibular del colgajo.

camino entre el margen gingival y el rafe de la línea media (fig. 27-82). La arteria transcurre en dirección anterior, cerca de la superficie ósea del paladar. Por esta razón es importante no utilizar las regiones de los molares segundo y tercero para injertos de gran volumen.

Planificación en la preparación del injerto. Como norma, el injerto debe tener unos milímetros más de ancho y de largo que las dimensiones requeridas en el sitio receptor. Las dimensiones del injerto se demarcan en el paladar usando un bisturí con el cual se provoca un leve sangrado que define los bordes en la superficie. Para evitar interferencias con la arteria palatina, los bordes del injerto deben planificarse de manera que sus porciones más delgadas estén situadas altas en la bóveda palatina o en el

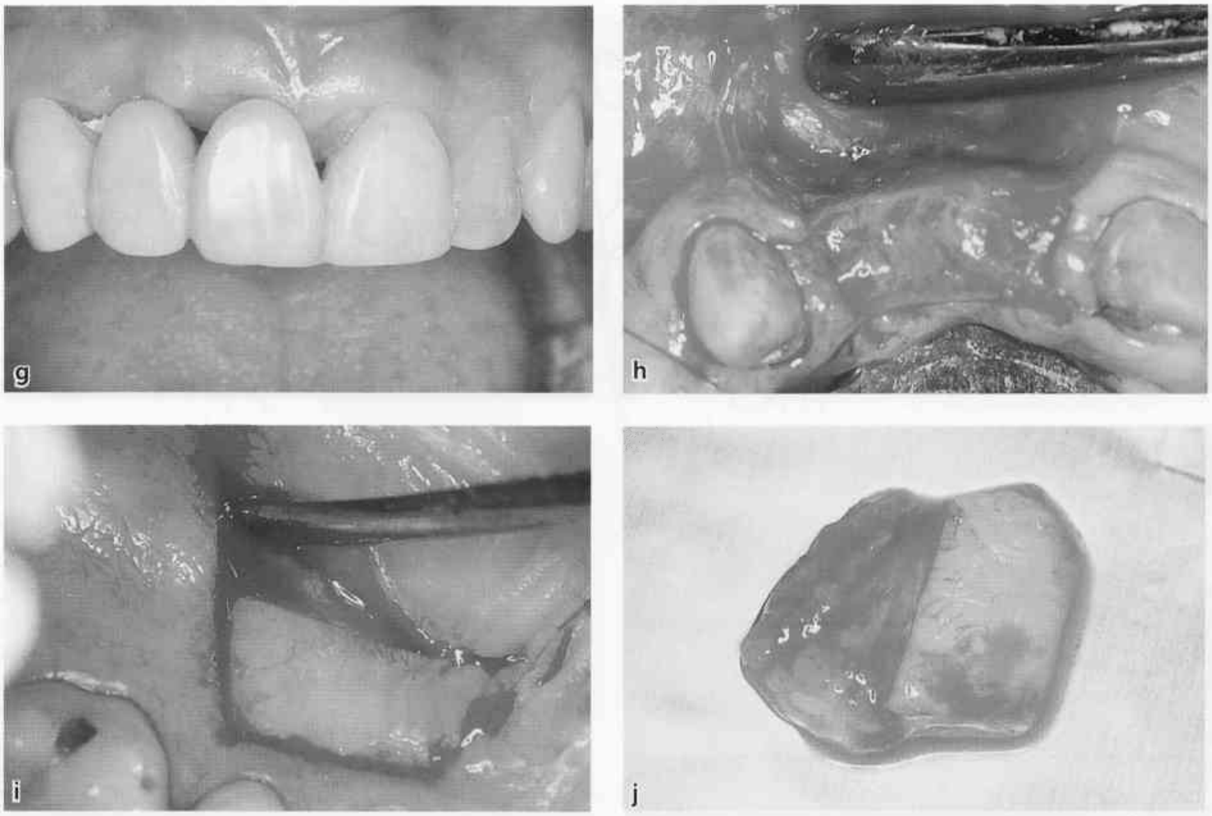


Fig. 27-84. g) Aspecto 6 semanas después de la operación; puede verse que será necesario un aumento adicional para ganar tejido blando en los planos vertical y horizontal. En esta instancia se procedió con una segunda etapa quirúrgica. **h)** Para desepitelizar la superficie correspondiente a la cresta del reborde se utilizó una incisión de 1,5 mm de profundidad. Nótese que las papilas no se incluyeron dentro del campo quirúrgico. Después, los bordes mesial y distal de la sección superpuesta del sitio receptor fueron expandidas para crear incisiones verticales relajantes o liberadoras. El sitio receptor debía tener globalmente una forma trapezoidal. Con disección de espesor parcial se produjo un colgajo vestibular para crear la sección de la bolsa del sitio receptor. **i)** El área de premolares superiores izquierdos se usó como sitio donante para la segunda etapa quirúrgica. **j)** Esta vista lateral en perspectiva del injerto muestra claramente la sección superpuesta epitelizada y la sección desepitelizada de tejido conectivo, como también el espesor de los tejidos.

área del primer molar. Las porciones más gruesas deben tomarse en el área de los premolares.

Disección del tejido donante: la base del injerto debe tener forma de V o de U, para asemejarse a la forma del defecto en el reborde alveolar. Por ende, los diferentes planos de incisión preparados en el paladar deben converger hacia un área situada debajo del centro o hacia uno de los bordes del sitio donante. Con un bisturí resulta relativamente fácil disecar en dirección anteroposterior o desde un área alta del paladar, en dirección lateral, hacia los dientes. En cambio, es difícil disecar en dirección anterior desde el borde distal del sitio donante. Existen diversos mangos portahojas de bisturí que permiten ubicar la hoja en diferentes ángulos respecto del mango; esto le permite al cirujano cortar con acción retrógrada. Una vez obtenido el tejido donante, siempre debe conservarse en piezas de gasa quirúrgica humedecidas con suero fisiológico.

Tratamiento del sitio donante. Como resulta difícil anclar y mantener un apósito periodontal en el sitio donante palatino, antes de la operación debe prepararse una férula de acrílico. Ésta se confecciona con retenedores de alambre labrado a cada lado para mejor retención y para ayudar al paciente a retirar e insertar el aparato.

Hay que inspeccionar con cuidado el sitio donante para detectar si existe sangrado arterial. Si se observan vasos pequeños sangrantes es necesario aplicar una sutura circunferencial en torno del punto que sangra. Inmediatamente después se aplica en el espacio vacío del sitio donante un hemostático conveniente y se acercan los bordes de la herida con suturas. Luego se instala la férula.

Prueba y estabilización del injerto. El injerto se transfiere al sitio receptor con pinzas para tejidos a fin de probarlo. Se lo recorta para darle la forma correcta y se lo ajusta para adaptarlo a la superficie de tejido conectivo sobre el reborde preparado. Pueden hacerse una serie de cortes paralelos en profundidad en la lámina propia del sitio receptor para seccionar vasos sanguíneos grandes (fig. 27-79g) inmediatamente antes de suturar. A lo largo de los bordes del colgajo se aplican suturas interrumpidas. La asistente dental debe estabilizar el injerto superpuesto contra la superficie del sitio receptor mientras el cirujano completa las suturas.

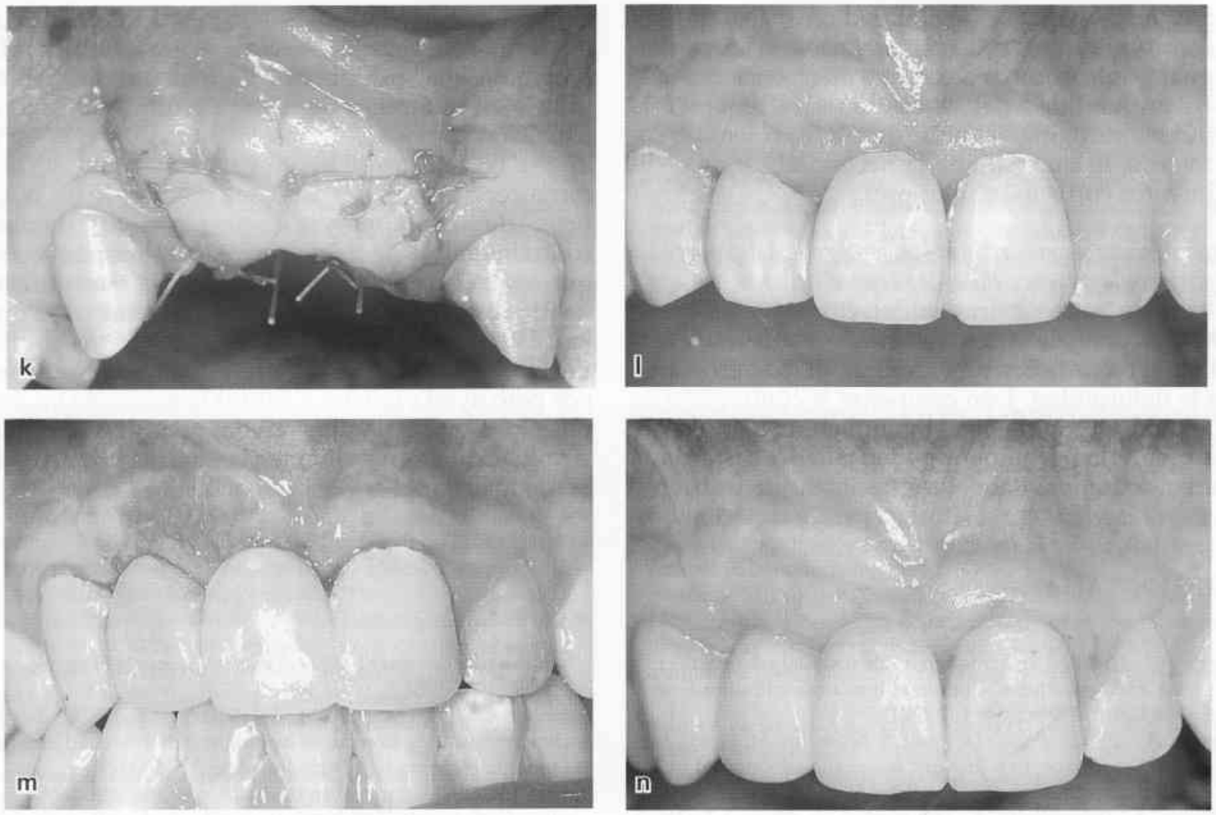


Fig. 27-84. **k)** El injerto se suturó primeramente a lo largo del borde palatino fijo para obtener estabilización inicial. Después se suturó la sección interpuesta de tejido conectivo a lo largo de los bordes laterales. Acto seguido, se suturó el colgajo sobre la sección interpuesta del injerto, en el borde epitelizado de la sección superpuesta del injerto y a lo largo de las incisiones verticales. **l)** Seis semanas después de la operación, se modificó la prótesis provisoria para que tomaran contacto la superficie tisular de los pónticos y el reborde alveolar en curación. **m)** A los dos meses de posoperatorio, se modificó de nuevo la forma de los dientes en la prótesis provisoria y se hizo una gingivoplastia para esculpir los tejidos hasta su forma definitiva y eliminar irregularidades superficiales. **n)** Cuatro meses más tarde se instaló la prótesis final de porcelana fundida sobre metal. La reconstrucción vívida y natural de los tejidos blandos y de la dentadura restauró la estética dentofacial del paciente. Gentileza de los doctores J. Seibert, J. Louis y D. Hazzouri, Estados Unidos. Reproducido con autorización de *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry.*

Curación de la herida en el sitio receptor. Durante la primera semana del posoperatorio de los procedimientos de insaculado y de aumentación con injerto superpuesto, a menudo se observa una tumefacción importante. El epitelio del injerto se esfacela y forma una película blanca en la superficie del injerto. Los pacientes deben enjuagarse dos a cuatro veces por día con un colutorio antimicrobiano durante esa primera semana y abstenerse de realizar limpieza mecánica en el área hasta que se haya formado una nueva cubierta epitelial sobre el injerto, lo cual no ocurre hasta que se restablece la circulación capilar funcional en el injerto (4-7 días después de la cirugía). El tejido injertado tomará un color normal a medida que el epitelio se hace más grueso por medio de estratificación. La forma del tejido suele permanecer estable durante 3 meses, pero después y durante varios meses puede ocurrir una contracción. Por esta razón, las medidas restaurativas definitivas no deben emprenderse hasta que hayan pasado 6 meses.

Curación de la herida en el sitio donante. El tejido de granulación llenará gradualmente el sitio donante. La curación inicial se completa casi siempre 3-4 semanas después de la obtención de un injerto de 4-5 mm de espesor. Los pacientes tienen que usar la férula quirúrgica unas dos semanas para proteger la herida en curación. El paladar retorna a su contorno prequirúrgico después de 3 meses, aproximadamente.

Procedimientos en que se combinan injertos superpuestos e interpuestos

Los defectos del reborde alveolar de clase III significan un gran desafío para el clínico, puesto que el reborde debe aumentarse en las dimensiones vertical y horizontal. En esa situación puede usarse con éxito el procedimiento de injerto combinado, superpuesto e interpuesto (figs. 27-83 y 27-84) (Seibert y Louis, 1996). El procedimiento de injerto combinado ofrece las siguientes ventajas:

- La sección sumergida de tejido conectivo del injerto interpuesto ayuda a la revascularización de la sección superpuesta del injerto; gracias a ello un mayor porcentaje del injerto "prende", es decir, se implanta funcionalmente.
- La curación ulterior del sitio donante palatino causa menos molestias al paciente.

- Se consigue mayor flexibilidad o capacidad para controlar el grado de aumentación vestibulolingual y apicocoronaria con una intervención única.
- La profundidad del vestíbulo no se reduce y la unión mucogingival no se desplaza en sentido coronario, lo que elimina la necesidad de procedimientos correctivos ulteriores.

Procedimientos para refinar los contornos del póntico y gingivoplastia para tallar los tejidos blandos

Cuando se reconstruyen defectos en un reborde alveolar parcialmente desdentado es deseable corregir el reborde con un exceso moderado en el área de la deformidad. Esto compensa la contracción de la herida y proporciona el volumen de tejido necesario en el reborde para poder tallarlo hasta darle forma definitiva. Para alisar las líneas de incisión y perfeccionar la adaptación y la forma del póntico a la cresta del reborde alveolar se usan técnicas de gingivoplastia, con piedras de diamante de grano grueso en una pieza de mano de ultravelocidad e irrigación copiosa de aerosol de agua (figs. 27-80 y 27-84). Los ajustes se hacen para conformar el contorno cervical y el perfil de emergencia de los pónticos, de modo que se asemejen a los dientes contralaterales. Las superficies del/los póntico(s) que contactan con los tejidos se rebasan inmediatamente con resina autopolimerizable y luego se pulen. Este procedimiento de tallado y reforma tisular final de la prótesis provisional es de naturaleza menor pero ayuda mucho a definir la forma de las papilas y a crear la ilusión de presencia de una terminación de encía libre en la interfaz póntico/reborde alveolar.

BIBLIOGRAFÍA

Abrams, L. (1980). Augmentation of the residual edentulous ridge for fixed prosthesis. Compendiurm of Continuing Education in General Dentistry 1, 205-214.

Agudio, G., Pini Prato, G., De Paoli, S. & Nevins, M. (1985). Mucogingival interceptive therapy. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 5, 49-59.

Ainamo, A., Bergenholtz, A., Hugoson, A. & Ainamo, J. (1992). Location of the mucogingival junction 18 years after apically repositioned flap surgery. Journa1 of Clinica1 Periodontology 19, 49-52.

Allen, A.L. (1994). Use of the supraperiosteal envelope in soft tissue grafting for root coverage. I. Rationale and technique. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 14, 217-227.

Allen, E.P., Gainza, C.S., Farthing, G.G., et al. (1985). Improved technique for localized ridge augmentation. Journal of Periodontology 56, 195-199.

Allen, E.P. & Miller, P.D. (1989). Coronal positioning of existing gingiva. Short term results in the treatment of shallow marginal tissue recession. Journal of Periodontology 60, 316-319.

Andlin-Sobocki, A. & Bodin, L. (1993). Dimensional alterations of the gingiva related to changes of facial/lingual tooth position in permanent anterior teeth of children. A 2-year longitudinal study. Journal of Clinical Periodontology 20, 219-224.

Andlin-Sobocki, A., Marcusson, A. & Persson, M. (1991). 3-year observation on gingival recession in mandibular incisors in children. Journal of C1inical Periodo1ltology 18, 155-159.

Azzi, R., Etienne, D. & Carranza, F. (l998). Surgical reconstruction of the interdental papilla. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 18, 467-473.

Baelum, V., Fejerskov, O. & Karring T. (1986). Oral hygiene, gingivitis and periodontal breakdown in adult Tanzanians. Journal of Periodontal Research 21, 221-232.

Baelum, V., Fejerskov, O. & Manji, F. (1988). Periodontal diseases in adult Kenyans. Journal of Clinical Periodontoloy 15, 445-452.

Bahat, O., Handelsman, M. & Gordon, J. (1990). The transpositional flap in mucogingival surgery. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 10, 473-482.

Baker, D.L. & Seymour, G.J. (1976). The possible pathogenesis of gingival recession. A histological study of induced recession in the rat. Journal of Clinical Periodontoly 3, 208-219.

Baldi, C., Pini Prato, G., Pagliaro, U., Nieri, M., Saletta, D., Muzzi, L. & Cortellini P. (1999). Coronally advanced flap procedure for root coverage. Is flap thickness a relevant predictor to achieve root coverage? A 19-case series. Journal of Periodontology 70,1077-1084.

Batenhorst, K.F., Bowers, G.M. & Williams, J.E. (1974). Tissue changes resulting from facial tipping and extrusion of incisors in monkeys. Journal of Periodontology 45, 660-668.

Beagle, J.R. (1992). Surgical reconstruction of the interdental papilla: Case report. The International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 12,144-151.

Becker, W., Becker, B.E. & Caffesse, R. (1994). A comparison of demineralized freeze-dried bone and autologous bone to induce bone formation in human extraction sockets. Journal of Periodontology 65, 1128-1133.

Bernimoulin, J.P. & Curilivic, Z. (1977). Gingival recession and tooth mobility. Journal of Clinical Periodontology 4, 208-219.

Bernimoulin, J.P., Luscher, B. & Muhlemann, H.R. (1975). Coronally repositioned periodontal flap. Clinical evaluation after one year. Journal of Clinical Periodontology 2, 1-13.

Bertrand, P.M. & Dunlap, R.M. (1988). Coverage of deep, wide gingival clefts with free gingival autografts: Root planning with and without citric acid demineralization. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 8 (1), 65-77.

Bohannan, H.M. (1962a). Studies in the alteration of vestibular depth. I. Complete denudation. Journal of Periodontology 33, 120-128.

Bohannan, H.M. (1962b). Studies in the alteration of vestibular depth. II. Periosteum retention. Journal of Periodontology 33, 354-359.

Borghetti, A. & Gardella, J-P. (1990). Thick gingival autograft for the coverage of gingival recession: A clinical evaluation. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 10, 217-229.

Borghetti, A. & Glise, J.M. (2000). Aménagement de la créete édentée pour la prothèse fixéesur pilers naturales. In: Borghetti, A. & Monnet-Corti, V. eds. Chirurgie plastique arodontale. Rueil-Malmaison Cedex: Editions CdP Groupe Liaisons SA, pp. 391-422.

Borghetti, A. & Laborde, G. (1996). La chirurgie parodontale proprothétique. Actualités Odonto-Stomatologiques 194, 193-227.

Bouchard, P., Nilveus, R. & Etienne, D. (1997). Clinical evaluation of tetracycline HCL conditioning in the treatment of gingival recessions. A comparative study. Journal of Periodontology 68, 262-269.

Bowers, G.M. (1963). A study of the width of attached gingiva. Journal of Periodontology 34, 201-209.

Capítulo 28

Tratamiento periodontal regenerador

Thorkild Karring, Jan Lindhe y Pierpaolo Cortellini

Introducción

Durante la evaluación del riesgo dentario en los pacientes periodontales, la presencia de sitios con profundidades de bolsa residuales 6 mm posterior al tratamiento activo desempeña un papel significativo en la predicción de la destrucción periodontal (Haffajee y col., 1991; Grbic y Lamster, 1992; Claffey y Egelberg, 1995). Por lo tanto, un objetivo importante en la terapéutica periodontal es obtener una profundidad reducida de bolsa después del tratamiento, para detener la progresión adicional de la enfermedad. Por lo general, este objetivo puede acompañarse por un tratamiento no quirúrgico en pacientes con periodontitis moderada, mientras que en los casos avanzados, sobre todo en presencia de defectos intraóseos y de lesiones de furcación, el tratamiento debe complementarse con cirugía periodontal. Un objetivo fundamental de la cirugía periodontal es proveer acceso para lograr una instrumentación y limpieza adecuadas de la superficie radicular pero, además, la mayoría de los procedimientos quirúrgicos finalizan en la eliminación o reducción del componente blando de la bolsa periodontal. Tradicionalmente, la eliminación de las bolsas profundas se logra mediante la gingivectomía o el desplazamiento apical de colgajos, en ocasiones asociados con recontorneado óseo. Sin embargo, en los últimos años, se ha hecho más frecuente el empleo de procedimientos regeneradores destinados a la restitución del soporte periodontal perdido.

Indicaciones

El tratamiento periodontal, sea quirúrgico o no, produce retracción del margen gingival después de la curación (Isidor y col., 1984). En casos de periodontitis avanzadas, esto puede generar defectos estéticos en las áreas frontales de la dentición, en particular, cuando se emplean procedimientos quirúrgicos que incluyen el recontorneado óseo para la erradicación de los defectos. Por otra parte, el trata-

miento de estos casos sin recontorneado óseo puede generar bolsas residuales inaccesibles a la limpieza adecuada durante la etapa de mantenimiento posterior. Estos problemas pueden evitarse o reducirse mediante procedimientos quirúrgicos regeneradores que restablecen la pérdida de la inserción periodontal en los defectos óseos. Así, la indicación del tratamiento periodontal regenerador suele basarse en consideraciones estéticas, además de que se puede mejorar el funcionamiento o determinar un pronóstico a largo plazo de la pieza dentaria.

La retracción gingival localizada y la exposición radicular pueden representar un problema estético para el paciente y a menudo estar asociadas con sensibilidad radicular. Esta situación es indicativa de tratamiento periodontal regenerador, para obtener el recubrimiento radicular y de este modo mejorar la estética y reducir la sensibilidad radicular. Un recubrimiento radicular exitoso de la superficie radicular expuesta conduce a la regeneración del aparato de inserción, lo que incluye la inserción de fibras colágenas al cemento y al hueso alveolar, así como una restitución estéticamente aceptable de la anatomía del complejo mucogingival.

Otra indicación para el tratamiento periodontal regenerador es la presencia de lesiones de furcación. A menudo, el área de furcación es un sitio inaccesible para la instrumentación adecuada y las raíces presentan concavidades y depresiones que imposibilitan la higiene adecuada del área después de la cirugía. Si se consideran los resultados a largo plazo y las complicaciones informadas posteriores al tratamiento de las lesiones de furcación con técnicas resectivas tradicionales (Hamp y col., 1975; Bühler, 1988), el pronóstico a largo plazo de los dientes con lesiones de furcación puede mejorarse en gran medida con tratamiento periodontal regenerador.

Los casos clínicos demuestran que los dientes "perdidos" con defectos verticales profundos, movilidad aumentada o defectos de furcación de lado a lado pueden tratarse exitosamente con tratamiento periodontal regenerador (Gottlow y col., 1986). Sin embargo, no se cuenta con ensayos clínicos controlados o informes sobre series de casos clínicos que presenten una razonable previsibilidad en cuanto al tratamiento de estos casos tan avanzados.

Procedimientos quirúrgicos regeneradores

El tratamiento periodontal regenerador comprende procedimientos diseñados especialmente para restaurar las partes del aparato de sostén dentario perdidas debido a la periodontitis. Se define regeneración como la reproducción o reconstrucción de una parte perdida o dañada de manera tal, que la arquitectura y la función de los tejidos perdidos o dañados quedan restituidas por completo (*Glosario de términos periodontales*, 1992). Esto significa que la inserción del diente ha sido regenerada con la formación de nuevo cemento con inserción de fibras colágenas sobre la superficie radicular denudada, mientras que la regeneración del aparato de soporte periodontal (periodonto) también incluye el recrecimiento del hueso alveolar. Los procedimientos destinados a restablecer el soporte periodontal perdido se describieron también como procedimientos de "reinserción" o de "nueva inserción".

El término "reinserción" se utiliza para describir la regeneración de la inserción fibrosa a la superficie radicular desprovista de su ligamento periodontal, a través de métodos quirúrgicos o mecánicos; mientras que se prefirió el término "nueva inserción" para la situación en la que se restableció la inserción fibrosa sobre la superficie radicular desprovista de su inserción conectiva debido a la progresión de la periodontitis. Sin embargo, los hallazgos científicos indican que no existe diferencia respecto de la posibilidad de restablecer la inserción conectiva, ya sea que se haya perdido por enfermedad periodontal o por eliminación mecánica (Nyman y col., 1982; Isidor y col., 1985). Por lo tanto, se sugirió emplear el término "nueva inserción" para describir la formación de nuevo cemento con inserción de fibras colágenas sobre la superficie radicular desprovisto de su ligamento periodontal, debido a la enfermedad periodontal o a medios mecánicos, y que "reinserción" debía limitarse a describir la nueva unión de los tejidos blandos circundantes con la superficie radicular que todavía conserva su ligamento periodontal (Isidor y col., 1985).

Se ha informado que se produce regeneración periodontal después de numerosos procedimientos quirúrgicos que incluyen la biomodificación de la superficie radicular, combinada a menudo con procedimientos de colgajo desplazado coronal, inserción de injertos óseos, implantes de sustitutos óseos o el empleo de barreras membranosas orgánicas o sintéticas (regeneración tisular guiada). Sin embargo, muchos casos considerados clínicamente exitosos, que incluyen casos con neoformación significativa de hueso alveolar, pueden demostrar histológicamente un recubrimiento epitelial a lo largo de la superficie radicular tratada, en lugar del depósito de nuevo cemento (Listgarten y Rosenberg, 1979).

La regeneración exitosa se evalúa mediante el sondeo periodontal, análisis radiográfico, mediciones directas de hueso nuevo e histológicamente. Aunque la histología continúa siendo el último recurso para evaluar la verdadera regeneración periodontal, el sondeo periodontal, las mediciones directas de hueso y las mediciones radiográficas de los cambios óseos se emplean en la mayoría de los estudios de tratamiento regenerador (Reddy y Jeffcoat, 1999).

Durante el American Academy of Periodontology World Workshop in Periodontics, 1996, se exigió el cumplimiento del siguiente criterio, para que un procedimiento de regeneración periodontal sea considerado un tratamiento que estimule la regeneración:

- Especímenes histológicos humanos que demuestren la formación de nuevo cemento, ligamento

periodontal y hueso coronario a la muesca que indicaba la extensión apical de la superficie radicular afectada por periodontitis.
- Ensayos clínicos humanos controlados que demuestren en el sondeo mejoras en la inserción y el hueso.
- Estudios histológicos controlados en animales que demuestren la formación de nuevo cemento, ligamento periodontal y hueso.

Sin embargo, parece razonable requerir que un procedimiento regenerador se base en un concepto biológico, el que según el conocimiento actual acerca de la cicatrización periodontal puede explicar por qué el tratamiento produce regeneración periodontal.

CONFIABILIDAD DE LA EVALUACIÓN DE LA REGENERACIÓN PERIODONTAL

En la mayoría de los estudios sobre el efecto de la cirugía periodontal regeneradora, los resultados se evalúan a través de mediciones del nivel de inserción en el sondeo, el análisis radiográfico u operaciones de reentrada. Sin embargo, estos métodos no son confiables para documentar una verdadera ganancia de inserción (es decir, una nueva inserción de tejido conectivo en un área coronaria al nivel de inserción antes de iniciar el tratamiento).

Sondeo periodontal

Varios investigadores demostraron la incapacidad del sondeo periodontal para determinar con exactitud el nivel coronario de la inserción del tejido conectivo (Listgarten y col., 1976; Armitage y col., 1977; Ven der Velden y de Vries, 1978). A partir de estos estudios, se sabe que en el periodonto inflamado la sonda no se detiene precisamente en el nivel coronario de la inserción conectiva. Por lo general, penetra medio milímetro o más en el tejido conectivo, sobrepasando la transición entre la extensión apical del epitelio dentogingival y el nivel coronario de la inserción conectiva. Después de la terapia, cuando la lesión inflamatoria se ha resuelto, la punta de la sonda tiende a detenerse coronaria a la terminación apical del epitelio. Luego del tratamiento de los defectos intraóseos se forma nuevo hueso tan próximo a la superficie dentaria que la sonda no puede penetrar (Caton y Zander, 1976). Así, una ganancia de inserción de sondeo después del tratamiento no siempre significa que se haya logrado una verdadera ganancia de inserción de tejido conectivo. Probablemente, esto es más un reflejo de la mejora salud de los tejidos blandos circundantes que ofrecen una elevada resistencia a la penetración de la sonda. (Para un análisis más detallado sobre los errores inherentes al sondeo clínico de las bolsas periodontales véase cap. 18).

Análisis radiográfico y operaciones de reentrada

La regeneración del tejido óseo que se encuentra en los defectos intraóseos, producida después del tratamiento regenerador, suele documentarse con mediciones realizadas sobre radiografías obtenidas de manera estandarizada o reproducible y/o evaluadas en conjunto con la operación de reentrada. El análisis de las radiografías antes y después del tratamiento del área tratada durante la operación de reentrada puede proveer evidencias de la nueva formación ósea. Sin embargo, ese "relleno óseo" no documenta la formación de nuevo cemento radicular y de un nuevo ligamento periodontal. De hecho, Canton y Zander, (1976) y Moscow y col. (1979) demostraron que a pesar de que la regeneración ósea ocurrió adyacente a la raíz en los defectos intraóseos, se interpuso epitelio de unión entre el hueso recién formado y la superficie radicular cureteada. Esto significa que el análisis radiográfico y las evaluaciones de la formación de hueso mediante las operaciones de reentrada son métodos poco confiables para documentar la formación de nueva inserción.

Métodos histológicos

En numerosos estudios se analiza la curación en cortes histológicos de bloques de biopsias obtenidas después de diversas formas de tratamiento periodontal regenerador. El análisis histológico es el único método válido para evaluar la formación de una nueva inserción, pero requiere que la localización del nivel de inserción pueda valuarse con cierta exactitud antes del tratamiento. En unos pocos estudios, las muescas de referencia histológicas fueron colocadas apicalmente a la localización del cálculo e identificadas sobre la superficie radicular en el momento de realizar la cirugía (Cole y col., 1980; Bowers y col., 1989 b,c). Sin embargo, se obtiene una referencia generando una muesca en la superficie radicular a nivel de la altura ósea reducida. Aunque esta muesca puede no reflejar la posición exacta de la superficie radicular afectada de periodontitis antes del tratamiento, se considera una marca adecuada para la evaluación de la nueva inserción (Isidor y col., 1985).

CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA PERIODONTAL

La regeneración del periodonto debe incluir la formación de cemento nuevo con inserción de fibras colágenas sobre la superficie radicular antes

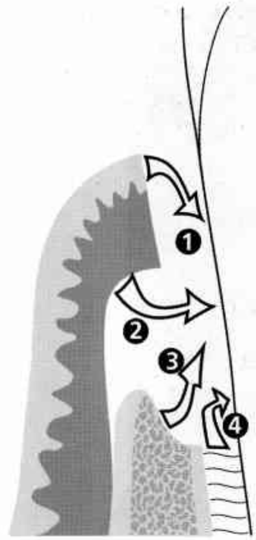


Fig. 28-1. Después de la cirugía de colgajo, la superficie radicular cureteada puede ser repoblada por 1) células epiteliales, 2) células del tejido conectivo gingival, 3) células óseas o 4) células del ligamento periodontal.

comprometida con periodontitis y la neoformación de hueso alveolar. Sin embargo, el hecho de que la neoformación del hueso alveolar se considere un requerimiento para declarar el éxito una vez realizada la cirugía periodontal regeneradora es tema de análisis. La base para este análisis es que en una dentición normal no afectada por periodontitis, con dehiscencias y fenestraciones óseas, puede existir una inserción fibrosa sin presencia de hueso opuesto (véase fig. 1-74).

En 1976, en un trabajo de revisión Melcher sugirió que el tipo de células que cubren la superficie radicular después de la cirugía periodontal determina la naturaleza de la inserción que se formará. Después de la cirugía de colgajo, la superficie radicular cureteada puede repoblarse por cuatro tipos celulares diferentes (fig. 28-1):

1. Células epiteliales.
2. Células derivadas del tejido conectivo gingival.
3. Células derivadas del hueso.
4. Células derivadas del ligamento periodontal.

En la mayoría de los intentos para restaurar el soporte dentario perdido la atención estuvo dirigida hacia la regeneración del hueso alveolar. Para poder examinar la relación entre el restablecimiento de la inserción del tejido conectivo a la superficie radicular y la neoformación del hueso alveolar, se realizó una investigación con perros (Nyman y Karring, 1979). Después de la elevación de colgajos mucoperiósticos, se eliminaron los 5-7 mm marginales de hueso alveolar vestibular de cada diente experimental (fig. 28-2). Durante este procedimiento, se prestó especial atención para reducir el daño mecánico a la inserción de tejido conectivo sobre la superficie radicular. Se preparó una muesca sobre la superficie radicular que sirvió de referencia para las mediciones histológicas, a nivel de la cresta ósea reducida. Después de 8 meses de cicatrización, los animales fueron sacrificados. El análisis histológico demostró que aunque la inserción de tejido conectivo se restableció sobre las superficies radiculares, la cantidad de hueso regenerado variaba de manera considerable. En algunas raíces, el crecimiento óseo fue despreciable (fig. 28-3), mientras que en otras el hueso se regeneró hasta su nivel normal. Estos resultados demostraron que la cantidad de hueso regenerado no se relaciona con el restablecimiento de la inserción de tejido conectivo.

Se realizó otro experimento con monos (Lindhe y col., 1984) para examinar si la presencia de hueso

Fig. 28-2. Después de la elevación del colgajo, se elimina el hueso vestibular, incluido una parte del hueso interradicular e interproximal, sin dañar la inserción de tejido conectivo en la superficie radicular.

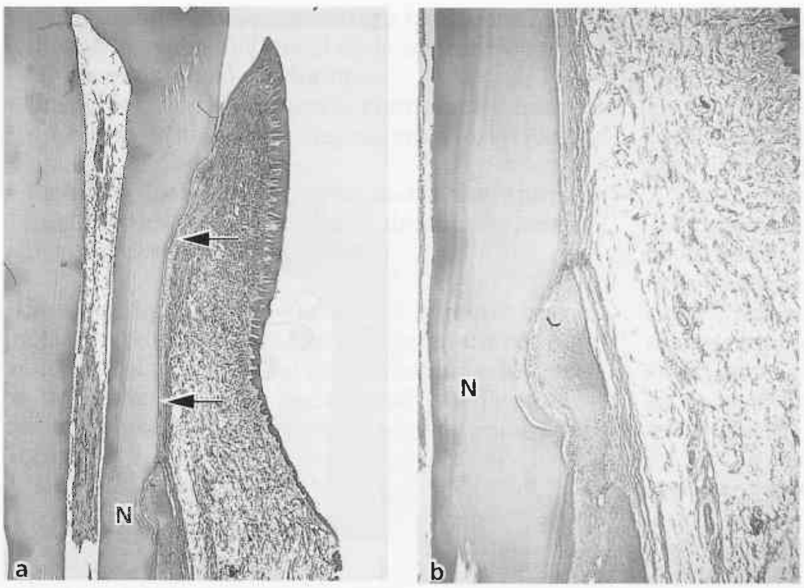


Fig. 28-3. Microfotografía de una muestra 8 meses después de la eliminación ósea. a) Se restableció la inserción de tejido conectivo (flechas). La regeneración ósea es insignificante y está confinada a la muesca (N) en la superficie radicular. b) Mayor aumento: hueso recién formado en el área de la muesca (N).

podía estimular la formación de una nueva inserción de tejido conectivo. Se extrajeron incisivos superiores e inferiores, para luego reimplantarlos en sus respectivos alvéolos siguiendo las condiciones experimentales, abajo enumeradas (fig. 28-4):

1. Se reimplantaron dientes sin alisado radicular en alvéolos con altura ósea normal.
2. Se reimplantaron dientes con alisado radicular en su porción coronaria en alvéolos con altura ósea normal.
3. Se reimplantaron dientes sin alisado radicular en alvéolos con altura ósea reducida.
4. Se reimplantaron dientes con alisado radicular en su porción coronaria en alvéolos con altura ósea reducida.

El examen histológico a los 6 meses de la cicatrización reveló que se había establecido una nueva unión fibrosa en las áreas en las que, en el momento del reimplante, se conservaba la inserción de tejido conectivo periodontal. Sin embargo, en las áreas en las que el ligamento periodontal fue eliminado, el epitelio había migrado siempre hasta la extensión apical de la instrumentación radicular (fig. 28-5). Estos resultados de la cicatrización se produjeron sin relación con la

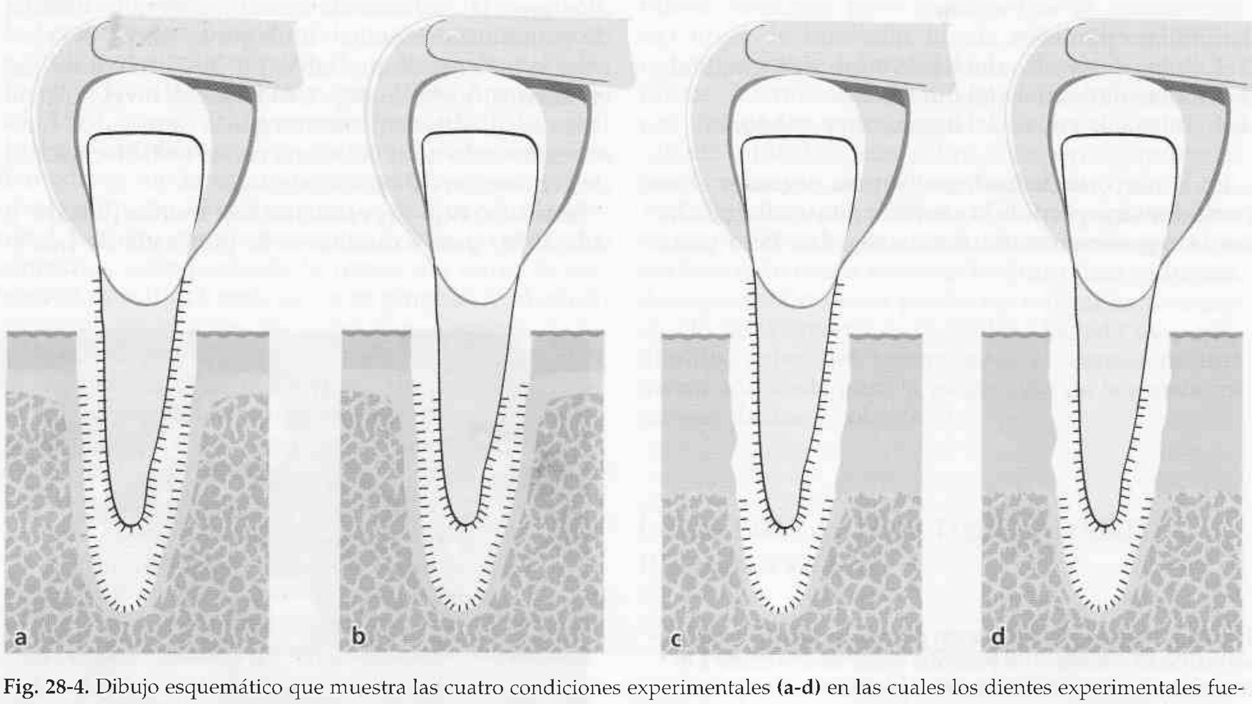


Fig. 28-4. Dibujo esquemático que muestra las cuatro condiciones experimentales **(a-d)** en las cuales los dientes experimentales fueron extraídos y reimplantados en sus propios alvéolos.

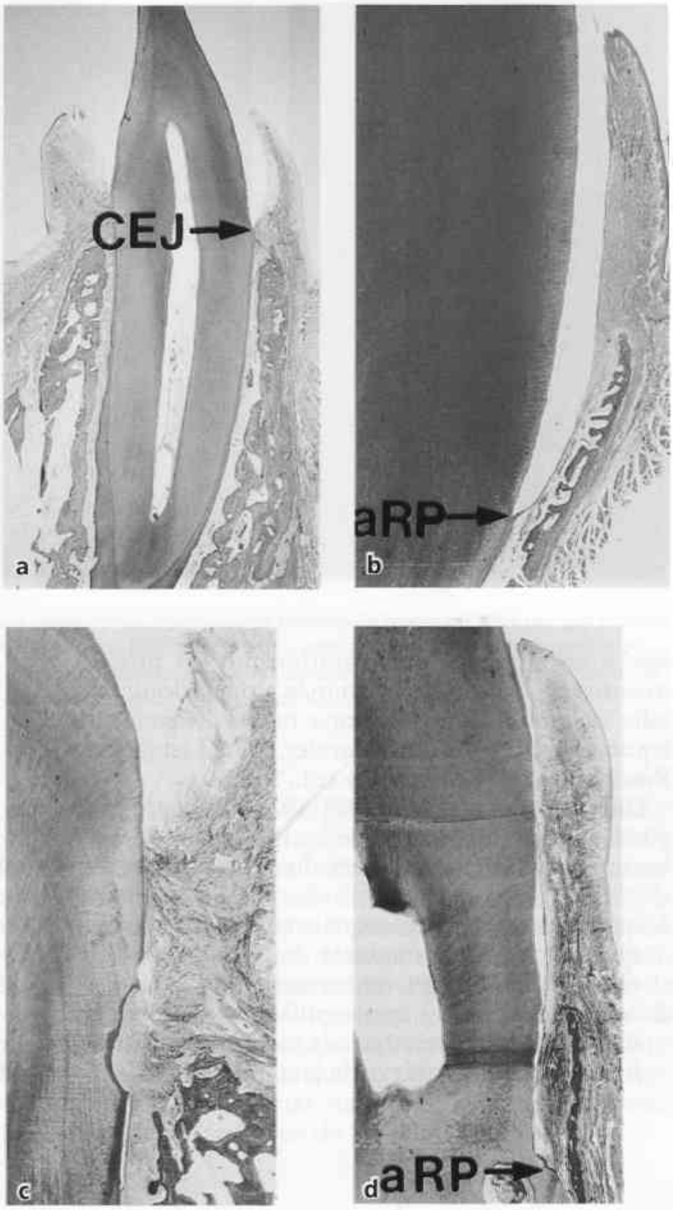


Fig. 28-5. Microfotografías que muestran las características histológicas después de 6 meses de cicatrización, en las cuatro condiciones experimentales **(a-d)** ilustradas en la figura 28-4. Los dientes de **(b)** y **(d)** son aquellos cuyas raíces fueron alisadas en su porción coronaria y los dientes **(a)** y **(b)** son los que fueron reimplantados en sus alvéolos con altura ósea normal. Se estableció una nueva unión fibrosa en las áreas en las que se conservó la inserción de tejido conectivo **(a y c)**, en tanto que el epitelio migró hacia la extensión apical de la instrumentación radicular (aRP), donde la inserción fue eliminada **(b y d)**. CEJ: conexión cementoadamatina.

presencia o ausencia de hueso, lo que indica que el establecimiento de la inserción de tejido conectivo no está vinculada a la presencia de hueso alveolar.

Con aparatos ortodónticos, Karring y col. (1982) inclinaron el segundo y tercer incisivo de perros en dirección vestibular. Posteriormente, los devolvieron a su posición original; al mismo tiempo, movilizaron los incisivos contralaterales a una posición desviada hacia vestibular. Entonces se emplearon los aparatos de ortodoncia para mantener los dientes en esas posiciones durante un período de 5 meses antes de sacrificar a los animales. Los análisis histológicos demostraron que en todos los dientes incluidos en el experimento, la terminación apical del epitelio de unión estaba en el nivel de la unión cementoadamantina. En los dientes que fueron mantenidos en la posición desplazada vestibular, el nivel del hueso alveolar se redujo hasta una posición de unos 4,5 mm respecto de la unión cementoadamantina (fig. 28-6a), mientras que en los dientes que fueron desplazados nuevamente hacia su posición original, la cresta ósea alveolar se localizó en un nivel normal en relación con la unión cementoadamantina (fig. 28-6b). Este experimento demostró que en presencia de inserción conectiva normal, el hueso puede ser reabsorbido o regenerado por fuerzas ortodónticas. Así, los experimentos precedentes indican que el restablecimiento de la inserción de tejido conectivo a la superficie radicular y la regeneración del hueso alveolar no están vinculados.

El empleo de injertos óseos en la terapéutica periodontal regeneradora se basa en la suposición de que la promoción del nuevo crecimiento del hueso también puede inducir a las células del hueso a la producción de una nueva capa de cemento con la inserción de fibras colágenas en las superficies radiculares previamente afectadas de periodontitis. Sin embargo, los estudios histológicos en seres huma-

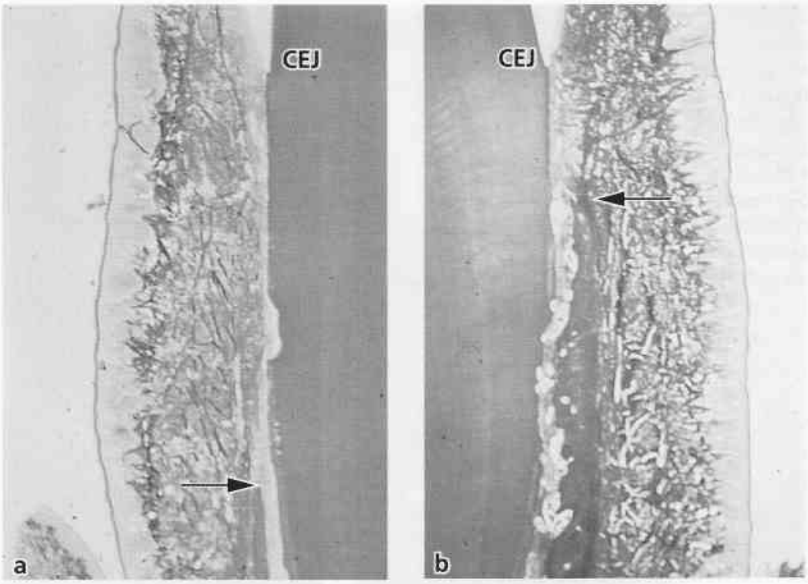


Fig. 28-6. Microfotografía de un diente mantenido en su posición desplazada hacia vestibular **(a)** y diente **(b)** devuelto a su posición original. El nivel del hueso alveolar (flecha) está reducido en **(a)** mientras que se regeneró a su nivel normal (flecha) en **(b)**. La terminación apical del epitelio de unión está en la conexión cementoadamantina (CEJ) en ambas situaciones.

nos y en animales demostraron que los procedimientos de injertos generan más a menudo un epitelio de unión largo que una nueva inserción de tejido conectivo (Caton y Zander, 1976; Listgarten y Rosenberg, 1979; Moscow y col., 1979).

Elleganard y col. (1973, 1974, 1975, 1976) y Nielsen y col. (1980) informaron que los materiales de injertos en los defectos óseos periodontales pueden ser:

1. *osteoproliferativos* (osteogénicos), lo que significa que las células formadoras de hueso contenidas en el material de injerto forman nuevo hueso
2. *osteoconductivos*, lo que significa que el material de injerto no contribuye a la formación de nuevo hueso per se, pero sirve de andamiaje para la formación de hueso que proviene del hueso adyacente del huésped
3. *osteoinductivo*, lo que significa que la formación de hueso es inducida por los tejidos blandos circundantes inmediatamente adyacentes al material injertado

Estos estudios, en los que se colocaron varios tipos de injerto en defectos intraóseos o en lesiones interradiculares, revelaron que solo los injertos de médula ósea de la cresta ilíaca sobrevivieron al trasplante. El trasplante de injertos de médula ósea ilíaca originó casi constantemente un relleno óseo en los defectos experimentales, pero la cicatrización fue acompañada por anquilosis y resorción radicular (fig. 28-7). Los

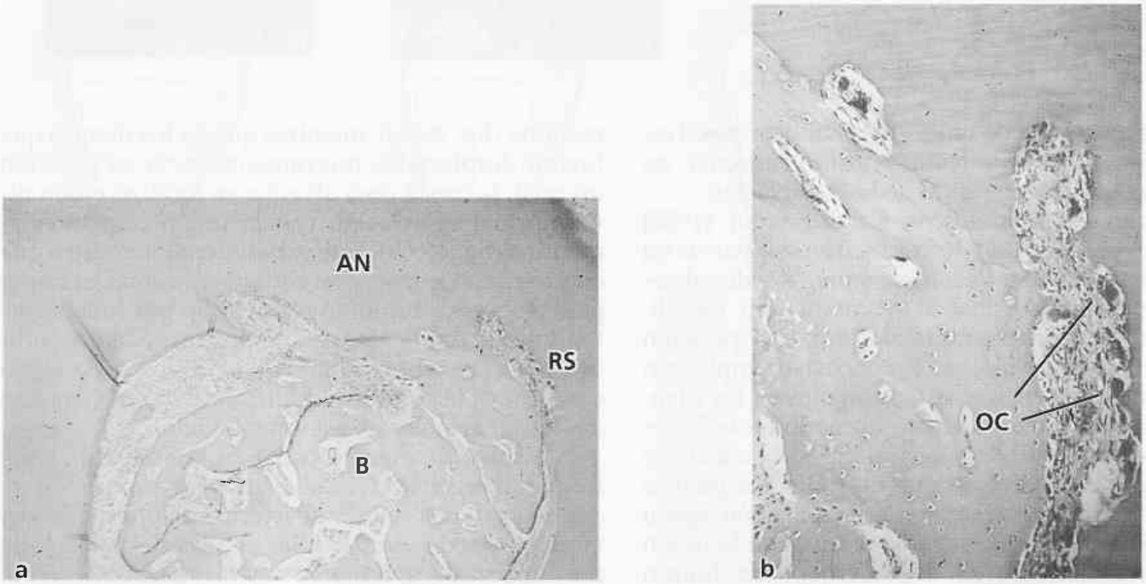
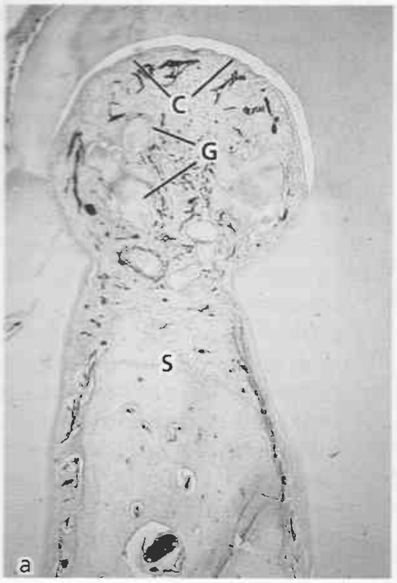


Fig. 28-7. Microfotografía de la furcación 6 semanas después del injerto de médula de cresta ilíaca **a)**. La furcación está completamente ocupada por hueso (B), pero se pueden observar anquilosis (AN) y resorción radicular (RS). Mayor aumento del área en **(a)** que muestra anquilosis y resorción. OC: osteoclastos.



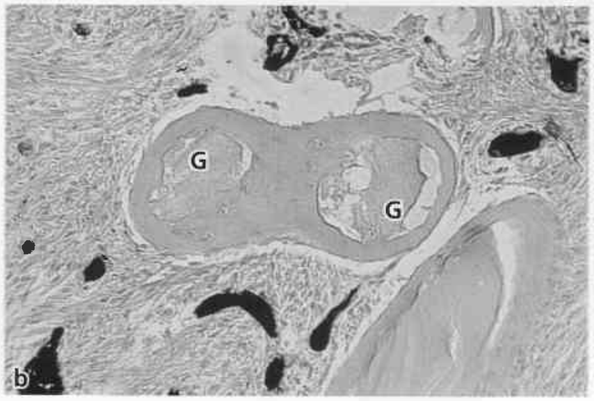


Fig. 28-8. Microfotografía de la lesión de bifurcación cicatrizada después del trasplante de injertos de hueso no vital (a). Los injertos (G) no han sido alcanzados por la formación ósea proveniente del tabique interradicular (S), pero se manifiestan como partículas aisladas rodeadas por "cemento". El cemento (C) y la nueva inserción de tejido conectivo han ocupado toda la circunferencia de la bifurcación. b) Mayor aumento de los injertos óseos aislados (G) con "cemento" neoformado en la superficie.

injertos de médula ósea ilíaca ejercieron un efecto osteogénico y se sugirió su participación en la inducción de la resorción radicular (Ellegaard y col., 1973, 1974). Los injertos de hueso maxilar y los xenoinjertos no contribuyeron activamente a la formación ósea pero sirvieron como andamiaje para la regeneración (p. ejemplo, efecto osteoconductor). Pero, a menudo estos injertos óseos no fueron alcanzados por el hueso nuevo que crecía desde el hueso del huésped, sino que quedaban como partículas aisladas rodeadas por una sustancia osteoide o cementoide (fig. 28-8). Se halló que los defectos de la bifurcación así tratados, se llenaban principalmente de tejido de granulación derivado del ligamento periodontal (fig. 28-9). Los autores (Nielsen y col., 1980) sugirieron que este crecimiento hacia adentro del ligamento inhibió la formación ósea y que el cemento nuevo de la superficie radicular en los defectos de bifurcación, incluida la sustancia cementoide observada alrededor de las partículas óseas implantadas, provenían de las células del ligamento periodontal (fig. 28-8). Así, surge de estos estudios que las células clave de la regeneración periodontal son las células del ligamento periodontal más que de las células óseas.

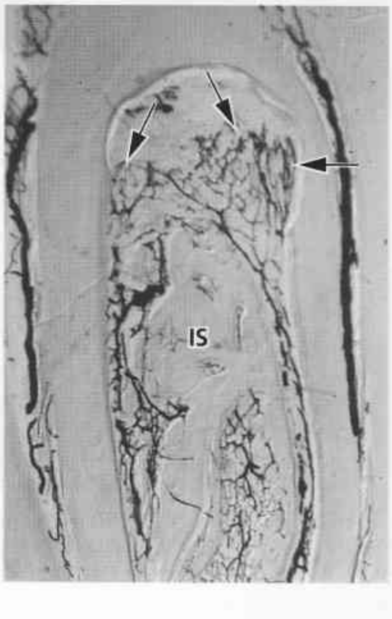


Fig. 28-9. Muestra transparentada extraída de un defecto de bifurcación de una semana de formación tratado con injertos óseos. A juzgar por el curso de los vasos sanguíneos, el tejido de granulación en el defecto proviene principalmente del ligamento periodontal (flechas) y solo en una proporción menor del tabique interradicular (IS).

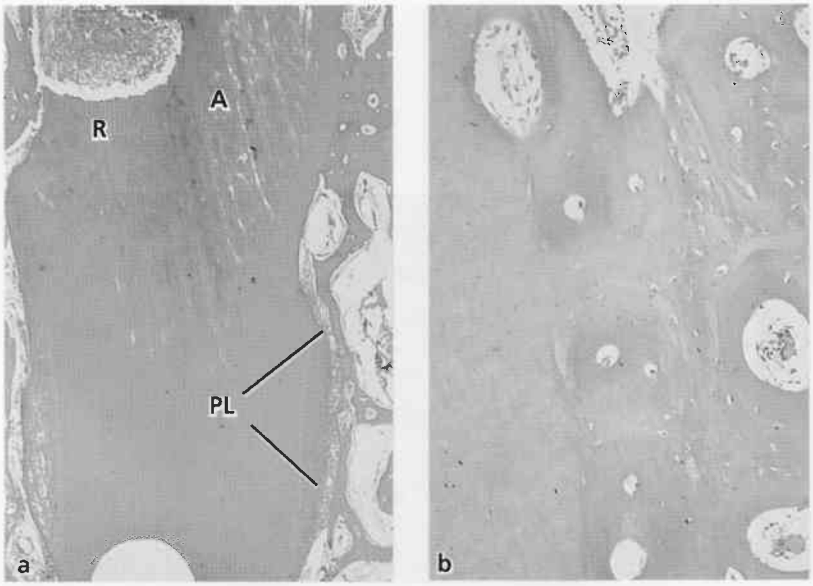


Fig. 28-10. Microfotografía de una raíz reimplantada tres meses después de su cicatrización **(a)**. Se restableció el ligamento periodontal (PL) en la porción apical de la raíz, mientras que la anquilosis (A) y la resorción radicular (R) son las características predominantes en la porción coronaria. **(b)** Mayor aumento de la anquilosis observada en **(a)**.

Capacidad regeneradora de las células óseas

Karring y col. (1980) estudiaron la capacidad del tejido neoformado procedente del hueso para producir una nueva inserción de tejido conectivo. Extrajeron las raíces afectadas por periodontitis y las insertaron en alvéolos creados quirúrgicamente en áreas edéntulas de perros. Las raíces implantadas fueron cubiertas con colgajos (sumergidas) y los resultados de la curación se examinaron histológicamente después de 3 meses. El ligamento periodontal se restableció en la porción apical de las raíces reimplantadas donde, en el momento del implante, se habían conservado los remanentes del tejido periodontal. En la porción coronaria de las raíces, expuestas antes a periodontitis, y luego tartrectomizadas y alisadas, la curación se produjo consecuentemente en forma de anquilosis y de resorción radicular (fig. 28-10). Basándose en esta observación se concluyó que el tejido derivado del hueso carece de células con el potencial de producir una nueva inserción de tejido conectivo.

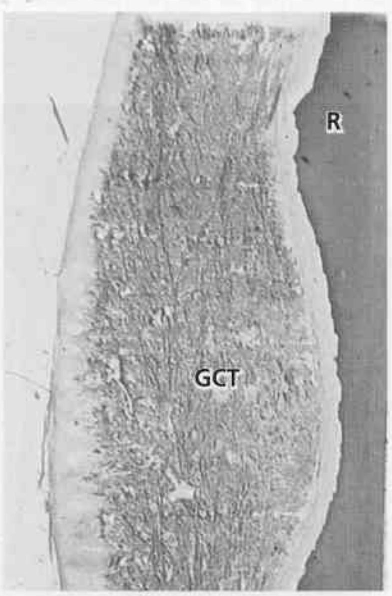


Fig. 28-11. Microfotografía de una raíz (R) que ha sido reimplantada con su superficie orientada hacia el tejido conectivo gingival (GCT). La superficie presenta extensa resorción.

Capacidad regeneradora de las células del tejido conectivo gingival

Nyman y col. realizaron en 1980 otro experimento para examinar el potencial del tejido conectivo gingival para producir una nueva inserción del tejido conectivo. Los dientes fueron tratados como se describió en el experimento precedente, pero no fueron trasplantados a alvéolos. En su lugar, se los insertó en cavidades óseas preparadas en la cara vestibular de los maxilares y se los cubrió con los colgajos. De este modo, la mitad de la circunferencia de las raíces quedó en contacto con el hueso, mientras que la parte restante, con el tejido conectivo gingival por debajo de los colgajos. En el examen histológico después de 3 meses de cicatrización, se observaron áreas con ligamento periodontal en la porción apical de las raíces en las que, durante el tiempo de implantación, se había conservado ligamento periodontal. En la zona coronaria, previamente expuesta de las raíces, no se observaron signos de nueva inserción de tejido conectivo. La porción radicular en contacto con el tejido conectivo gingival exhibió un tejido conectivo con fibras orientadas paralelas a la superficie radicular y sin inserción a la raíz. Sin embargo, la reabsorción radicular se produjo en la mayoría de las superficies (fig. 28-11). Debido a este resultado se concluyó que el tejido conectivo gingival también carece de células con potencial para producir una nueva inserción de tejido conectivo.

Capacidad regeneradora de las células del ligamento periodontal

En los experimentos descritos anteriormente, se observó en ocasiones, resorción radicular también en la porción apical de las raíces extraídas y reimplantadas (Karring y col., 1980; Nyman y col., 1980). Se sugirió que esto se producía porque el tejido periodontal conservado en esta parte de la raíz había sido dañado durante la extracción, lo que permitió que el hueso o el tejido conectivo contactaran con la superficie radicular durante la cicatrización e indujeran la resorción. Se supuso que el daño al ligamento periodontal conservado había restringido también su potencial de proliferación a lo largo de la superficie radicular. Por cierto, en un estudio posterior (Karring y col. 1985), en el que se conservaron en sus alvéolos raíces afectadas de periodontitis y después se sumergieron, hubo nueva inserción de tejido conectivo en cantidades significativas en la porción coronaria de las raíces (fig. 28-12). El hallazgo de una nueva inserción solo en las raíces con ligamento periodontal intacto, pero nunca en las raíces extraídas y reimplantadas con ligamento dañado, indica que el ligamento periodontal contiene células con el potencial de formar una nueva inserción conectiva sobre una superficie denudada.

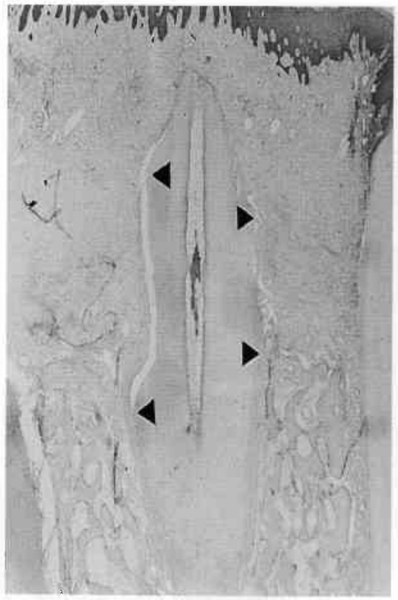


Fig. 28-12. Microfotografía que muestra formación de nueva inserción (entre las flechas) en una raíz sumergida con ligamento periodontal sano. Hacia la zona coronaria del cemento, la resorción radicular es una característica predominante.

Se produjo de manera uniforme, una resorción radicular activa en las superficies ubicadas por encima de la extensión coronaria de la nueva inserción. Se sugirió que esta resorción había sido inducida por el tejido conectivo gingival que había proliferado apicalmente desde el colgajo de recubrimiento. Así, sólo las células del ligamento periodontal parecen capaces de regenerar la inserción periodontal perdida.

La evidencia definitiva de que el progenitor de las células para la formación de la nueva inserción reside en el ligamento periodontal se encuentra en estudios en los que se colocaron implantes de titanio en contacto con ápices radiculares retenidos, cuyo ligamento periodontal sirvió como fuente de células que pudieron poblar la superficie del implante durante la cicatrización (Buser y col., 1990a,b; Warrer y col., 1993). El análisis microscópico reveló que se había formado otra capa de cemento con fibras colágenas insertadas sobre la superficie de los implantes (fig. 28-13a), y que estas fibras, orientadas a menudo perpendicularmente con respecto a esa superficie, estaban incluidas en el hueso opuesto (fig.

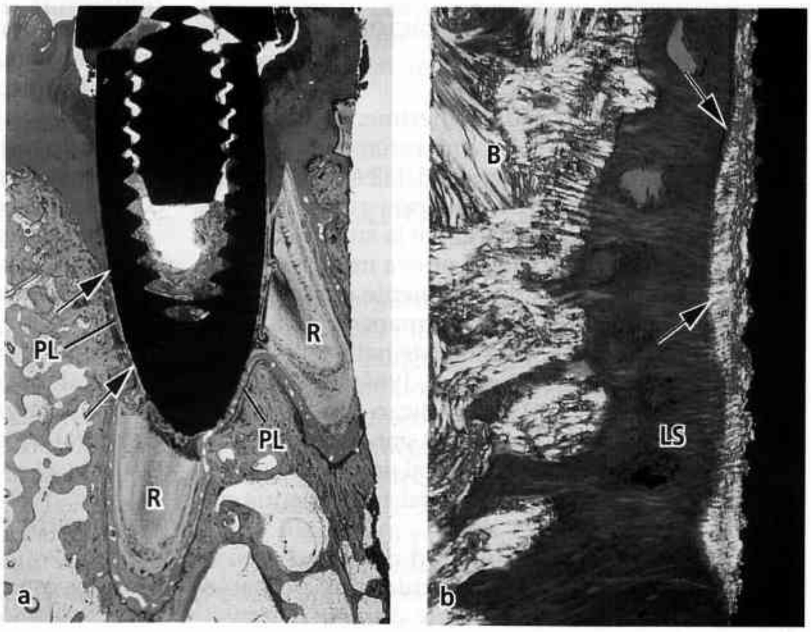


Fig. 28-13. Microfotografía de un implante de titanio colocado en contacto con los ápices radiculares retenidos **(a)**. Sobre la superficie del implante se ve una capa nítida de cemento (flechas) y ligamento periodontal (PL) en continuidad con el de las raíces (R). **(b)** Mayor aumento con luz polarizada del ligamento periodontal formado en torno al implante observado en **(a)**. Sobre la superficie del implante se puede observar una capa de cemento (flechas) con fibras de Sharpey. Las fibras principales, orientadas en sentido perpendicular respecto de la superficie, corren a través del espacio ligamentario (LS) y se insertan en el hueso opuesto (B) como en los dientes naturales (véase fig. 1-71).

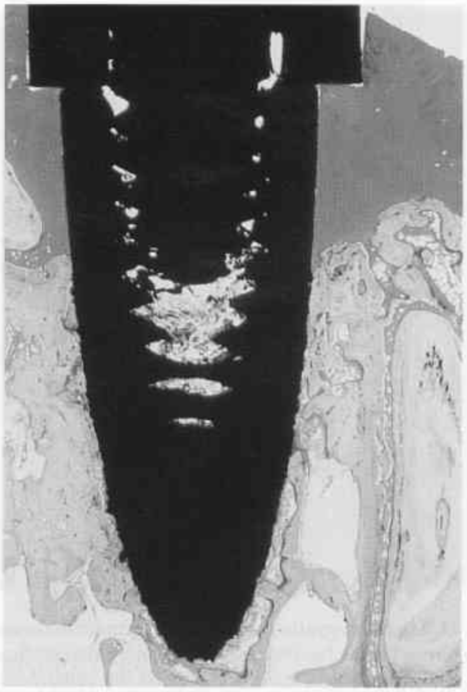


Fig. 28-14. Microfotografía de un implante de titanio colocado en contacto con las raíces retenidas (control). Este implante cicatrizó en contacto directo entre el hueso y la superficie del implante (oseointegración).

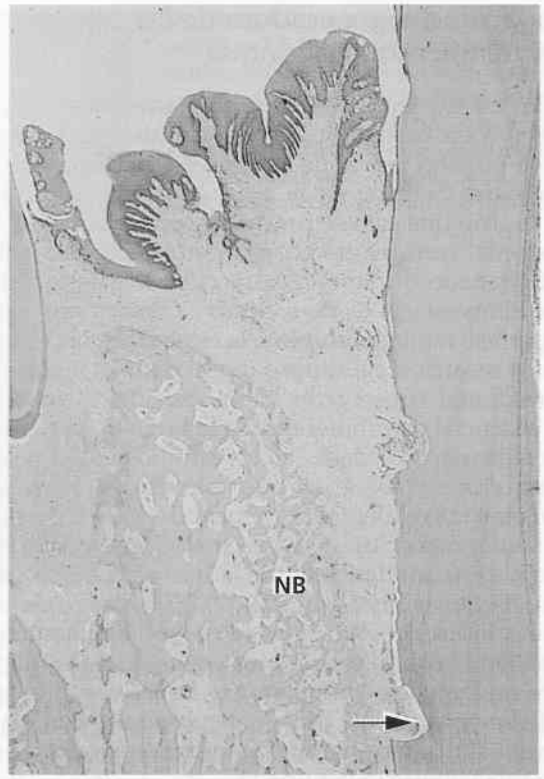


Fig. 28-15. Microfotografía que ilustra un defecto intraóseo después del tratamiento regenerador. Se ha formado nuevo hueso (NB) en el defecto, pero el epitelio migró apicalmente a lo largo de la superficie radicular hasta la muesca (flecha) practicada en ésta que indica el fondo del defecto antes del tratamiento.

28-13b). Los implantes de control (fig. 28-14) colocados solo en contacto con las raíces retenidas, cicatrizaron con los rasgos característicos de la oseointegración (es decir, contacto directo entre el hueso y la superficie del implante). Estos resultados prueban que las células progenitoras para la formación de inserción periodontal residen en el ligamento periodontal y no en el hueso alveolar, como se supuso anteriormente (Melcher y col., 1987).

Papel del epitelio en la curación de la herida periodontal

Algunas de las raíces del experimento antes descrito (Karring y col., 1985) penetraron en la mucosa que los recubría en las etapas iniciales de la cicatrización. De este modo permitieron que el epitelio creciera apicalmente a lo largo de la superficie radicular. La cantidad lograda de nueva inserción de tejido conectivo fue considerablemente menor que la formada sobre las raíces que permanecieron sumergidas durante todo el estudio. Este hallazgo y los de otros investigadores (Moscow, 1964; Kon y col., 1969; Proye y Polson, 1982) indican que la migración apical del epitelio reduce la ganancia de inserción coronaria, evidentemente al impedir que las células del ligamento periodontal repueblen la superficie radicular (fig. 28-15).

El crecimiento en profundidad del epitelio en la lesión periodontal se ha producido muy probablemente en una extensión variable durante la cicatrización, posterior a los procedimientos de colgajo e injerto realizados en la terapia periodontal regeneradora, lo que podría explicar la diversidad de los resultados comunicados. Este punto de vista está respaldado por los resultados del estudio con monos de Caton y col. (1980). Estos investigadores examinaron la cicatrización de lesiones periodontales inducidas por ligaduras, después de su tratamiento con cuatro modalidades diferentes de procedimientos quirúrgicos regeneradores:

1. alisado radicular y curetaje de los tejidos blandos
2. cirugía de colgajo de Widman sin injerto óseo
3. cirugía de colgajo de Widman con colocación de médula ósea roja autógena congelada y hueso esponjoso
4. fosfato tricálcico beta en los defectos intraóseos

La cicatrización posterior a todas las modalidades de tratamiento produjo la formación de un epitelio de unión largo que se extendió hasta el mismo nivel previo al tratamiento o casi.

Resorción radicular

En los estudios experimentales descritos, el tejido de granulación, derivado del tejido conectivo gingi-

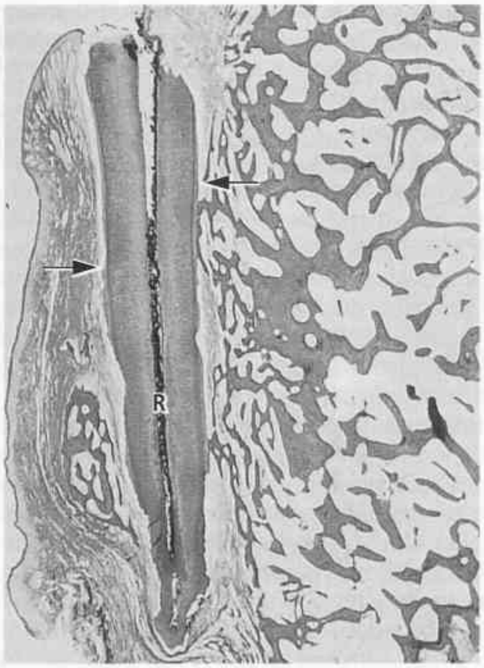


Fig. 28-16. Microfotografía de una raíz implantada (R) en la que se permitió la migración del epitelio dentro de la herida después de 2 semanas. El epitelio migró a lo largo de las superficies radiculares coronarias, antes afectadas de periodontitis, hasta el nivel indicado por las flechas. En las áreas cubiertas por epitelio no hay signos de resorción. Hacia la zona apical de este nivel, las superficies radiculares presentan resorción.

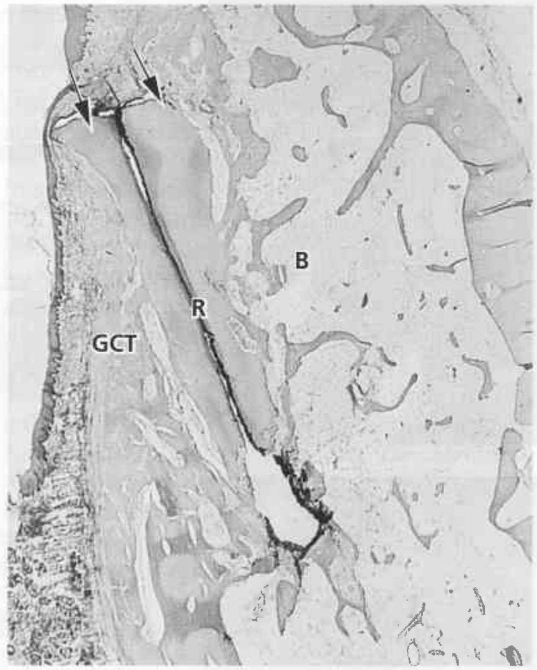


Fig. 28-17. Microfotografía de una raíz implantada (R) en la que se permitió la migración del epitelio dentro de la herida después de 4 semanas. El epitelio (flechas) cubre sólo la superficie radicular coronaria cortada. Se puede observar una extensa resorción sobre la superficie orientada hacia el tejido conectivo gingival (GCT), así como resorción y anquilosis en la superficie próxima al tejido óseo (B).

val o del hueso, produjo resorción radicular al ponerse en contacto con la superficie radicular cureteada durante la cicatrización posquirúrgica (Karring y col., 1980, 1985; Nyman y col., 1980). Por lo tanto, se debería esperar que este fenómeno ocurra como una complicación frecuente de la cirugía periodontal regeneradora, en particular después de estos procedimientos que incluyen la colocación de materiales de injerto para estimular la formación ósea. La razón por la que rara vez se observa resorción radicular, sería probablemente que, en el posoperatorio, el epitelio dentogingival migra apicalmente a lo largo de la superficie radicular, con la que forma una barrera protectora en dirección a la superficie radicular (fig. 28-15). Este punto de vista está avalado por los resultados de un estudio experimental con monos (Karring y col., 1984) en el que las raíces, previamente sometidas a periodontitis inducida por ligaduras, se extrajeron y reimplantaron en contacto con hueso y tejido conectivo y se cubrieron con colgajos (sumergidas). Después de intervalos variables las raíces sumergidas fueron expuestas a la cavidad bucal por una segunda incisión (herida) a través de la mucosa de recubrimiento, lo que permitió la migración del epitelio hacia la herida. En los especímenes en los que se produjo la herida dentro de las dos semanas (fig. 28-16), la parte antes enferma de las raíces se cubrió con epitelio y no demostró signos de resorción. Con los intervalos cada vez más prolongados entre la implantación de las raíces y la herida inflingida, se cubrió con epitelio una parte cada vez menor de la superficie, y la anquilosis y la resorción eran cada vez más pronunciadas (fig. 28-17). Esta observación concuerda con los resultados presentados por Björn y col. (1965) quienes trataron 11 dientes con enfermedad periodontal en siete voluntarios, utilizando la técnica sumergida, que evita la migración apical del epitelio dentogingival. Los autores informaron que la resorción radicular fue una complicación común después de esa clase de terapia.

PROCEDIMIENTOS REGENERADORES

Uno de los primeros métodos utilizados en los intentos de obtener nueva inserción consistió en detartraje y alisado radicular combinados con el curetaje de los tejidos blandos (p. ejemplo, eliminación mecánica del cemento contaminado y del epitelio de la bolsa). Los estudios en seres humanos (p. ejemplo, Younger, 1899; McCall, 1926; Orban, 1948; Beube, 1952; Waerhaug, 1952; Schaffer y Zander, 1953; Carranza, 1954, 1960) y en animales (p. ejemplo, Beube, 1947; Ramfjord, 1951; Kon y col., 1969) demostraron que este tipo de tratamiento periodontal originaba no solo el establecimiento de la salud gingival, sino

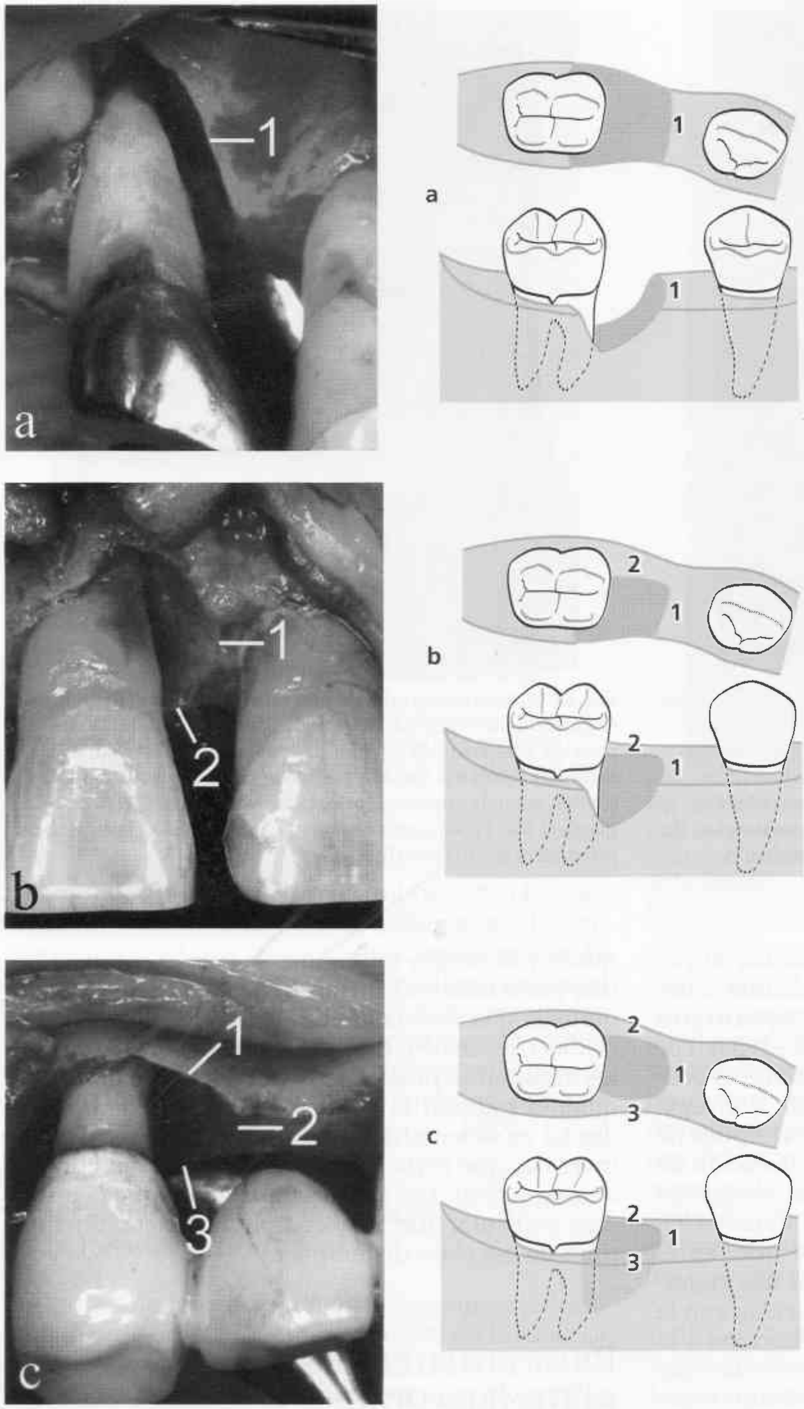


Fig. 28-18:. La progresión de la periodontitis a ritmo diferente en superficies radiculares vecinas produce el desarrollo de defectos intraóseos. De acuerdo con la cantidad de paredes óseas circundantes, estos defectos pueden clasificarse en defectos de una pared **(a)**, dos paredes **(b)** o tres paredes **(c)**.

además la reducción de la profundidad de la bolsa registrada inicialmente. Se supuso que esta disminución era en parte el resultado de la retracción de la encía antes inflamada, pero también en parte el efecto de una nueva inserción de tejido conectivo en la porción apical de la bolsa.

La posibilidad de obtener nueva inserción fue ampliamente aceptada con el trabajo de Prichard (1957a,b) en el que se informó de la formación de nueva inserción en las lesiones periodontales intraóseas como resultado predecible del tratamiento. Se presentaron 17 casos, de los cuales 4 se sometieron a una segunda etapa quirúrgica (reentrada), que revelaron que los defectos se habían rellenado con hueso. La técnica de Prichard (1957b, 1960) se empleaba solo para el tratamiento de los defectos intraóseos de tres paredes y los resultados obtenidos sugirieron que la morfología del defecto óseo periodontal era esencial para el establecimiento de un pronóstico predecible. Goldman y Cohen (1958) introdujeron una clasificación basada en el número de paredes óseas circundantes al defecto, sea este de tres, dos o una pared, o la combinación de estas situaciones (fig. 28-18).

La técnica de Prichard (1957a, b,1960) incluía la elevación de colgajos para acceder al defecto. Se eliminaba todo el tejido de granulación y se tatrectomizaba y alisaba la superficie radicular. Para estimular la regeneración ósea, se realizaban pequeñas perforaciones con una fresa en varios sitios de las paredes óseas. Se suturaban los colgajos para lograr el recubrimiento completo del defecto. Muchas investigaciones clínicas afirmaron que la nueva inserción se producía una vez realizado este tipo de tratamiento, pero existe poca documentación cuantitativa y cualitativa (Patur y Glickman, 1962; Wade, 1962, 1966; Ellegrard y Löe, 1971; Yukna y col., 1976). Patur y Glickmann (1962) llevaron a cabo un estudio clínico que incluía 24 defectos intraóseos tratados según la técnica de Prichard (1957a,b). El resultado fue evaluado comparando las radiografías preoperatorias con las posoperatorias, en las que se midió el nivel del hueso alveolar adyacente a la raíz. Este mismo parámetro fue medido en modelos de yeso tomados durante la operación y en posoperatorio después de decolar colgajos vestibulares y linguales. Los autores observaron que se produjo nueva inserción en los defectos intraóseos de dos y tres paredes, pero no en los de una pared. Los resultados de un estudio realizado por Ellegaard y Löe (1971) que incluía 191 defectos de 24 pacientes con enfermedad periodontal indicaron que se había producido, una regeneración completa, determinada radiográficamente y con sondeos periodontales en alrededor del 70% de los defectos de tres paredes, en el 40% de los defectos combinados de dos y tres paredes y en el 45% de los defectos de dos paredes.

En un estudio posterior realizado por Rosling y col. (1976), se trataron 124 defectos intraóseos en 12 pacientes con la técnica de colgajo modificado de Widman (Ramfjord y Nissle, 1974). Una vez terminado el tratamiento se citó a los pacientes dos veces por mes para recibir una limpieza dental profesional. La reevaluación realizada clínica y radiográficamente dos años después del tratamiento demostró el relleno óseo tanto en defectos de dos paredes como de tres. Los autores sugirieron que esta neoformación ósea estaba también asociada con la formación de nuevo tejido conectivo y atribuyeron la cicatrización excitosa principalmente al nivel óptimo de higiene bucal mantenido por estos pacientes durante la cicatrización. Polsen y Heijl (1978) presentaron un estudio clínico con resultados casi iguales. Por otra parte, los resultados de varios estudios histológicos en animales y seres humanos indican que la formación de una nueva inserción periodontal no es de ningún modo predecible, una vez realizado el curetaje subgingival o la cirugía de colgajo (Listgarten y Rosenberg, 1979; Caton y Nyman, 1980; Caton y col., 1980; Steiner y col., 1981; Stahl y col., 1983; Bowers y col., 1989a).

Procedimientos de injertos

En numerosos ensayos clínicos y experimentos con animales se combinó el tratamiento de colgajo con injertos óseos o implante de materiales en los defectos óseos, con el propósito de estimular la regeneración periodontal. Los diversos materiales de injerto e implante empleados hasta ahora pueden clasificarse en cuatro categorías:

1. *Injertos autógenos.* Injertos transferidos de una posición a otra dentro del mismo individuo. Este tipo de injertos comprende 1) hueso cortical o 2) hueso esponjoso y médula; y se cosechan de sitios donantes intrabucales o extrabucales.
2. *Aloinjertos.* Injertos transferidos entre miembros genéticamente distintos pero de la misma especie. Se ha utilizado 1) hueso esponjoso congelado o médula, y 2) hueso seco congelado.
3. *Xenoinjertos.* Injertos tomados de donantes de otras especies.
4. *Materiales aloplásticos.* Materiales para implante sintéticos o inorgánicos utilizados como sustitutos de los injertos óseos.

La razón para usar injertos óseos o materiales aloplásticos es la suposición de que tanto la neoformación de hueso alveolar como la formación de una nueva inserción estarían estimuladas porque estos materiales pueden 1) contener células formadoras de hueso (osteogénesis), 2) servir de andamiaje para la formación ósea (osteoconducción) o porque 3) la matriz de los injertos óseos contiene sustancias inductoras de hueso (osteoinducción) (Urist, 1980; Brunsvold y Mellonig, 1993). Esta regeneración completa del aparato de inserción periodontal tras los procedimientos de injerto implicaría que las células derivadas del hueso poseen la capacidad de formar nuevo cemento con inserción de fibras colágenas sobre una superficie radicular antes afectada de enfermedad periodontal (Melcher y col., 1987).

El valor del empleo de injertos óseos o materiales aloplásticos para la regeneración periodontal se examinó principalmente en informes de casos clínicos; en cambio, es limitada la evidencia histológica de nueva inserción o de estudios clínicos controlados. Los resultados de los informes varían y la documentación suele consistir en el sondeo preoperatorio y posoperatorio de los niveles de inserción, interpretaciones radiográficas o en procedimientos de reentrada.

Injertos autógenos

Los injertos autógenos (autoinjertos) pueden conservar algunas células viables y se considera que promueven la cicatrización ósea principalmente a través de la osteogénesis y/o la osteoconducción. Se reabsorben en forma gradual y son reemplazados por hueso nuevo viable. Además, con los injertos autógenos se eliminan los posibles problemas de histocompatibilidad y transmisión de enfermedades. Este tipo de injertos puede cosecharse de sitios intrabucales o extrabucales.

Injertos autógenos intrabucales

Los injertos autógenos intrabucales obtenidos de las zonas edéntulas de los maxilares de los sitios

de extracción cicatrizados, de la tuberosidad de los maxilares, o del área retromolar mandibular han sido de uso común en la cirugía periodontal regeneradora (Mann, 1964; Ellegaard y Löe, 1971; Rosenberg, 1971a,b; Dragoo y Sullivan, 1973a,b; Hiatt y Schallhorn, 1973; Froum y col., 1983; Stahl y col., 1983). Por lo general se prefiere el hueso esponjoso como material de injerto, pero también se informó que el hueso cortical particulado o mezclado con sangre antes de su inserción en los defectos es eficaz para la regeneración de defectos intraóseos periodontales (Robinson, 1969; Froum y col., 1976).

El efecto de los autoinjertos intrabucales ha sido evaluado en animales y en el hombre. En un estudio con monos, Rivault y col. (1971) observaron que los defectos intraóseos rellenados con partículas de hueso autógeno bucal mezcladas con sangre (coágulo óseo) cicatrizaban con formación de hueso nuevo, pero no se encontró más hueso que el observado en defectos similares tratados con curetaje quirúrgico. Otros estudios con monos y perros tampoco lograron demostrar diferencias significativas en la formación ósea entre los defectos intraóseos o de furcación tratados con injertos o sin ellos (Ellegaard y col., 1974; Coverly y col., 1975; Nilveus y col., 1978).

En series de casos clínicos, en los que se utilizaron injertos intrabucales autógenos para el tratamiento de defectos periodontales intraóseos, se informó de un relleno medio que oscila entre 3,0 mm y 3,5 mm (Nabers y O'Leary, 1965; Robinson, 1969; Hiatt y Schallhorn, 1973; Froum y col., 1975). Hiatt y Schallhorn (1973) trataron 166 lesiones infraóseas con hueso esponjoso autógeno intrabucal. Informaron un aumento medio en la altura ósea de 3,5 mm, evaluados por las mediciones clínicas. Se incluyeron defectos de una, dos y tres paredes, y el mayor relleno óseo se observó en el defecto con la mayor cantidad de paredes. Del corte de un bloque extraído del paciente tratado en este estudio se obtuvo evidencia histológica de una formación cementaria, ósea y ligamentaria. En estudios de control clínico se detectó que los injertos autógenos intrabucales fueron superiores al desbridamiento quirúrgico solo, desde el punto de vista de relleno óseo (Froum y col., 1976), o de ganancia de inserción al sondeo, en defectos de dos paredes (Carraro y col., 1976). Sin embargo, existen estudios controlados que demuestran resultados más modestos, respecto del relleno óseo o de la ganancia de inserción después de un procedimiento de injerto intrabucal que en los controles sin injertos (Ellegaard y Löe, 1971; Renvert y col., 1985).

Ross y Cohen (1968) observaron la formación de hueso y cemento nuevos en una muestra histológica humana proveniente de un defecto intraóseo recuperado 8 meses después del desbridamiento y la colocación de injertos autógenos intrabucales. También hallaron que los injertos carecían de osteocitos y que se había producido el depósito de nuevo hueso alveolar alrededor de los injertos. Nabers y col. (1972) observaron que había cemento nuevo y fibras del ligamento periodontal orientadas funcionalmente en la mitad del largo de un defecto del que se tomó una biopsia cuatro años y medio aproximadamente después del tratamiento con autoinjertos óseos intraorales. En otros informes de cortes histológicos humanos se observó relleno óseo y nueva inserción, coronarios a la marca de referencia realizada en las raíces tratadas, es decir, en la terminación apical de las raíces alisadas (Hiatt y col., 1978) o en el nivel más apical en donde había estado el cálculo (Froum y col., 1983; Stahl y col., 1983). Sin embargo, otros investigadores observaron un recubrimiento epitelial ubicado en diferentes partes de la raíz previamente enferma (Hawley y Miller, 1975; Listgarten y Rosenberg, 1979; Moscow y col., 1979). Los resultados de estos estudios indican que el tratamiento de los defectos óseos bucales puede producir regeneración ósea, pero no con seguridad.

Autoinjertos extrabucales

Schallhorn (1967, 1968) introdujo el uso de autoinjertos de médula de cadera (médula de cresta ilíaca) en el tratamiento de defectos de furcación e intraóseos. Más tarde se publicaron varios estudios que demostraron el potencial osteogénico de este material (Schallhorn y col., 1970; Schallhorn y Hiatt, 1972; Patur, 1974; Froum y col., 1975) y se informó de una ganancia de 3-4 mm de cresta ósea después del tratamiento de los defectos intraóseos con injertos de médula de la cadera. Patur (1974) evaluó el efecto de la médula de cresta ilíaca y de los injertos de hueso esponjoso intrabucales en defectos de una, dos y tres paredes en seres humanos. Comprobó que el relleno óseo se produjo en grado variable, con ambos tipos de injerto. La cantidad de relleno óseo en los defectos de una sola pared fue mayor con los injertos de médula de la cresta ilíaca que con los de hueso esponjoso o cuando no se emplearon injertos. Algunos de los defectos de los tres grupos mostraron relleno óseo y no se observó diferencia entre los defectos de control y los tratados con injertos de hueso esponjoso intrabucal. El autor estableció que aun con médula de cresta ilíaca fresca, la regeneración es variable e impredecible.

Ellegaard y col. (1973, 1974) evaluaron en monos, la curación de lesiones interradiculares e intraóseas después de la inserción de médula de la cresta ilíaca. La regeneración se produjo con mayor frecuencia en los casos en los que se emplearon injertos, pero la médula de cresta ilíaca produjo con frecuencia anquilosis y resorción radicular (fig. 28-19).

Dragoo y Sullivan (1973a,b) aportaron evidencias histológicas de la regeneración periodontal en seres humanos después del la utilización de injertos de médula de cresta ilíaca. A los 8 meses del tratamiento, se observó ligamento periodontal maduro en los sitios injertados y alrededor de 2 mm de nueva inserción supracrestal. Se observaron evidencias clínicas de resorción radicular en 7 de los 250 sitios injertados.

Debido a la morbidad asociada con el sitio donante y a la frecuente resorción radicular, ya no se

emplean injertos de médula de cresta ilíaca en el tratamiento periodontal regenerador.

Aloinjertos

Los aloinjertos se utilizaron para estimular la formación de hueso en los defectos intraóseos a fin de evitar el daño quirúrgico adicional asociado con uso de los autoinjertos. Sin embargo, el empleo de los autoinjertos conlleva cierto riesgo de antigenicidad, por lo que, para suprimir las reacciones por cuerpo extraño, a este tipo de injertos se los suele tratar antes mediante congelamiento, irradiación o sustancias químicas.

Los tipos de aloinjertos empleados son: hueso esponjoso y médula de la cresta ilíaca, injertos de hueso liofilizado mineralizado (HLM) e injertos de hueso liofilizado desmineralizado (HLD). La necesidad de apareamiento cruzado para reducir la probabilidad de la transmisión de enfermedades se elimina virtualmente con la utilización de aloinjertos de cresta ilíaca congelada en periodoncia.

El FDBA es un injerto de hueso mineralizado, que por su proceso de producción pierde la viabilidad celular y, por lo tanto, se supone que promueve la regeneración ósea a través de la osteoconducción (Goldberg y Stevenson, 1987). La liofilización reduce en gran medida la antigenicidad del material (Turner y Mellonig, 1981; Quattlebaum y col., 1988). La eficacia del los aloinjertos de hueso desecado congelado se evaluó en un estudio que incluyó a 89 clínicos (Mellonig, 1991). En la cirugía de reentrada se halló que el 67% de los sitios tratados con HLM solo y el 78% de los tratados con HLM más autoinjertos óseos mostraban un relleno óseo completo o superior al 50%. Así, el HLM combinado con hueso autólogo pareció ser más eficaz que el HLM solo. En estudios realizados en la mitad de la arcada (*split-mouth studies*) en el que se combinó HLM con tetraciclina en polvo (Sanders y col., 1983; Mabry y col., 1985), se informó un relleno del 60% y del 80% en la lesión inicial. En un estudio realizado en la mitad de la arcada, también se demostró que la implantación de HLM tuvo un efecto similar en la resolución del defecto al logrado por el HLM (Rummelhart y col., 1989) o a la hidroxiapatita porosa granular (Barnett y col., 1989). Sin embargo, el único ensayo clínico controlado que comparó el tratamiento de defectos intraóseos con implantación de HLM frente a cirugía con colgajos, no pudo demostrar diferencias desde el punto de vista de ganancia de inserción clínica y relleno óseo entre los sitios experimentales y los de control durante la evaluación realizada al año, en la reentrada quirúrgica (Altiere y col., 1979). Además en muestras histológicas humanas se demostró que la implantación de HLM en defectos intraóseos no logró la regeneración periodontal pero generó una inserción epitelial larga sobre la superficie radicular antes enferma (Dragoo y Kaldahl, 1983).

Numerosos estudios con animales sugirieron que la desmineralización de un aloinjerto de hueso cortical (HLD) mejora su potencial osteogénico al exponer las proteínas morfogenéticas del hueso (BMP), que presumiblemente poseen la capacidad de inducir a las células del huésped a diferenciarse en osteoblastos (Urist y Strates, 1970; Mellonig y col., 1981). En varios informes de casos se señalaron mejoras clínicas y de relleno óseo después de la implantación de HLD en defectos intraóseos (Quintero y col., 1982; Werbitt, 1987; Fucini y col., 1993; Francis y col., 1995), y en estudios clínicos controlados se documentó una considerable ganancia de inserción o de relleno óseo en los sitios tratados con HLD en conmparación con los sitios no injertados (Pearson y col., 1981; Mellonig, 1984; Meadows y col., 1993). Sin embargo, no se detectaron diferencias significativas en cuanto a cambios en el nivel de inserción y relleno óseo cuando se compararon los sitios tratados con HLM con los tratados con HLD (Rummelhart y col., 1989).

Fig. 28-19. Microfotografía que ilustra un defecto intraóseo de 2 meses después de la implantación de un injerto de médula de cresta ilíaca. El defecto se rellenó por completo con hueso, pero no se formó nuevo cemento (c) sobre la superficie radicular, excepto en la parte más apical (n). Nótense la anquilosis y la resorción (flechas) en la parte coronaria del defecto.

Bowers y col. (1989b,c) proporcionaron evidencia histológica sobre regeneración después de la implantación de injertos con HLD. Se informó la regeneración completa con cemento, ligamento periodontal y hueso nuevos en el 80% de la profundidad original del defecto en los sitios tratados con HLD, considerablemente mayor que lo observado en los defectos tratados con desbridamiento quirúrgico

solo. Sin embargo, en experimentos con animales no fue posible confirmar el potencial regenerador de los injertos con HLD (Sonis y col., 1985; Caplanis y col., 1988).

Los resultados controvertidos acerca del efecto del HLD sobre la regeneración periodontal de los defectos intraóseos, junto con las grandes diferencias en el potencial osteoconductor (que varía de elevado a ninguno) del HLD comercialmente disponible (Becker y col., 1994, 1995; Shigeyama y col., 1995; Schwartz y col., 1996; Garraway y col., 1998) y del riesgo (aunque mínimo) de transmisión de enfermedades, han despertado dudas acerca de la aplicación clínica del HLD. En los países de la Unión Europea (UE), el HLD comercialmente disponible no es una marca autorizada "CE" que permita la distribución del material dentro de la comunidad.

Xenoinjertos

El empleo de xenoinjertos óseos en cirugía periodontal regeneradora fue examinado hace varios años. Nielsen y col. (1981) trataron 46 defectos intraóseos con Kielbone® (es decir, hueso de buey desgrasado y desproteinizado) y otros 46 defectos con autoinjertos óseos intrabucales. Los resultados, evaluados por sondeo periodontal y radiografías, no demostraron diferencias entre la cantidad de ganancia de inserción clínica y el relleno óseo obtenido en las dos categorías. Un estudio con monos también demostró que los dos tipos de injertos óseos exhibían características histológicas similares y se observaban con frecuencia en el tejido conectivo de los defectos cicatrizados como partículas aisladas, rodeadas por una sustancia cementoide (Nielsen y col., 1980).

En los últimos años se han utilizado nuevos métodos de procesado y purificación, lo que hace posible la eliminación de todos los componentes orgánicos de una fuente de hueso bovino y deja la matriz ósea inorgánica sin generar cambios en ella (p. ejemplo, Bio-Oss®, Geistlich AG, Wolhusen, Suiza; Endobone®, Merck Biomaterialen, Darmstadt, Alemania; Laddec®, Ost Development, Clermont-Ferrand, Francia; Bon-Apatite®, Bio Interfaces Inc., San Diego, EE.UU.). Sin embargo, debido a las diferencias en los métodos de purificación y manipulación del hueso bovino, los productos comercialmente disponibles poseen diferentes propiedades químicas y tal vez distinto comportamiento biológico. Estos materiales se presentan en diferentes tamaños de partículas o en forma de bloques.

Hasta la fecha, ningún estudio en seres humanos controlado comparó el efecto de estos materiales de injerto en defectos periodontales respecto de la cirugía de colgajo, pero un estudio clínico reciente demostró que la implantación de Bio-Oss® produjo reducción de la bolsa, ganancia de inserción y relleno óseo en los defectos periodontales, con el mismo resultado que cuando se empleó el HLD (Richardson y col., 1999). Los cortes histológicos humanos (Camelo y col., 1998) y los experimentos con animales (Clergean y col., 1996) sugirieron un efecto benéfico en la colocación de biomateriales derivados del hueso bovino en los defectos óseos periodontales.

El empleo del esqueleto de coral como sustituto del injerto óseo fue propuesto hace algunas décadas (Holmes, 1979; Guillemin y col., 1987). Según el procedimiento de pretratamiento, el coral natural se transforma en una hidroxiapatita porosa irreabsorbible (p. ejemplo, Interpore 200, Interpore International, Irvine, EE.UU.), o en un esqueleto de carbonato de calcio reabsorbible (p. ejemplo, Biocoral, Inoteb, St Gonnery, Francia) (Nasr y col., 1999). El implante de hidroxiapatita porosa coralina en defectos periodontales intraóseos humanos produjo una mayor reducción de la profundidad de la bolsa en el sondeo, ganancia de inserción clínica y relleno del defecto, en comparación con los sitios no injertados (Kenney y col., 1985; Krejci y col., 1987; Yukna, 1994; Mora y Ouhayoun, 1995; Yukna y Yukna, 1998) y se observaron resultados similares cuando se comparó esta situación con el injerto de HLM (Barnett y col., 1989). Cuando se comparó la hidroxiapatita con HLD en el tratamiento de defectos intraóseos, los resultados fueron similares (Bowen y col., 1989), pero otro estudio informó resultados clínicos a favor de este material (Oreamuno y col., 1990). Sin embargo, tanto los estudios con animales (West y Brustein, 1985; Ettel y col., 1989) como en seres humanos (Carranza y col., 1987; Stahl y Forum, 1987) sólo proporcionaron vaga evidencia histológica que respalde que el coral natural puede mejorar la formación de verdadera nueva inserción. En la mayoría de los casos, las partículas del injerto quedaron embebidas en el tejido conectivo con mínima formación ósea.

Materiales aloplásticos

Los materiales aloplásticos son sustitutos sintéticos, inorgánicos, biocompatibles y/o bioactivos, de injertos óseos, que promueven la cicatrización mediante la osteoconducción. Existen cuatro tipos de materiales aloplásticos empleados habitualmente en cirugía periodontal regeneradora: hidroxiapatita (HA), fosfato tricálcico β (β-TCP), polímeros y vidrios bioactivos (biovidrios).

Hidroxiapatita

Los productos de HA utilizados en periodoncia se presentan en dos formas: una forma cerámica particulada irreabsorbible (p. ejemplo, Periograf®, Miter Inc., Warsaw, IN, EE.UU.; Calcitite®, Calcitek Inc, San Diego, EE.UU.) y una forma particulada, reabsorbible, no cerámica (p. ejemplo, OteoGraf/LD®, CeraMed Dental, Lakewood, CO, EE.UU.). En estudios clínicos controlados, el injerto de HA en lesiones intraóseas produjo una ganancia del nivel de inserción de 1,1-3,3 mm y también un relleno óseo mayor en comparación con los sitios de control desbridados quirúrgicamente y no implantados (Meffert y col., 1985; Yukna y col., 1985, 1986, 1989; Galgut y col., 1992). En estos estudios, los parámetros de mejoría clínica (es decir, reducción de profundidad de bolsas durante el sondeo (PBS) y ganancia del nivel de

inserción fueron más evidentes en los sitios injertados que en los tratados solo con desbridamiento, sobre todo en los defectos inicialmente profundos. Sin embargo, los estudios con animales (Barney y col., 1986; Minabe y col., 1988; Wilson y Low, 1992), y la información histológica de muestras humanas (Froum y col., 1982; Moskow y Lubarr, 1983; Ganeles y col., 1986; Sapkos, 1986) demostraron que la formación ósea fue limitada y que no se formó una verdadera nueva inserción inmediatamente después de la colocación de injertos de HA en los defectos periodontales intraóseos. La mayoría de las partículas de HA quedaron incluidas en el tejido conectivo y solo en ocasiones se pudo observar hueso nuevo alrededor de las partículas, en estrecha proximidad al hueso del huésped. Un epitelio de unión recubría la mayor parte de las raíces.

Fosfato tricálcico β FTC-β

El FTX-β ($Ca(PO_4)_2$) (es decir, Synthograft®, Johnson y Johnson, New Brunswick, NJ, EE.UU) se empleó en una serie de casos clínicos para el tratamiento de lesiones óseas periodontales (Nery y Lynch, 1978; Strub y col., 1979; Snyder y col., 1984; Baldock y col., 1985). Después de variados intervalos, se observó una ganancia significativa de hueso a través de reentradas quirúrgicas y de radiografías. Sin embargo, no existe un estudio controlado que compare el resultado de los injertos con FTC-ß con el desbridamiento quirúrgico abierto de colgajo. Asímismo, los resultados histológicos de animales (Levin y col., 1974; Barney y col., 1986) y de estudios en seres humanos (Dragoo y Kaldahl, 1983; Baldock y col., 1985; Bowers y col., 1986; Stahl y Froum, 1986; Froum y Stahl, 1987; Saffar y col., 1990) demostraron que el FTC-ß es rápidamente reabsorbido o encapsulado por el tejido conectivo, con mínima formación ósea y sin regeneración periodontal.

Polímeros

Dos materiales polímeros fueron empleados como sustitutos de injertos óseos en el tratamiento de los defectos periodontales: un copolímero de polimetilmetacrilato (PMMA) y de polihidroetilmetacrilato (PHEMA), irreabsorbibles recubiertos con hidroxiapatita, conocidos como HTR (reemplazo de tejidos duros) (es decir, HTR®, Bioplant Inc., New-York, NY, EE.UU.) y un polímero de ácido poliláctico reabsorbible (PLA) (Driloc®, Osmed Corp., Costa Mesa, CA, EE.UU.).

En estudios clínicos controlados, la implantación de injertos de polímeros HTR en defectos intraóseos generó el relleno de éstos en aproximadamente 2 mm, lo que representa el 60% de la profundidad inicial de los defectos, pero la respuesta con estos injertos no fue mucho mejor que la registrada después del procedimiento quirúrgico de colgajo (Yukna, 1990; Shahmiri y col., 1992). Los datos histológicos humanos provenientes de un estudio experimental (Plotzke y col., 1993) y de dos informes de casos clínicos (Stahl y col., 1990b; Froum, 1996) también revelaron que el procedimiento con injertos de los defectos periodontales con HTR no promueve la regeneración periodontal. Se observó que las partículas de HTR quedaron muchas veces encapsuladas por el tejido conectivo con escasa evidencia de formación ósea. La cicatrización se produjo en forma de un epitelio de unión largo en la superficie radicular, sin formación de una verdadera inserción nueva.

Cuando se implantaron partículas de PLA en defectos intraóseos de pacientes y luego se compararon los resultados con HLD o con controles desbridados quirúrgicamente, se observó que los resultados en la cicatrización fueron menos favorables que los obtenidos con cirugía de colgajo solo en función de los parámetros clínicos (PBS y ganancia del nivel de inserción) y relleno óseo (Meadows y col., 1993).

Vidrios bioactivos (Bio-vidrios)

Los biovidrios están compuestos de SiO_2, Na_2O, P_2O_5 y son reabsorbibles e irreabsorbibles según la proporción relativa de estos componentes. Cuando los biovidrios se exponen a los líquidos tisulares, se forma una capa doble de gel de sílica y de fosfato de calcio sobre su superficie. A través de esta capa, el material promueve la absorción y la concentración de proteínas utilizadas por los osteoclastos para formar la matriz ósea extracelular, la que teóricamente puede promover la formación ósea (Hench y col., 1972). Los biovidrios disponibles en el comercio en forma particulada, y teóricamente reabsorbibles, fueron propuestos para el tratamiento periodontal (p. ejemplo, PerioGlass®, EE.UU. Biometerials Corp., Alachua, FL, EE.UU.; BioGran®, Orthovita, Malvern, PA, EE.UU.).

El informe de un caso clínico demostró que la implantación de un biovidrio en defectos óseos periodontales produjo una ganancia de inserción clínica de 2,0-5,3 mm y un relleno óseo detectable radiográficamente de 3,5 mm; y en un estudio de control, el tratamiento con biovidrios en defectos intraóseos generó mayores mejoras clínicas en comparación con el desbridamiento quirúrgico solo (Froum y col., 1998). Sin embargo, otros estudios controlados (Zamet y col., 1997) y estudios realizados en la mitad de la arcada, con colocación de injertos de biovidrios en defectos intraóseos (Ong y col. 1998) no pudieron demostrar mejores resultados clínicos estadísticamente diferentes, cuando se los comparó con cirugía sola o con injertos de DFDBA (Lovelace y col., 1998). Aunque los estudios experimentales con monos sugirieron que los injertos de biovidrios en los defectos periodontales intraóseos (Karatzas y col., 1999) pueden favorecer la formación de cemento nuevo e inhibir el crecimiento hacia abajo del epitelio, no existe evidencia histológica en seres humanos que respalde que el biovidrio puede promover una verdadera regeneración periodontal. En una evaluación histológica de biovidrios implantados en defectos intraóseos en pacientes, se observó que aunque se habían producido resultados clínicos

satisfactorios, la cicatrización produjo un epitelio de unión a lo largo de la superficie radicular antes enferma y solo se detectó cemento nuevo con inserción de fibras colágenas en uno de cinco de los dientes tratados. La formación ósea fue limitada en todos los especímenes (Nevins y col., 2000).

Evaluación de los materiales aloplásticos

No existen estudios clínicos controlados que demuestren que la implantación de injertos con fosfato tricálcico o con polímeros genera mejorías clínicas significativas comparadas con las obtenidas con la cirugía de colgajo, mientras que varios informes indicaron que el injerto de hidroxiapatita o de biovidrios puede producir más ganancia de inserción que el desbridamiento a cielo abierto (*open flap debridement*) (Galgut y col., 1992; Zamet y col., 1997; Froum y col., 1998) o una ganancia similar a la obtenida después de la implantación de injertos con DFDBA (Lovelance y col., 1998). Falta evidencia histológica acerca de la producción de regeneración periodontal en seres humanos con materiales de injerto aloplásticos o sintéticos, y los experimentos con animales no lograron demostrar la regeneración de un periodonto funcional luego de la implantación de hidroxiapatita, fosfato tricálcico o polímeros en las lesiones periodontales (Barney y col., 1986; Shahmiri y col., 1992). Sin embargo, se informó que el tratamiento con vidrios bioactivos en animales de laboratorio produjo un relleno óseo significativamente mayor e inserción nueva cuando se los comparó con los controles no injertados (Fetner y col., 1994; Karatzas y col., 1999) o con sitios injertados con hidroxiapatita o fosfato tricálcico (Wilson y Low, 1992). Aunque se observó algún grado de formación ósea después de emplear materiales aloplásticos, no existe evidencia de que estos materiales puedan estimular la formación de cemento nuevo con inserción de fibras colágenas. En el American Academy of Periodontology Word Workshop en 1996, se llegó a la conclusión de que los materiales de injerto sintéticos funcionan principalmente como "rellenadores de defectos". Si el resultado deseado del tratamiento es la regeneración, se recomiendan otros materiales.

Concepto biológico del uso de injertos óseos o de materiales aloplásticos

Las razones biológicas para el empleo de injertos óseos o de materiales aloplásticos en cirugía periodontal regeneradora son que estos materiales probablemente puedan 1) contener células formadoras de hueso (osteogénesis), 2) servir como andamiaje para la formación ósea (osteoconducción) o 3) que la matriz del material de injerto contenga sustancias de inducción ósea (osteoinducción). Se cree que el uso de estos materiales puede estimular no solo la neoformación del hueso alveolar sino la formación de nueva inserción. Sin embargo, esta regeneración completa del aparato de inserción periodontal, posterior a los procedimientos de injertos, implicaría que las células derivadas del hueso tengan la capacidad para formar cemento nuevo con fibras colágenas insertadas sobre una superficie radicular ya afectada de periodontitis. Esta suposición se contrapone al concepto actual acerca de la biología de la cicatrización de la herida periodontal, que sostiene que la repoblación de la superficie radicular denudada con células del ligamento periodontal es un prerrequisito para la formación de inserción nueva. Esto significa que todos los procedimientos terapéuticos que involucran la implantación de injertos óseos o de sus sustitutos, se basan en un concepto biológico que no puede explicar cómo este tratamiento produce la regeneración del periodonto.

Biomodificación de la superficie radicular

Se realizaron numerosas investigaciones para alterar la superficie radicular afectada de periodontitis, de manera tal de promover la formación de una nueva inserción de tejido conectivo. La eliminación de los depósitos bacterianos, de cálculo y de endotoxinas del cemento se considera en general esencial para la formación de una nueva inserción conectiva (Garrett, 1977). Sin embargo, Stahl y col. (1972) sugirieron que la desmineralización de la superficie radicular produce la exposición del colágeno de la dentina, lo que facilitaría el depósito de cemento mediante la inducción de células mesenquimáticas en los tejidos adyacentes, por la diferenciación a cementoblastos. El concepto biológico es que la exposición de las fibras colágenas de la matriz dentinaria puede facilitar la adhesión del coágulo sanguíneo a la superficie radicular y de este modo favorecer la migración de fibroblastos.

Numerosos estudios en modelos animales demostraron una mejor respuesta cicatrizal histológica después de la desmineralización de la superficie radicular con ácido cítrico y tetraciclina (Register y Burdick, 1976; Crigger y col., 1978; Polson y Proye, 1982; Claffey y col., 1987). Sin embargo, en un estudio con perros en que se trataron las furcaciones naturales con ácido cítrico, varios especímenes demostraron anquilosis y resorción radicular (Bogle y col., 1981). Este hallazgo corrobora el de Magnusson y col. (1985a) en una experiencia con monos en la que se evaluó el efecto del acondicionamiento con ácido cítrico en combinación con colgajos desplazados apicalmente después de 6 meses. Estos investigadores observaron resorción radicular en 28 de 40 superficies examinadas, 21 de las cuales presentaron además anquilosis.

Se demostró histológicamente en seres humanos la formación de nueva inserción de tejido conectivo después de la desmineralización con ácido cítrico de las superficies radiculares (Cole y col., 1980; Frank y col., 1983; Stahl y col., 1983; Stahl y Froum, 1991a). Cole y col. (1980) demostraron evidencias histológicas de nueva inserción de tejido conectivo y formación ósea coronaria a las marcas de referencia practicadas apicalmente a la extensión del cálculo e identificadas en la superficie radicular en el

momento de la cirugía. Sin embargo, pese a la evidencia histológica de regeneración tras la biomodificación de la superficie radicular con ácido cítrico, los resultados de los ensayos clínicos controlados no lograron demostrar mejorías en las condiciones clínicas al comparar con los controles no tratados con ácido (Moore y col., 1987; Fuentes y col., 1993).

En los últimos años se ha introducido la biomodificación de la superficie radicular con proteínas de la matriz adamantina (Emdogain®) durante la cirugía y después de la desmineralización con EDTA, para promover la regeneración periodontal. El concepto biológico es que la aplicación de las proteínas de la matriz adamantina (amelogeninas) puede promover la regeneración periodontal porque imita los hechos que se producen durante el desarrollo de los tejidos periodontales (Hammarström, 1997; Gestrelius y col., 2000). Esta observación se basa en hallazgos que sustentan que las células de la vaina radicular de Hertwig depositan proteínas de la matriz adamantina sobre la superficie radicular antes de la formación de cemento y que estas proteínas son el factor iniciador para esa formación. El producto comercialmente Emdogain®, un extracto de ácido purificado de origen porcino que contiene derivados de la matriz del esmalte (DME), podría promover la regeneración periodontal. En una serie de casos clínicos, se informó una ganancia de inserción de 4-4,5 mm y aproximadamente 70% de relleno óseo en defectos intraóseos después del tratamiento con DME (Heden y col., 1999; Heden, 2000).

En un estudio clínico multicéntrico que incluyó a 33 sujetos con 34 pares de defectos intraóseos, la aplicación de DME generó mayores cantidades de ganancia del nivel de inserción (2,2 mm) y mayor ganancia ósea, estadísticamente significativa (2,6 mm), que el desbridamiento a cielo abierto después de 36 meses, como se corroboró en la evaluación clínica y radiográfica (Heijl y col., 1997). Se informaron resultados similares en otro ensayo clínico realizado según el modelo *split-mouth* ("boca partida") (23 pacientes) publicado más recientemente (Froum y col., 2001). En ese estudio se observó una reducción de PBS de 4,9 mm, una ganancia del nivel de inserción de 4,3 y una ganancia ósea de 3,8 mm (evaluada por cirugía de reentrada), después de la aplicación de DME en 53 defectos intraóseos. Estos valores fueron significativamente mayores, desde el punto de vista estadístico, que los obtenidos con la cirugía de colgajo (2,2 mm, 2,7 mm y 1,5 mm respectivamente, en 31 defectos).

En un reciente ensayo clínico controlado aleatorizado multicéntrico prospectivo se compararon los resultados clínicos de la cirugía de colgajo para la preservación de la papila (colgajo simplificado para la preservación de la papila, CSPP) con aplicación de las proteínas de la matriz adamantina o sin ella (Tonetti y col., 2002). Se trataron con CSPP y con Emdogain® o con CSPP solo, un total de 83 pacientes experimentales y 83 pacientes de control con condiciones periodontales iniciales y características de los defectos similares. Los defectos experimentales exhibieron una ganancia NIC (nivel de inserción clínica) significativamente mayor que la de los de control (3,1 ± 1,5 mm, y 2,5 ± 1,55 mm, respectivamente). Además, este estudio demostró que los resultados del tratamiento del grupo experimental estuvieron afectados significativamente por la condición de fumador de los pacientes y por la cantidad de paredes del defecto intraóseo. Los fumadores obtuvieron menos ganancia que los no fumadores. Los defectos con una cortical muy densa o muy porosa y con paredes sangrantes obtuvieron menos ganancia NIC que los defectos con corticales normales, y los defectos intraóseos con tres paredes exhibieron mayor previsibilidad en la ganancia NIC que aquellos con una pared.

Se informaron resultados similares en otros estudios controlados (Pontoriero y col., 1999; Silvestri y col., 2000). Cuando se comparó la aplicación de DME con el tratamiento de RTG, se obtuvieron mejoras clínicas similares. En un estudio clínico aleatorizado controlado, Pontoriero y col. (1999) compararon la aplicación de DME con RTG, con dos tipos de membranas reabsorbibles (Guidor y Resolut) y una irreabsorbible (e-PTFE) en defectos intraóseos (10 pacientes por grupo). Después de 12 meses no se registraron diferencias significativas entre los grupos y la aplicación de DME generó una reducción de PBS de 4,4 mm y una ganancia del nivel de inserción de 2,9 mm, mientras que los valores correspondientes a los sitios tratados con membrana (todos los grupos de RTC combinados) fueron de 4,5 mm y 3,1 mm respectivamente (Pontoriero y col., 1999). Silvestri y col., (2000) informaron una reducción de PBS de 4,8 mm y una ganancia del nivel de inserción de 4,5 mm después de la aplicación de DME en defectos intraóseos frente a 5,9 mm y 4,8 mm, respectivamente después de la utilización de RTG con membranas irreabsorbibles (estudio aleatorizado controlado, 10 pacientes por grupo). Sculean y col. (1999a,b) informaron resultados similares.

Se demostró evidencia histológica de formación de nuevo cemento con inserción de fibras colágenas sobre superficies radiculares previamente afectadas por periodontitis y la formación de hueso nuevo alveolar en especímenes humanos, después del tratamiento con DME (Mellonig, 1999; Sculean y col., 1999b). Sin embargo, mientras que en el estudio de Mellonig (1999) la cicatrización sobre la superficie radicular se produjo con cemento acelular, en el de Sculean y col. (1999b) el cemento nuevo formado presentaba características con predominio celular. La capacidad del DME de producir regeneración se confirmó en experimentos controlados con animales (fig. 28-20) después del tratamiento de defectos intraóseos, de furcación y dehiscencias (Hammarström y col., 1997; Araújo y Lindhe, 1998; Sculean y col., 2000).

Es necesario realizar investigaciones adicionales para dilucidar la función del DME y la previsibilidad de este procedimiento regenerador.

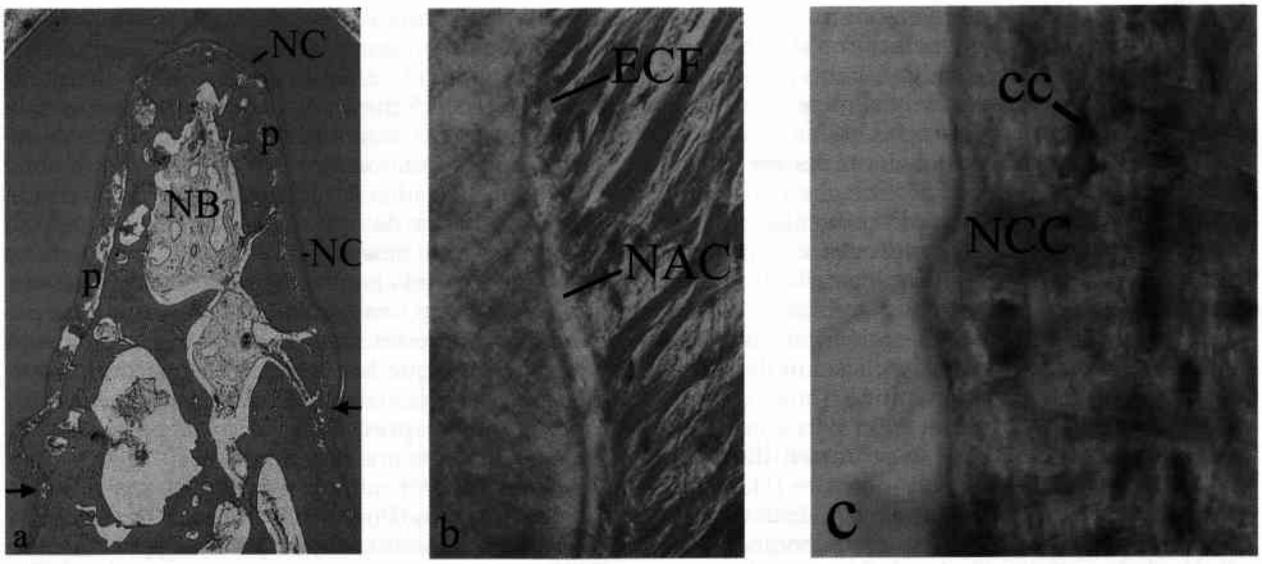


Fig. 28-20. Microfotografía **(a)** de una lesión de furcación de grado III en un perro después de la biomodificación de la superficie radicular con proteínas de la matriz adamantina y su recubrimiento posterior con una membrana reabsorbible. El defecto cicatrizó por completo con hueso (NB), ligamento periodontal (p) y nuevo cemento (NC). Las flechas indican la extensión apical de la lesión. **(b)** El cemento formado (NAC) sobre la superficie radicular, en la porción apical del defecto, resultó acelular, con inserción de fibras colágenas extrínsecas (ECF) mientras que **(c)** el cemento formado en la porción coronaria (NCC) tenía características de acelular (cc).

Factores reguladores del crecimiento en la regeneración periodontal

Factor de crecimiento es un término general que abarca un tipo de hormonas polipeptídicas que estimulan una amplia variedad de fenómenos celulares, como proliferación, quimiotaxis, diferenciación y producción de proteínas de la matriz extracelular (Terranova y Wikesjö, 1987). La proliferación y la migración de las células del ligamento periodontal y la síntesis de matriz extracelular, así como la diferenciación de cementoblastos y osteoblastos, es un prerrequisito para obtener regeneración periodontal. Por lo tanto, es concebible que los factores de crecimiento representen una ayuda potencial en los intentos por regenerar el periodonto. Los efectos de los diversos factores de crecimiento se estudiaron in vitro y se demostró un potencial de regeneración significativo en modelos animales. Lynch y col., (1989, 1991) examinaron el efecto de combinar factores de crecimiento derivados de las plaquetas (PDGF) y factores de crecimiento de tipo insulínico (IGF) en defectos periodontales naturales en perros. Los sitios de control tratados sin factores de crecimiento cicatrizaron con un epitelio de unión largo y sin formación de cemento o hueso nuevos, mientras que la regeneración del aparato de inserción periodontal se produjo en los sitios tratados con factores de crecimiento. Otros investigadores informaron resultados similares obtenidos después de la aplicación de una combinación de PDGF e IGF en lesiones periodontales producidos experimentalmente en monos (Rutherford y col., 1992; Giannobile y col., 1994, 1996). Un estudio examinó el efecto de PDGF e IGF en defectos intraóseos periodontales y furcaciones de grado II en seres humanos (Howell y col., 1997). Durante el procedimiento de reentrada quirúrgica a los 9 meses, se observó un aumento significativo de relleno óseo en los sitios de furcación tratados con factores de crecimiento. Se puede concluir que los factores de crecimiento tendrían un efecto positivo sobre la regeneración periodontal, pero es necesario resolver cuestiones importantes antes de que este tipo de tratamiento regenerador pueda emplearse en seres humanos (Graves y Cochran, 1994).

Las proteínas óseas morfogenéticas (BMP) son factores osteoinductores que pueden tener el potencial de estimular las células mesenquimáticas para diferenciarlas en células formadoras de hueso (Wozney y col., 1988). Sigurdsson y col. (1995) evaluaron la formación de hueso y cemento después de la cirugía periodontal regeneradora en la que emplearon BMP humana recombinate en defectos supraalveolares creados quirúrgicamente en perros. Después de la aplicación de BMP, los colgajos se avanzaron hasta sumergir los dientes y se los suturó. El análisis histológico demostró una cantidad significativamente mayor de formación de cemento y neoformación de hueso alveolar en los sitios tratados con BMP, en comparación con los controles. Ripamonti y col. (1994) también informaron acerca de la eficacia de las BMP bovinas para inducir regeneración periodontal en furcaciones de grado II en mandriles. En los sitios experimentales se implantó BMP con matriz de colágeno, mientras que en los sitios de control sólo se empleó matriz de colágeno. Se observó una regeneración considerable de cemento, ligamento periodontal y hueso en las furcaciones tratadas con BMP en comparación con las furcaciones de control tratadas sin BMP. Se requiere una investi-

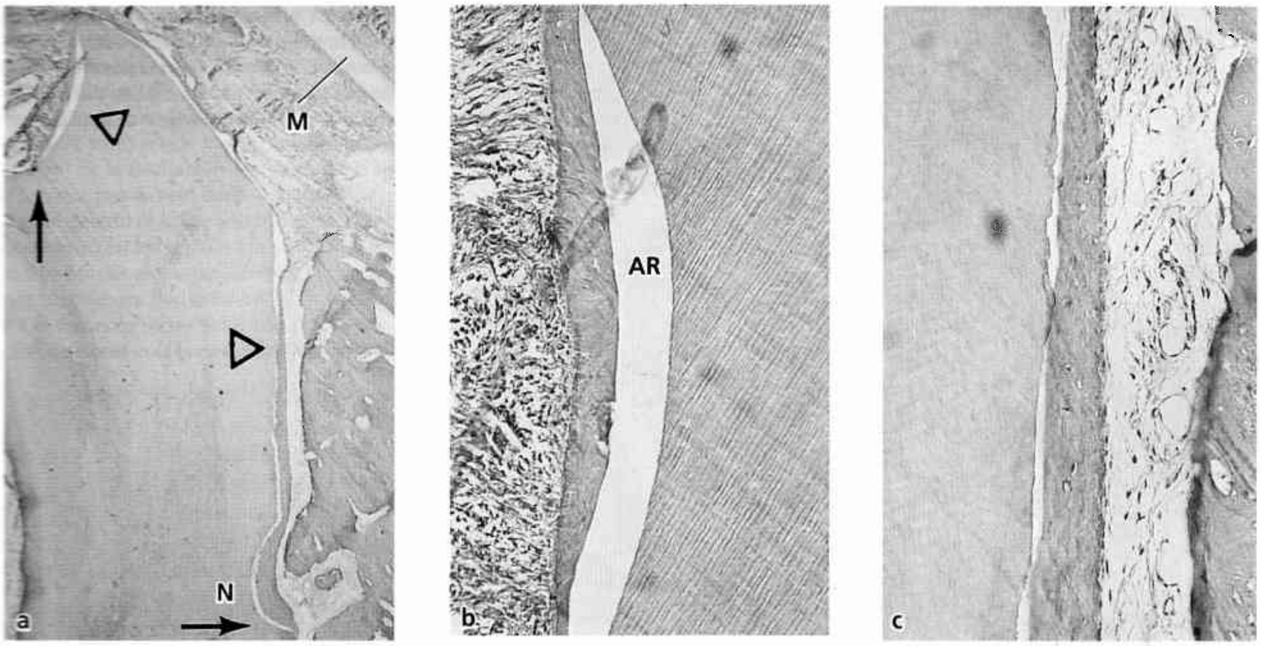


Fig. 28-21. a) Microfotografía de una membrana (M) que cubre la raíz. Se puede observar el cemento recién formado en toda la longitud de la superficie radicular vestibular hacia la zona coronaria a la muesca (N) y también en la zona del corte coronario (flechas). (b,c) Mayor aumento de las áreas de los triángulos superior e inferior en (a), donde se ven las fibras colágenas insertadas en el cemento recién formado. AR: artificio.

gación adicional para evaluar el papel que desempeña la BMP en la regeneración periodontal.

Regeneración tisular guiada (RTG)

Los estudios experimentales (Karring y col., 1980; Nyman y col., 1980; Buser y col., 1990a,b; Warrer y col., 1993) antes descritos documentaron que las células progenitoras para la formación de una nueva inserción de tejido conectivo residen en el ligamento periodontal. En consecuencia, se debería esperar la formación de una nueva inserción de tejido conectivo si estas células pueblan la superficie radicular durante la cicatrización. Este punto de vista fue confirmado en un estudio con monos en el que se impidió mediante el empleo de una barrera membranosa que el tejido conectivo y el epitelio dentogingival se pusieran en contacto con la superficie radicular durante la cicatrización (Gottlow y col., 1984). Después de la reducción de los tejidos de sostén en torno a los dientes experimentales seleccionados, se expusieron las superficies radiculares para que se produzca la acumulación de placa durante un período de 6 meses. Se levantaron entonces colgajos de tejido blando y se curetearon las superficies radiculares expuestas. Se resecaron las coronas de los dientes y se sumergieron las raíces. Sin embargo, antes de completar el cierre de la herida, se colocó una membrana sobre las superficies radiculares cureteadas en un solo lado de los maxilares para 1) evitar que el tejido conectivo contactara con la superficie radicular durante la cicatrización, y 2) proporcionar un espacio para el crecimiento en profundidad del ligamento periodontal. No se colocaron membranas en las raíces del lado contralateral. El análisis histológico después de 3 meses demostró que las raíces recubiertas con membranas exhibían considerablemente más cantidad de nueva inserción que las raíces no recubiertas (fig. 28-21). En cuatro de las nueve raíces de prueba se formó cemento nuevo que recubrió la longitud íntegra de la raíz. En todos los especímenes de control la superficie coronaria al cemento recién formado presentaba células multinucleadas y cavidades de resorción. En una muestra de control estaba reabsorbida casi la mitad de la raíz. Se había producido neoformación coronaria del hueso alveolar en grados variables en las raíces de prueba y de control y no se encontró relación entre la cantidad de cemento nuevo formado y el grado de neoformación ósea. Los resultados de este estudio sugieren de manera contundente que la exclusión de las células del tejido epitelial y del tejido conectivo gingival del área de cicatrización mediante el uso de una barrera física puede permitir (guiar) a las células del ligamento periodontal para que repueblen la superficie radicular denudada. Esta observación proporcionó las bases para la aplicación clínica del principio del tratamiento llamado "regeneración tisular guiada".

Aplicación clínica de la RTG

La aplicación clínica de la regeneración tisular guiada en el tratamiento periodontal incluye la colo-

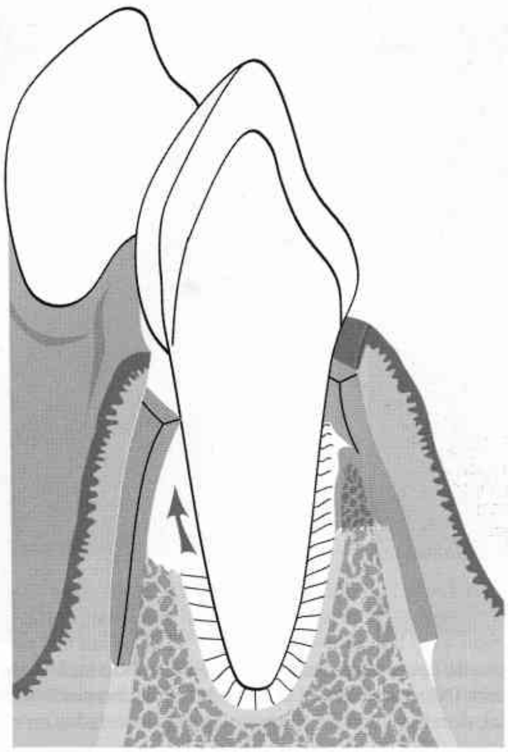


Fig. 28-22. Esquema que ilustra la inserción de una barrera física que evita el contacto del epitelio y del tejido conectivo gingival con la superficie radicular durante la cicatrización. Al mismo tiempo, la membrana permite que las células del ligamento periodontal (flecha) recubran la superficie radicular que estuvo afectada de periodontitis.

cación de una barrera física para asegurar que la superficie radicular previamente afectada por periodontitis sea repoblada con células del ligamento periodontal (fig. 28-22). En 1982 Nyman y col. informaron el caso del primer diente humano tratado con RTG. Debido a la extensa destrucción periodontal, el diente fue destinado a la extracción. Esta situación ofreció la posibilidad de obtener documentación histológica del resultado del tratamiento. Después de levantar colgajos de espesor completo, realizar la tartrectomía de la superficie radicular y eliminar todo el tejido de granulación, se comprobó la presencia de una lesión periodontal de 11 mm de profundidad. Antes de cerrar el colgajo, se ajustó una membrana para cubrir las partes de las superficies radiculares denudadas, el defecto óseo y parte del hueso circundante. El análisis histológico después de 3 meses de curación reveló que se había formado cemento nuevo con fibras colágenas insertadas sobre la superficie radicular previamente expuesta (fig. 28-23). En un estudio posterior (Gottlow y col., 1986), se evaluaron clínicamente 12 casos tratados con RTG, y en cinco de ellos se presentó también documentación histológica. Los resultados demostraron que se habían formado cantidades considerables, pero variables, de inserción de nuevo tejido conectivo en los dientes tratados. Sin embargo, la formación ósea muchas veces fue incompleta. Los resultados variables se atribuyeron a factores como la cantidad de ligamento periodontal remanente, la morfología del defecto tratado, las dificultades técnicas en la colocación de la membrana, la retracción gingival y la contaminación bacteriana de la membrana y de la herida durante la cicatrización.

En las últimas décadas se aplicó la RTG en numerosos ensayos clínicos para el tratamiento de diversos defectos, como los defectos intraóseos (para su revisión véase Cortellini y Bowers, 1995), lesiones de furcación (para su revisión véase Machtei y Schallhorn, 1995; Karring y Cortellini, 1999) y defectos de retracción gingival localizados (Pini-Prato y col., 1996).

Los resultados clínicos de la RTG suelen evaluarse por los cambios clínicos en los niveles de inserción (NIC), niveles óseos (NO), profundidad de sondeo de las bolsas (PSB) y posición del margen gingival. En algunos de los estudios de furcaciones de grados II y III, también se midieron los cambios horizontales en la inserción clínica, nivel óseo y profundidad de bolsa. Como ya se señaló, solo puede comprobarse la regeneración real de la inserción periodontal por medios histológicos. Sin embargo, basándose en informes acerca de la formación de un aparato de inserción nuevo en muestras histológicas de biopsias humanas tomadas después del tratamiento con RTG (Nyman y col., 1982; Gottlow y col., 1986; Becker y col., 1987; Stahl y col., 1990a; Cortellini y col., 1993a) y sobre la base del concepto histológico de RTG (Karring y col., 1980, 1985, 1983; Nyman y col., 1980; Gottlow y col., 1984) se sugirió que los signos clínicos de ganancia de inserción por sondeo y de relleno óseo pueden aceptarse como evidencia de regeneración periodontal en la evaluación de los procedimientos de RTG (Lindhe y Echeverria, 1994).

Pautas de la técnica

La RTG no es un procedimiento para el tratamiento de la periodontitis, sino más bien una técnica pa-

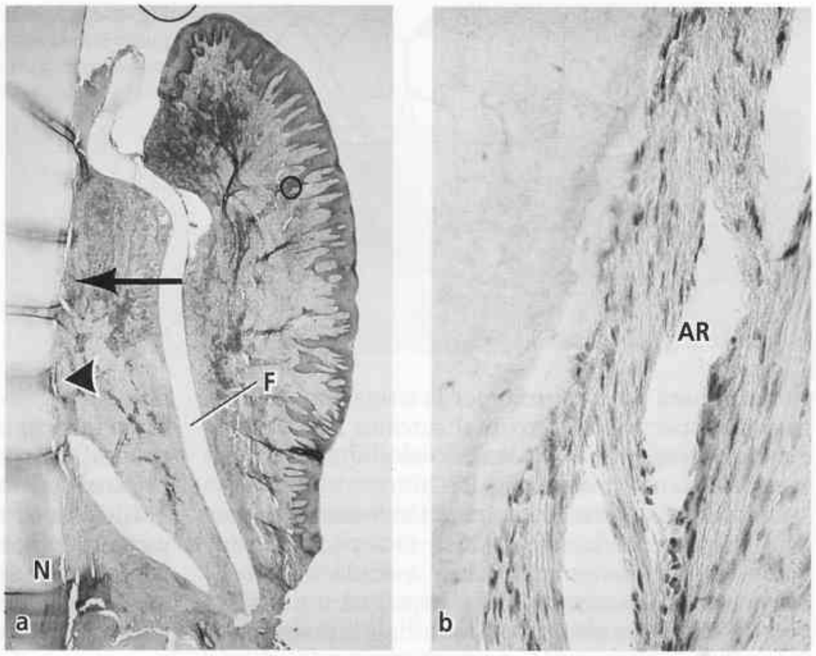


Fig. 28-23. Microfotografía de un diente humano **(a)** 3 meses después del tratamiento con RTG en el que se empleó un filtro Millipore (F). Se formó cemento nuevo con inserción de fibras colágenas (aprox. 5 mm) desde la muesca (N) hasta el nivel de la flecha. No se produjo formación ósea por debajo del filtro, probablemente debido al infiltrado inflamatorio observado en los tejidos adyacentes al filtro. **b)** Mayor aumento del área indicada por una cabeza de flecha en **(a)** que muestra el cemento recién formado con inserción de fibras colágenas. AR: artificio.

ra regenerar defectos desarrollados como resultado de la periodontitis. Por lo tanto, siempre se debe completar el tratamiento periodontal antes de iniciar la RTG.

La cirugía se inicia con incisiones sulculares o marginales, tanto por la cara vestibular como por la cara lingual de los maxilares seguidas de incisiones de descarga verticales. Las incisiones de descarga deben realizarse abarcando como mínimo un diente por delante y/o por detrás del que está siendo tratado (fig. 28-24). Se tendrá cuidado durante este procedimiento para preservar la papila interdental. Se extirpa todo el epitelio de la bolsa, de modo que quede tejido conectivo fresco en los colgajos de espesor completo una vez que fueron rebatidos. Después de la elevación de los colgajos, se elimina todo el tejido de granulación y se realiza el desbridamiento exhaustivo de las superficies radiculares denudadas utilizando curetas, fresas, etc.

Existe gran variedad de materiales de barrera reabsorbibles e irreabsorbibles en diversas configuraciones diseñadas para aplicaciones específicas. Se selecciona la configuración más conveniente para cubrir el defecto y se realiza el recorte adicional del material cuando sea necesario. Este modelado debe hacerse de manera tal que el material se adapte estrechamente al diente y que lo cubra por completo, extendiéndose al menos 3 mm sobre el hueso, más allá de los márgenes del defecto, después de su colocación (fig. 28-25). Esto asegura una buena estabilidad del material y protege el coágulo subyacente durante la cicatrización. En el momento de la inserción es fundamental asegurarse una buena adaptación del material de barrera al hueso que circunda el defecto y evitar superposiciones o dobleces del material.

Aunque existen excepciones, los materiales de barrera se fijan al diente con una sutura del tipo cabestrillo. Para obtener un resultado óptimo, la barrera debe colocarse con su margen 2-3 mm apicales al margen del colgajo. Para que la cobertura sea máxima, una incisión vertical de descarga en el periostio puede ayudar al desplazamiento coronario del colgajo durante la sutura. Sin embargo, se deberá tener

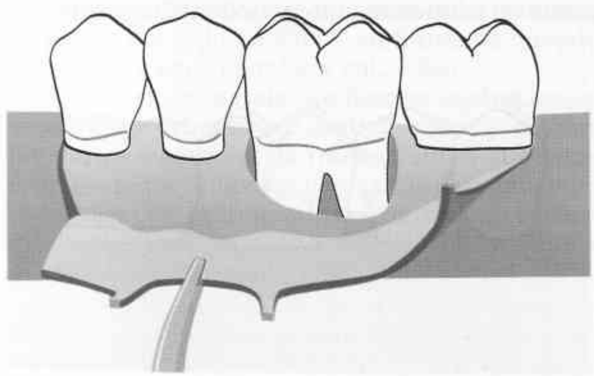


Fig. 28-24. Tras realizar incisiones marginales y verticales liberadoras en la zona vestibular del maxilar, se levantan colgajos de espesor completo por vestibular y lingual.

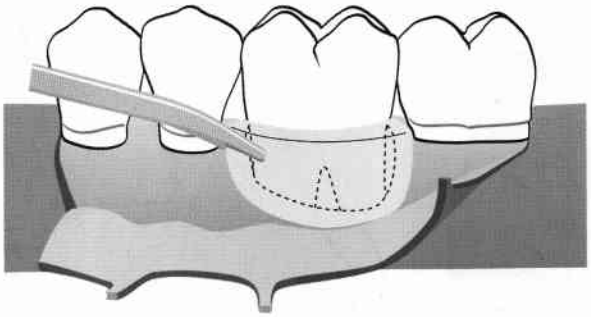


Fig. 28-25. Se coloca el material de barrera de modo que cubra por completo el defecto y se extienda al menos 3 mm sobre el hueso, sobrepasando el borde del defecto.

cuidado para no comprometer la irrigación del colgajo. El espacio interproximal cercano a la barrera debe cerrarse primero; para ello se sugiere una sutura de tipo colchonero (fig. 28-26).

Para reducir el riesgo de infección y asegurar una cicatrización óptima, se debe instruir al paciente para que se cepille suavemente el área operada con un cepillo de cerdas suaves y que se enjuague con clorhexidina (0,2%) durante un período de 4 a 6 semanas. Además, con frecuencia se administran antibióticos sistémicos antes de la cirugía y durante 1-2 semanas. Cuando se emplea una barrera irreabsorbible, se debe retirar a las 4-6 semanas. No obstante, si se producen complicaciones es necesario retirarla antes.

La eliminación del material requiere un procedimiento quirúrgico menor (fig. 28-27). Para acceder al material de barrera se realiza una pequeña incisión que se extiende un diente hacia mesial y otro hacia distal del borde de la barrera. Se eleva suavemente el colgajo y se diseca la barrera separándola del tejido blando con un bisturí afilado. Durante este procedimiento es esencial no comprometer el tejido recién regenerado. Al extraer el material de barrera, es frecuente encontrar algo de bolsa formada en la superficie externa del material. Es importante eliminar este epitelio para permitir que el tejido conectivo fresco contacte con el tejido nuevo regenerado después del cierre de la herida. Es esencial que los nuevos tejidos formados queden completamente cubiertos al suturar. Se instruye al paciente para que realice enjuagues con clorhexidina durante 2-3 semanas, período en el cual deberán ser frecuentes las limpiezas profesionales. Después de este período se reinició el cepillado y la higiene interproximal, se interrumpen los enjuagues con clorhexidina y el paciente debe ingresar en un programa de mantenimiento periodontal regular.

Si el colgajo ha sido traumatizado en exceso durante la cirugía, ya sea en parte o por completo, podría esfacelarse durante la cicatrización. Se pueden producir perforaciones, sobre todo en los sitios con bordes óseos afilados. Una osteoplastía menor durante la colocación del material puede permitir que la barrera se adapte mejor a los contornos de la cresta. También podrían formarse abscesos en la herida, probablemente debido a una contaminación bacteriana grave de la barrera. Según la gravedad de estas complicaciones, puede estar indicado el retiro temprano de la barrera.

Materiales de barrera en cirugía regeneradora

En los primeros intentos de RTG, se empleó un filtro bacteriano producido del acetato de celulosa (Milipore®) como membrana oclusiva (Nyman y col., 1982; Gottlow y col., 1984; Magnusson y col., 1985b). Aunque este tipo de membrana cumplió su propósito, no fue ideal para su aplicación clínica. Estudios posteriores utilizaron membranas de politetrafluoretileno expandido (e-PTFE), diseñadas especialmente para la regeneración periodontal (Gore Tex Periodontal Material®). La molécula básica de este material consiste en un enlace carbono-carbono con cuatro átomos de flúor incorporados, para formar un polímero. Es inerte y no genera ninguna reacción tisular cuando se implanta en el hueso. Este tipo de membrana persiste después de la cicatrización y debe ser retirada en una segunda operación. Las membranas de e-PTFE se emplearon con éxito en experimentos con animales y en numerosos estudios clínicos. La experiencia obtenida de esos estudios señala que para que un material de barrera funcione de manera óptima debe satisfacer ciertos criterios esenciales de diseño:

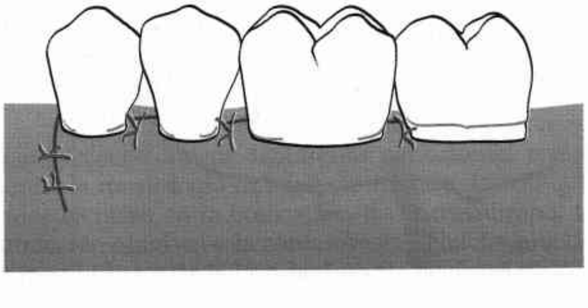


Fig. 28-26. Se desplazan hacia la zona coronaria los colgajos levantados y se suturan de modo que el borde del material de barrera quede por lo menos 2 mm por debajo del margen del colgajo.

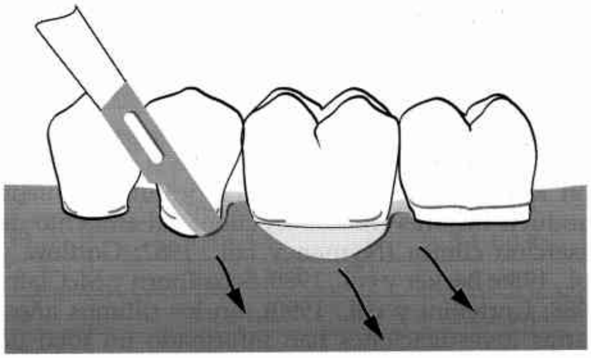


Fig. 28-27. Para poder retirar el material de barrera se realiza una incisión que se extiende un diente hacia mesial y otro hacia distal del borde de la barrera. Después de elevar los colgajos, se puede retirar el material sin comprometer los tejidos recién formados.

1. Para permitir buena aceptación tisular es importante que el material sea biocompatible. No debe provocar ninguna respuesta inmune, sensibilización ni inflamación crónica que interfieran en la cicatrización y representen un peligro para el paciente. Sin embargo, la biocompatibilidad es un término relativo dado que en la práctica ningún material es totalmente inerte.
2. El material debe actuar como una barrera para excluir tipos celulares indeseables, de modo que no penetren en el espacio cerrado adyacente a la superficie radicular. También se considera una ventaja que permita el pasaje de nutrientes y gases.
3. La integración del tejido es otra propiedad importante de un material de barrera, Así, el tejido puede crecer dentro del material sin penetrarlo de lado a lado. El objetivo de la integración tisular es evitar el rápido crecimiento en profundidad sobre la superficie externa del material o su encapsulado, y otorgar estabilidad al colgajo suprayacente. La importancia de la integración tisular se demostró en un estudio con monos (Warrer y col., 1992) en el que se utilizaron membranas reabsorbibles de ácido poliláctico, un polímero sintético, para el tratamiento de defectos periodontales circunferenciales. Debido a la falta de integración tisular en este estudio, las membranas se rodearon de una capa epitelial y fueron encapsuladas y exfoliadas.
4. También es esencial que el material de barrera sea capaz de crear y mantener un espacio adyacente a la superficie radicular. Esto permitirá el crecimiento hacia adentro del tejido desde el ligamento periodontal. Algunos materiales pueden ser tan blandos y flexibles que se colapsarían en el defecto. Otros materiales son tan rígidos que pueden perforar el tejido suprayacente.
5. Finalmente, existen necesidades clínicas para el diseño de una barrera. Deberían fabricarse en configuraciones que sean fáciles de recortar y colocar.

Materiales biorreabsorbibles

En los últimos años han sido introducidos materiales sintéticos biorreabsorbibles para barreras aplicadas en RTG, con el fin de evitar una segunda cirugía para retirar la membrana. Se han evaluado diversos materiales de colágeno de distintas especies y de diferentes sitios anatómicos en animales y en seres humanos (Blumenthal, 1988, 1993; Pitaru y col., 1988; Tanner y col., 1988; Paul y col., 1992; Wang y col., 1994; Camelo y col., 1998; Mellonig, 2000). Con frecuencia, el colágeno utilizado es de una variedad de ligadura cruzada de origen porcino o bovino. Cuando se implanta una membrana de colágeno en un paciente, se reabsorbe por actividad enzimática de macrófagos y leucocitos polimorfonucleares (Tatakis y col., 1999). Se demostró éxito tras el tratamiento con este tipo de material de barrera, pero se informó de diversas complicaciones, como degradación precoz, crecimiento epitelial en profundidad a lo largo del material y pérdida prematura de la membrana. Las variaciones en los resultados probablemente obedezcan a las diferencias en las propiedades del material y en su manejo en el momento de implantarlo. Aunque tal vez sea muy mínimo, existe el riesgo de que se puedan transmitir agentes infecciosos de los productos animales a los seres humanos y también se menciona como riesgo la autoinmunización.

Los materiales de barrera, como el ácido poliláctico o los copolímeros de ácido poliláctico y de ácido poliglicólico se evaluaron en estudios con seres humanos y con animales, todos son de uso general (Magnusson y col., 1998; Caffese y col., 1994; Caton y col.,1994; Gottlow y col., 1994; Laurell y col., 1994; Hugoson y col., 1995; Polson y col., 1995a; Hürzeler y col., 1997; Sculean y col., 1999a). Estos materiales son biocompatibles, pero como por definición no son inertes, se puede esperar alguna reacción tisular durante su degradación. Los materiales se degradan por hidrólisis y se eliminan del organismo por medio del ciclo de Krebs, en forma de dióxido de carbono y agua (Tatakis y col., 1999).

Los tipos de materiales de barrera evaluados en los estudios difieren en configuración y diseño. Hay varios materiales biorreabsorbibles que satisfarían los requerimientos necesarios para una buena barrera ya enumerados. Por cierto, existen varios estudios (Hugoson y col., 1995; Cortellini y col., 1996b; Smith y col., 1998; Tonetti y col., 1998; Cortellini y Tonetti, 2000a) que indican que se pueden obtener resultados satisfactorios similares con materiales de barrera biorreabsorbibles de ácido

poliláctico y poliglicólico como con los materiales irreabsorbibles.

Defectos intraóseos

En varios informes de casos clínicos se presentaron las primeras evidencias de que el tratamiento con RTG en defectos intraóseos profundos puede producir mejoras clínicas en cuanto al aumento de inserción clínica (Nyman y col., 1982; Gottlow y col., 1986; Becker y col., 1988; Schallhorn y McClain, 1988; Cortellini y col., 1990). En los últimos años, varias investigaciones han informado un total de 1.283 defectos intraóseos tratados con RTG (cuadro 28-1). En estos estudios, se analizó el tema de evaluar la previsibilidad de los resultados clínicos posteriores a la aplicación de procedimientos de RTG. La media ponderada de los resultados informados indica un aumento medio de inserción clínica de 3,8 ± 1,7 mm, con un intervalo de confianza del 95% que osciló de 3,7 a 4,0 mm (Cortellini y Tonetti, 2000a). Los aumentos de inserción clínica informados después de la RTG fueron significativamente mayores que los obtenidos con la cirugía de colgajo convencional. Una revisión reciente (Lang, 2000) de cirugías de colgajos informó una media ponderada de 1.172 defectos en 40 estudios. Los aumentos de NIC fueron de 1,8 ± 1,4 mm con un intervalo de confianza del 95% que osciló de 1,6 a1,9 mm.

En los estudios enumerados en el cuadro 28-1 se emplearon diferentes tipos de materiales de barrera irreabsorbibles (fig. 28-28) y biorreabsorbibles (Fig. 28-29). Un análisis de subgrupo indicó que los casos tratados con materiales de barrera irreabsorbibles (351 defectos) mostraron una ganancia media de inserción clínica de 3,7 ± 1,7 mm que no difiere de la obtenida con materiales de barrera biorreabsorbibles que se encuentra en el valor de 3,6 ± 1,5 mm (592 defectos).

El análisis de los resultados informado en algunos de los estudios del cuadro 28-1 (es decir, 211 defectos en 9 investigaciones; Proestakis y col., 1992; Cortellini y col., 1993b, 1995c, 1996b; Cortellini y Pini-.Prato 1994; Laurell y col., 1994; Mattson y col., 1995; Mellado y col., 1995; Tonetti y col., 1996b) provee información importante respecto de la previsibilidad de la RTG en defectos intraóseos. Se observaron aumentos de 2-3 mm en 29,2% de los defectos, de 4-5 mm en 35,4% de los defectos y de 6 mm o más en 24,9% de los defectos. Sólo en el 10,5% de los defectos tratados el aumento fue menor de 2 mm, mientras que no se observó cambio o pérdida de inserción en dos casos.

En algunas de las investigaciones también hubo cambios en los niveles óseos (Becker y col., 1988; Handelsman y col., 1991; Kersten y col., 1992; Cortellini y col., 1993bc; Selvig y col., 1993). Los aumentos óseos oscilaron entre 1,1 y 4,3 mm y se correlacionaron con el informe sobre aumento de inserción clínica. En un estudio realizado por Tonetti y col. (1993b), un año después de la RTG se observó hueso localizado 1,5 mm apicalmente de la posición del nivel de inserción clínica alcanzado.

Otro parámetro importante relacionado con el resultado de los procedimientos regeneradores es la profundidad de la bolsa residual. En los estudios que se presentan en el cuadro 28-1, se observaron constantemente bolsas superficiales al año de realizado el tratamiento. La media ponderada de la profundidad de la bolsa residual fue de 3,4±1,2 mm con un IC del 95% que oscila entre 2,3 y 3,5 mm.

Los resultados publicados indican que los procedimientos de RTG originan mejorías clínicas mucho más predecibles en los defectos intraóseos que en la cirugía de colgajo. Esto se confirmó luego en 11 estudios clínicos aleatorizados controlados en los que se comparó la regeneración tisular guiada con la cirugía de colgajo (cuadro 28-2). Se trató un total de 267 defectos con cirugía de colgajo y 317 con RTG. En 9 de las 11 investigaciones, la RTG originó aumentos de niveles de inserción por sondeo, significativamente mayores que los logrados con la cirugía de colgajo. Se observaron resultados similares para la profundidad de la bolsa residual. Cabe destacar que una de las investigaciones, realizada en sólo 9 pares de defectos (18 defectos) localizados en los premolares superiores, no encontró diferencias significativas entre RTG y cirugía de colgajo (Proestakis y col., 1992). En este estudio el componente intraóseo de los defectos fue poco profundo y 10 de los 18 defectos presentaban lesión de furcación. La media ponderada de los resultados informados en 11 estudios listados en el cuadro 28-2 (Cortellini y Tonetti, 2000a) indicó que la ganancia de inserción clínica en los sitios tratados con RTG fue de 3,3 ± 1,8 mm (IC 95% 2,8-3,6 mm), mientras que la cirugía de colgajo generó una ganancia media de 2,1 ± 1,5 mm (IC 95% 1,8-2,4 mm). Estos resultados clínicos indican de manera contundente que se consigue un efecto benéfico adicional al colocar un material de barrera sobre un defecto intraóseo en conjunción con la cirugía.

Factores que afectan los resultados clínicos de la RTG en los defectos intraóseos

Los resultados que se muestran en el uadro 28-1 indican que se pueden obtener mejorías clínicas indiscutibles tratando los defectos intraóseos con RTG, pero también sugieren una gran variación en los resultados clínicos de los diferentes estudios. Además, según los resultados parece que la resolución completa del componente intraóseo, se observa sólo en la minoría de los sitios. Se han identificado una serie de factores asociados con los resultados clínicos mediante técnicas multivariadas (Tonetti y col., 1993a, 1995, 1996a; Cortellini y col., 1994; Machtei y col., 1994). Estos estudios evaluaron tres tipos de factores asociados con la variabilidad observada en los resultados:

1. factores del paciente
2. factores del defecto
3. factores asociados con la técnica de la RTG y con el período de cicatrización

Cuadro 28-1. *Resultados clínicos del tratamiento con RTG en defectos intraóseos profundos*

Autores	*Membranas*	*N*	*Ganancia en NIC ± DE (mm)*	*PSB residual ± DE (mm)*
Becker y col. 1988	e-PTFE	9	4.5 ± 1.7	3.2 ± 1.0
Chung y col. 1990	Colágeno	10	0.6 ± 0.6	
Handelsman y col. 1991	e-PTFE	9	4.0 ± 1.4	3.9 ± 1.4
Kersten y col. 1992	e-PTFE	13	1.0 ± 1.1	5.1 ± 0.9
Proestakis y col. 1992	e-PTFE	9	1.0 ± 1.3	3.5 ± 0.9
Quteish & Dolby 1992	Colágeno	26	3.0 ± 1.5	2.2 ± 0.4
Selvig y col. 1992	e-PTFE	26	0.8 ± 1.3	5.4
Becler & Becker 1993	e-PTFE	32	4.5	3.9 ± 0.3
Cortellini y col. 1993b	e-PTFE	40	4.1 ± 2.5	2.0 ± 0.6
Falk y col. 1993	Ácido poliláctico	25	4.5 ± 1.6	3.0 ± 1.1
Cortellini & Pini-Prato 1994	Goma dique	5	4.0 ± 0.7	2.4 ± 0.5
Laurell y col. 1994	Ácido poliláctico	47	4.9 ± 2.4	3.0 ± 1.4
Al-Arrayed y col. 1995	Colágeno	19	3.9	2.5
Chen y col. 1995	Colágeno	10	2.0 ± 0.4	4.2 ± 0.4
Cortellini y col. 1995c	e-PTFE	15	4.1 ± 1.9	2.7 ± 1.0
Cortellini y col. 1995c	e-PTFE + titanio	15	5.3 ± 2.2	2.1 ± 0.5
Cortellini y col. 1995a	e-PTFE + FGG	14	5.0 ± 2.1	2.6 ± 0.9
Cortellini y col. 1995a	e-PTFE	14	3.7 ± 2.1	3.2 ± 1.8
Cortellini y col. 1995b	e-PTFE + fibrina	11	4.5 ± 3.3	1.7
Cortellini y col. 1995b	e-PTFE	11	33 ± 1.9	1.9
Mattson y col. 1995	Colágeno	13	2.5 ± 1.5	3.6 ± 0.6
Mattson y col. 1995	Colágeno	9	2.4 ± 2.1	4.0 ± 1.1
Mellado y col. 1995	e-PTFE	11	2.0 ± 0.9	
Becker y col. 1996	Ácido poliláctico	30	2.9 ± 2.0	3.6 ± 1.3
Cortellini y col. 1996c	Ácido poliláctico	10	4.5 ± 0.9	3.1 ± 0.7
Cortellini y col. 1996b	e-PTFE	12	5.2 ± 1.4	2.9 ± 0.9
Cortellini y col. 1996b	Ácido poliláctico	12	4.6 ± 1.2	3.3 ± 0.9
Gouldin y col. 1996	e-PTFE	25	2.2 ± 1.4	3.5 ± 1.3
Kim y col. 1996	e-PTFE	19	4.0 ± 2.1	3.2 ± 1.1
Murphy 1996	e-PTFE + ITM	12	4.7 ± 1.4	2.9 ± 0.8
Tonetti y col. 1996b	e-PTFE	23	5.3 ± 1.7	2.7
Benqué y col. 1997	Colágeno	52	3.6 ± 2.2	3.9 ± 1.7
Caffesse y col. 1997	Ácido poliláctico	6	2.3 ± 2.0	3.8 ± 1.2
Caffesse y col. 1997	e-PTFE	6	3.0 ± 1.2	3.7 ± 1.2
Christgau y col. 1997	e-PTFE	10	4.3 ± 1.2	3.6 ± 1.1
Christgau y col. 1997	Polilactina	10	4.9 ± 1.0	3.9 ± 1.1
Falk y col. 1997	Ácido poliláctico	203	4.8 ± 1.5	3.4 ± 1.6
Kilic y col. 1997	e-PTFE	10	3.7 ± 2.0	3.1 ± 1.4
Cortellini y col. 1998	Ácido poliláctico	23	3.0 ± 1.7	3.0 ± 0.9
Eickholz y col. 1998	Ácido poliláctico	14	3.4 ± 1.6	3.2 ± 0.7
Smith MacDonald y col. 1998	e-PTFE	10	4.3 ± 2.1	3.7 ± 0.9
Smith MacDonald y col. 1998	Ácido poliláctico	10	4.6 ± 1.7	3.4 ± 1.2
Parashis y col. 1998	Ácido poliláctico	12	3.8 ± 1.8	3.5 ± 1.4
Tonetti y col. 1998	Ácido poliláctico	69	3.0 ± 1.6	4.3 ± 1.3
Cortellini y col. 1999	Ácido poliláctico	18	4.9 ± 1.8	3.6 ± 1.2
Pontoriero y col. 1999	Diferentes barreras	30	3.1 ± 1.8	3.3 ± 1.3

Cuadro 28-1. *Continuación.*

Autores	*Membranas*	*N*	*Ganancia en NIC ± DE (mm)*	*PSB residual ± DE (mm)*
Sculean y col. 1999[a]	Ácido poliláctico	52	3.4 ± 1.4	3.6 ± 1.3
Dorfer y col. 2000	Ácido poliláctico	15	4.0 ± 1.2	2.7 ± 0.7
Dorfer y col. 2000	Polidiosanon	15	3.4 ± 1.9	3.1 ± 1.1
Eickholz y col. 2000	Ácido poliláctico	30	3.9 ± 1.2	2.6 ± 1.0
Karapataki y col. 2000	Ácido poliláctico	10	4.7 ± 0.7	4.2 ± 1.4
Karapataki y col. 2000	e-PTFE	9	3.6 ± 1.7	4.6 ± 1.3
Ratka-Kruger y col. 2000	Acido poliláctico	23	3.1 ± 2.3	4.7 ± 1.4
Zybutz y col. 2000	Ácido poliláctico	15	2.4 ± 1.9	
Zubutz y col. 2000	e-PTFE	14	2.4 ± 0.8	
Cortellini & Tonetti 2001	Diferentes barreras	25	5.4 ± 1.2	3.3 ± 0.6
Cortellini y col. 2001	Ácido poliláctico	55	3.5 ± 2.1	3.8 ± 1.5
Media ponderada		*1283*	*3.8 ± 1.7*	*3.4 ± 1.2*

IGL: injerto gingival libre
MTI: mantenimiento del tejido interproximal
NIC: nivel de inserción clínica
PSB: profundidad de sondeo de bolsas

Factores del paciente

El nivel del control de la placa personal tuvo una influencia superior en el resultado. De hecho, se observó un aumento del nivel de inserción relacionado con niveles óptimos de control de placa comparados con los pacientes con higiene bucal deficiente (Cortellini y col., 1994; Tonetti y col., 1995, 1996a). Los pacientes con placa en menos del 10% de las superficies dentarias (valor de placa de boca completa, VPRC) tuvieron un aumento de inserción clínica 1,89 mm mayor que el observado en los pacientes con VPRC > 20% (Tonetti y col. 1995). Los autores también demostraron que el hábito de fumar estaba asociado con mayores aumentos de inserción clínica. La ganancia de inserción en los sujetos fumadores de más de 10 cigarrillos por día fue de 2,1 ± 1,2 mm frente a 5,2 ± 1,9 mm en los no fumadores (Tonetti y col., 1995). Otra variable importante es el nivel de infección periodontal residual en la dentición. Cuanto mayor era el nivel de infección, menores eran los aumentos de inserción (Tonetti y col., 1993a; Machtei y col., 1994). Se puede concluir que la selección del paciente es fundamental para el éxito de la terapia con RTG (fig. 28-30).

Factores del defecto

La morfología del defecto desempeña un papel principal en la cicatrización tras el tratamiento de defectos intraóseos con RTG. Esto se demostró en estudios que confirmaron que la profundidad y el ancho del componente intraóseo del defecto influyen en la cantidad de inserción clínica y de hueso ganados en un año. Cuanto más profundo fue el defecto, mayor fue el grado de mejoría clínica; cuanto más ancho resultó ser el defecto, menores fueron la ganancia de inserción y de nivel óseo (Garrett y col., 1988; Tonetti y col., 1993a, 1996a).

Sin embargo, en un estudio controlado reciente, se demostró que los defectos profundos y superficiales tenían el "mismo potencial" para regenerar. En este estudio, los defectos profundos (mayores de 3 mm) generaron mayores ganancias lineales de NIC en comparación con los defectos superficiales (3,7 ± 1,7 mm frente a 2,2 ± 1,3 mm), pero el porcentaje de ganancia de NIC relacionado con la profundidad inicial del defecto fue similar en los defectos profundos (76,7 ± 27,7%) y en los superficiales (75,8 ± 45%). El ancho del componente intraóseo de los defectos se midió como el ángulo que la pared ósea del defecto forma con el eje mayor del diente. En un estudio reciente en 242 defectos intraóseos, Cortellini y Tonetti (1999) demostraron que los defectos con un ángulo radiográfico de 25° o menos ganaron más inserción (1,6 mm en promedio) que los defectos de 37° o más.

También se demostró que el número de paredes óseas residuales se relacionaba con los resultados de varios enfoques regeneradores (Goldman y Cohen, 1958; Schallhorn y col., 1970). Este tema vinculado con RTG fue evaluado en tres investigaciones (Selvig y col., 1993; Tonetti y col., 1993a, 1996a). En un estudio se informó que el nivel de inserción clínica media obtenida en un año fue de 0,8 ± 1,3 mm. Esta ganancia se correspondió con la profundidad del defecto intraóseo de tres paredes (Selvig y col., 1993). Por el contrario, en las otras dos investigaciones las ganancias en inserción no se relacionaron con la configuración del defecto, con componentes de una, dos o tres paredes (Tonetti y col., 1993a, 1996a). Se examinó un total de 70 defectos en estos dos últimos estudios utilizando técnicas multivariadas. El tratamiento generó una media de ganancia de inserción de 4,1 ± 2,5 mm y de 5,3 ± 2,2 mm, y se observó que la porción más coronaria de los defectos,

Fig. 28-28. Defecto intraóseo en la zona mesial de un canino superior derecho tratado con una membrana como barrera no bioabsorbible. **a)** La profundidad de la bolsa es de 9 mm y la pérdida de inserción clínica de 10 mm. **b)** Radiografía que muestra la presencia de un defecto intraóseo interproximal. **c)** Después de elevar un colgajo de espesor completo, desbridar el defecto, y alisar la raíz, es evidente un defecto intraóseo de 4 mm. **d)** Se recortó una membrana de e-PTFE no biorreabsorbible, que fue posicionada y asegurada con suturas alrededor del diente adyacente al defecto. **e)** Se reposicionó el colgajo y se lo suturó para cubrir la membrana. Se logró la conservación óptima de los tejidos blandos con una incisión intrasulcular. **f)** Después del retiro de la membrana, a las 5 semanas, el defecto parece haberse rellenado por completo con tejido neoformado. **g)** Después de un año se accedió nuevamente al sitio tratado, en otra cirugía. El defecto intraóseo ha sido rellenado por completo con hueso. **h)** La radiografía tomada al año confirma la resolución completa del defecto intraóseo.

que es la más susceptible a influencias negativas provenientes de la cavidad bucal, con frecuencia no pudo rellenarse con hueso.

El estado endodóntico de la pieza también se sugirió como un posible factor de relevancia en el tratamiento periodontal. La evidencia reciente (véase cap. 14) indica que los dientes tratados endodónticamente pueden responder de manera diferente al tratamiento periodontal. Un estudio clínico en 208 pacientes consecutivos con un defecto intraóseo cada uno demostró que la terapia endodóntica no afecta negativamente la respuesta cicatrizal y los resultados de estabilidad a largo plazo de los defectos intraóseos tratados con RTG (Cortellini y Tonetti, 2000b). Por último, un ensayo clínico controlado demostró que la hipermovilidad dentaria severa puede afectar de modo negativo los resultados clínicos de la regeneración (Cortellini y col., 2001). Sobre la base de estos resultados, se puede concluir que los defectos intraóseos profundos y estrechos, ya sea en

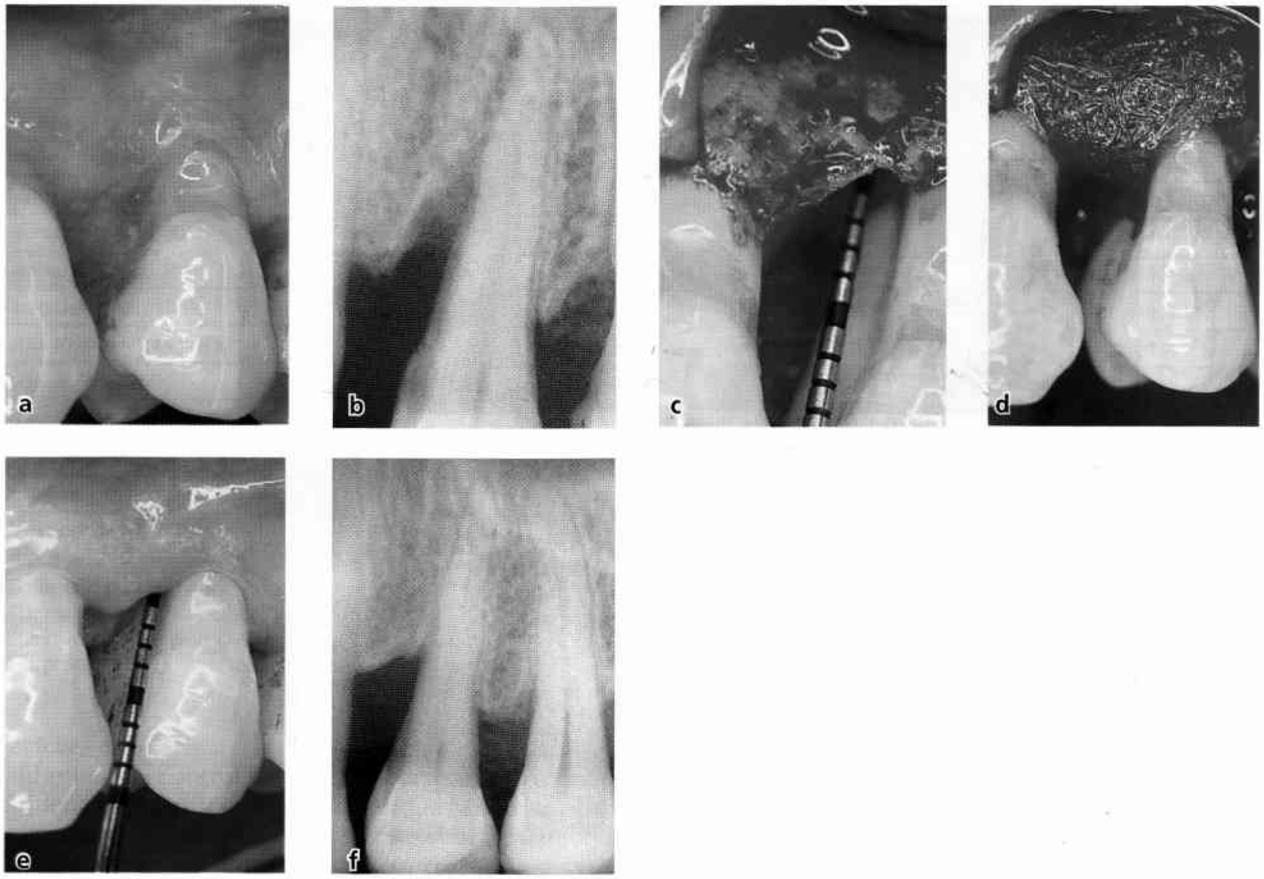


Fig. 28-29. Defecto intraóseo en la zona mesial de un premolar tratado con una membrana barrera biorreabsorbible. **a)** La pérdida de la inserción clínica era de 12 mm. **b)** Radiografía que muestra la presencia de un defecto interproximal profundo próximo al ápice del diente. **c)** El defecto intraóseo interproximal de 7 mm medido después de la elevación del colgajo, desbridamiento y alisado radicular. **d)** Se colocó una membrana barrera biorreabsorbible que luego se suturó para cubrir el defecto. **e)** Al año, se registró una profundidad de bolsa de 4 mm y 5 mm de ganancia de inserción clínica. **f)** La radiografía tomada al año muestra que el defecto óseo está casi resuelto.

piezas vitales o endodónticamente tratadas, son aquellos en los que se pueden lograr los resultados más benéficos con el tratamiento de RTG (fig. 28-31). La hipermovilidad dentaria severa puede desvirtuar los resultados clínicos.

Factores asociados con la técnica

La RTG satisfactoria requiere un cuidadoso diseño del colgajo, la inserción correcta del material, un buen cierre de la herida y un óptimo control posoperatorio de la placa.

Se informó que la exposición de la membrana es la complicación más grave con un rango de prevalencia que se encuentra entre el 50 y el 100% (Becker y col., 1998; Cortellini y col., 1990, 1993b; Selvig y col., 1992, 1993, Murphy, 1995a; DeSanctis y col., 1996a,b; Falk y col., 1997; Trombelli y col., 1997; Mayfield y col., 1998). Cortellini y col. (1995c,d) comprobaron que la prevalencia de la exposición de la membrana puede reducirse de manera considerable si se emplean colgajos de acceso específicamente diseñados para preservar los tejidos interdentales (técnica modificada de la preservación de la papila) (fig. 28-32).

Muchos estudios han demostrado que las membranas expuestas están contaminadas con bacterias (Selvig y col., 1990, 1992; Grevstad y Leknes, 1992; Machtei y col., 1993; Mombelli y col., 1993; Tempro y Nalbandian, 1993; Nowzari y Slots, 1994; Novaes Jr. y col., 1995; Nowzari y col., 1995; DeSanctis y col., 1996a,b). La contaminación tanto de las membranas irreabsorbibles como de las reabsorbibles expuestas estuvo asociada con un menor aumento de los niveles de inserción en los defectos intraóseos (Selvig y col., 1992; Nowzari y Slots, 1994; Nowzari y col., 1995; DeSanctis y col., 1996a,b). Los resultados clínicos deficientes observados en algunos estudios se asociaron con un recuento elevado de bacterias y con la presencia de *P.gingivalis* y de *A. actinomycetemcomitans* (Machtei y col., 1994; Nowzari y Slots, 1994; Nowzari y col., 1995).

La contaminación bacteriana de la membrana se puede producir durante la operación, pero también durante la fase de curación posterior. Después de su inserción, las bacterias de la cavidad bucal pueden colonizar la porción coronaria de la membrana. Con frecuencia, esto genera la retracción de los tejidos gingivales y permite la colonización apical del ma-

Cuadro 28-2. *Ensayos clínicos controlados que compararon los resultados clínicos de los procedimientos de RTG, con los procedimientos de colgajo de acceso en defectos intraóseos profundos*

			Ganancia en NIC ± DE (mm)		*PSB residual ± DE (mm)*	
Autores	*Membranas*	*N*	*RTG*	*Colgajo de acceso*	*RTG*	*Colgajo de acceso*
Chung y col. 1990	Colágeno Colágeno Control	10 9 14	0.6 ± 0.6 2.4 ± 2.1	-0.7 ± 0.9	4.0 ± 1.1	
Proestakis y col. 1992	e-PTFE Control	9 9	1.2 ± 1.3	0.6 ± 1.0	3.5 ± 0.9	3.7 ± 3.0
Quteish & Dolby 1992	Colágeno Control	26 26	3.0 ± 1.5	1.8 ± 0.9	2.2 ± 0.4	3.4 ± 0.6
Al-Arrayed y col. 1995	Colágeno Control	19 14	3.9	2.7	2.5	3.5
Cortellini y col. 1995c	e-PTFE e-PTFE + titanio Control	15 15 15	4.1 ± 1.9 5.3 ± 2.2	2.5 ± 0.8	2.7 ± 1.0 2.1 ± 0.5	3.7 ± 1.3
Mattson y col. 1995	Colágeno Control	13 9	2.5 ± 1.5	0.4 ± 2.1	3.6 ± 0.6	4.5 ± 1.8
Cortellini y col. 1996b	e-PTFE Ácido poliláctico Control	12 12 12	5.2 ± 1.4 4.6 ± 1.2	2.3 ± 0.8	2.9 ± 0.9 3.3 ± 0.9	4.2 ± 0.9
Tonetti y col. 1998	Ácido poliláctico Control	69 67	3.0 ± 1.6	2.2 ± 1.5	4.3 ± 1.3	4.2 ± 1.4
Pontoriero y col. 1999	Diferentes barreras Control	30 30	3.1 ± 1.8	1.8 ± 1.5	3.3 ± 1.3	4.0 ± 0.8
Ratka-Kruger y col. 2000	Ácido poliláctico Control	23 21	3.1 ± 2.3	3.3 ± 2.7	4.7 ± 1.4	4.9 ± 2.1
Cortellini y col. 2001	Ácido poliláctico Control	55 54	3.5 ± 2.1	2.6 ± 1.8	3.8 ± 1.5	4.7 ± 1.4
Media ponderada		*584*	*3.3 ± 1.8*	*2.1 ± 1.5*	*3.5 ± 1.1*	*4.1 ± 1.3*

NIC: nivel de inserción clínica
PSB: profundidad en el sondeo
DE: desviación estándar

terial de membrana. Además, se puede producir la formación de una "bolsa" en la superficie externa de la membrana debido a la migración apical del epitelio en la superficie interna de los tejidos gingivales de recubrimiento. Esto puede permitir la colonización bacteriana proveniente del área subgingival de la cavidad bucal. La importancia de la contaminación bacteriana se analiza en una investigación en monos (Sander y Karring, 1995). Los hallazgos de este estudio demostraron que se produjo nueva inserción y formación ósea cuando se impidió la invasión bacteriana sobre la membrana y sobre la herida durante la cicatrización.

Para evitar la infección de la herida, algunos investigadores administraron antibióticos sistémicos a los pacientes antes y durante las primeras semanas después de la aplicación de la membrana (Demolon y col., 1993; Nowzari y Slots, 1994). No obstante, pese a la administración de antibióticos sistémicos, se observó infección posoperatoria de la herida relacionada con las barreras implantadas. Esto indica que el fármaco administrado no estaba dirigido contra los microorganismos responsables de la infección de la herida o que no llegaba al sitio infectado en una concentración suficientemente elevada como para inhibir el crecimiento de los microorganismos. Sander y col. (1994) observaron mejorías en la cicatrización periodontal después de la RTG asociada con la aplicación de metronidazol. Participaron en el estudio 12 pacientes con un par de defectos intraóseos. Se colocó metronidazol en los defectos o en la membrana antes del cierre de la herida, mientras que en los pacientes de control los defectos se trataron con membrana sola. Seis meses después del retiro de la

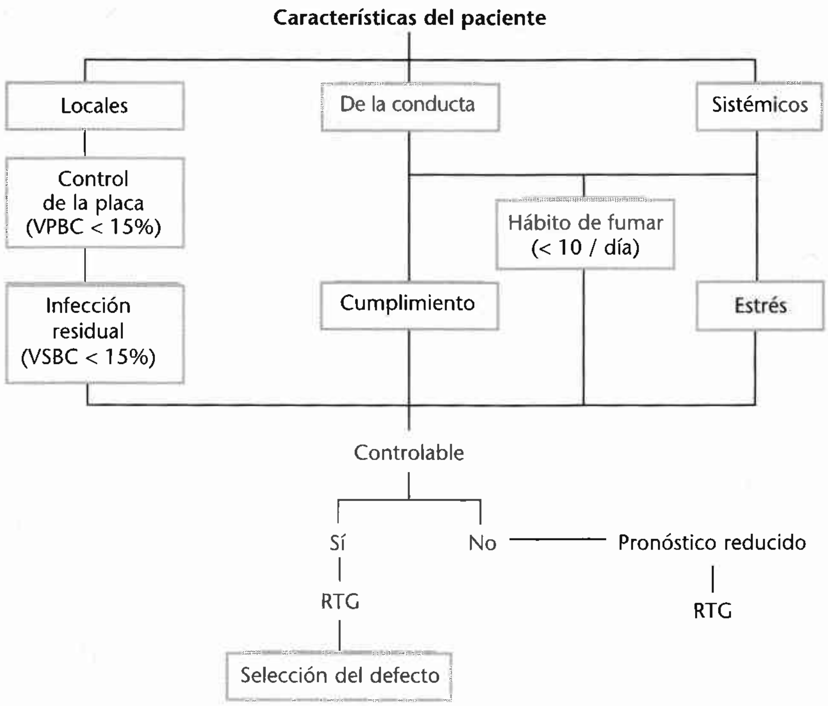


Fig. 28-30. Diagrama que ilustra los criterios para la selección del paciente. Se puede observar que el control de las características locales, de conducta y sistémicas del paciente pueden mejorar los resultados terapéuticos. (Modificado de Cortellini y Bowers, 1995). VPBC: valor de placa de boca completa; VSBC: valor de sangrado de boca completa.

membrana, el aumento medio del nivel de inserción sondeada, presentado como porcentaje inicial de la profundidad del defecto, fue del 92% para los defectos investigados y del 50% para los controles. Otros parámetros clínicos, como índice de placa, sangrado al sondeo, reducción de la profundidad al sondeo o retracción del margen gingival resultaron similares en los sitios de prueba y de control. Aunque el uso de antibióticos locales o sistémicos puede reducir la carga bacteriana en las membranas expuestas, parece ineficaz para prevenir la formación de una biopelícula microbiana (Frandsen y col., 1994; Nowzari y col., 1995). Además del eritema y del edema relacionado con esta infección, se informaron complicaciones posoperatorias más graves, como supuración, esfacelación o perforación del colgajo, exfoliación de la membrana y dolor posoperatorio (Murphy, 1995a,b).

Otro tema importante asociado con los resultados clínicos es el recubrimiento de los tejidos regenerados después del retiro de la membrana irreabsorbible. Muchos autores comprobaron que es probable que se produzca una dehiscencia gingival sobre la membrana que origina una protección insuficiente de los tejidos interproximales regenerados (Becker y col., 1988; Selvig y col., 1992; Cortellini y col., 1993b, Tonetti y col., 1993). La exposición del tejido

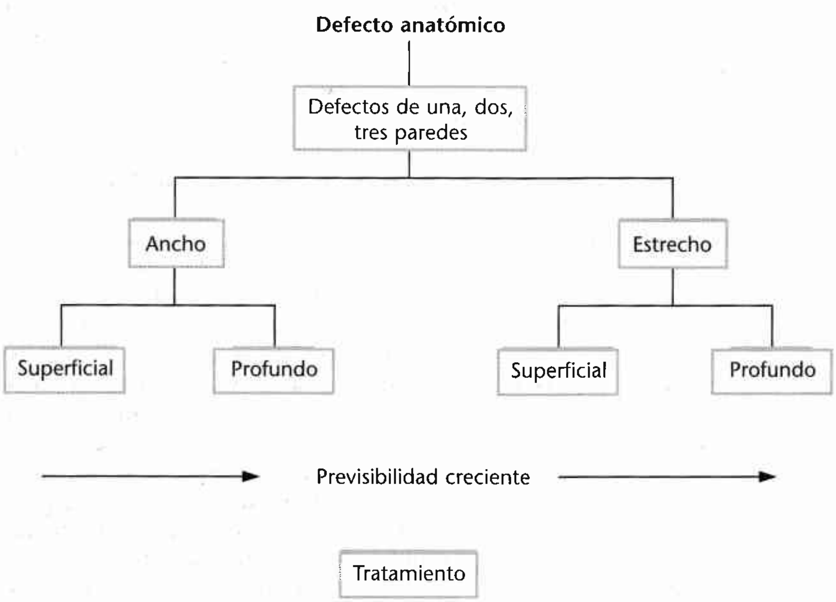


Fig. 28-31. Diagrama que ilustra los criterios para la selección de los defectos. Se puede observar que los defectos profundos y estrechos, de una, dos y tres paredes tienen mayores posibilidades de aumento de inserción después del tratamiento. (Modificado de Cortellini y Bowers, 1995.)

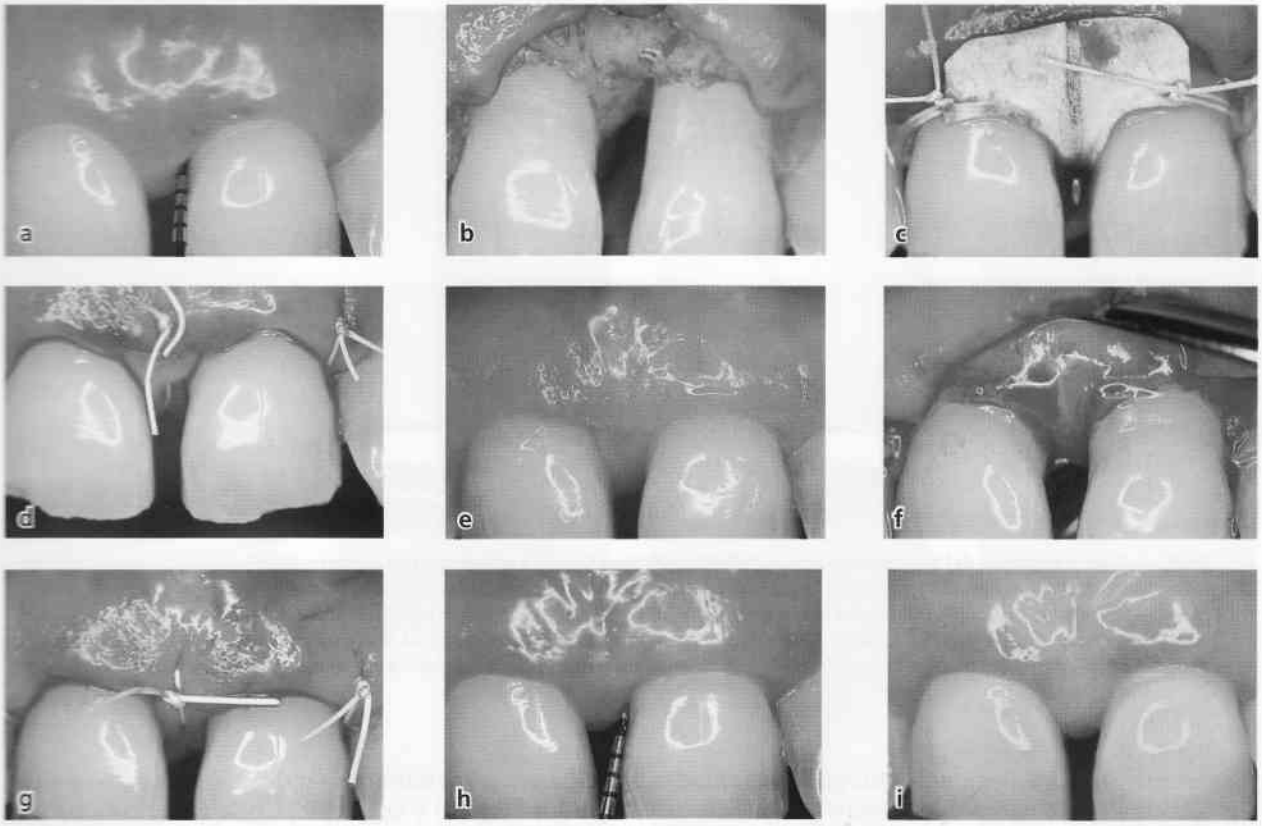


Fig. 28-32. **a)** Incisivo central superior con una profundidad de bolsa de 10 mm y con pérdida de inserción clínica de 11 mm en la superficie mesial. Hay un diastema entre los dos incisivos centrales. **b)** Se levantaron colgajos de espesor completo por vestibular y palatino y se puede ver un defecto intraóseo. La papila interdental ha sido incidida por vestibular y se elevó junto con el colgajo palatino (técnica de conservación de la papila modificada). **c)** Se colocó una barrera membranosa de e-PTFE con refuerzo de titanio y se la fijó próxima a la unión cementoadamantina. **d)** La membrana quedó cubierta por completo. Este cierre primario se obtuvo preservando la papila interdental y por el desplazamiento coronario del colgajo vestibular. **e)** A las 6 semanas, la membrana está cubierta por completo, con tejido sano. **f)** Después de la eliminación de la membrana a las 6 semanas es evidente la formación de tejido neoformado denso en el defecto, y en el espacio supracrestal mantenido por la membrana reforzada con titanio. **g)** El tejido neoformado está cubierto por completo por los colgajos elevados y bien conservados. **h)** La fotografía al año muestra una profundidad de bolsa residual de 4 mm. Se registró una ganancia de inserción clínica de 6 mm y no se produjo retracción respecto del inicio. **i)** Fotografía al año que muestra la conservación óptima de los tejidos interdentales.

regenerado al medio bucal entraña los riesgos de daño mecánico e infeccioso, que impiden la maduración completa del tejido regenerado hacia una nueva inserción de tejido conectivo. De hecho, el recubrimiento incompleto del tejido regenerado se asoció con una reducción del nivel de inserción y del hueso en un período de un año (Tonetti y col., 1993a).

Recientemente, se recomendó la ubicación de un injerto gingival libre en forma de silla de montar sobre los tejidos interproximales regenerados (fig. 28-33). (Cortellini y col., 1995a), para ofrecer un recubrimiento y una protección mejores que un colgajo dehiscente. En este estudio con controles aleatorio se observó una ganancia de inserción en 14 sitios en los que se colocó el injerto gingival libre después del retiro de la membrana (5,0 ± 2,1 mm), en comparación con los 14 sitios en los que se realizó la protección convencional del tejido regenerado (3,7 ± 2,1 mm).

Con el fin de aumentar el espacio para la regeneración y así lograr y mantener un cierre primario del colgajo en el área interdental, se desarrolló la técnica modificada de conservación de la papila (TMCP) (Cortellini y col., 1995c,d). Este enfoque combina el manejo especial de los tejidos blandos con el uso de membranas con refuerzo de titanio autosoportadas, capaces de mantener un espacio supraalveolar para la regeneración. El empleo de la TMCP permite el cierre primario del espacio interdental, con el resultado de una mejor protección de la membrana contra el medio bucal (Cortellini y col., 1995d). La técnica consiste en la elevación de un colgajo palatino de espesor completo que incluye toda la papila interdental. Se moviliza el colgajo vestibular con incisiones verticales y periósticas; se lo ubica hacia la zona coronal de manera de cubrir la membrana y suturarla al colgajo palatino con una sutura de colchonero cruzada interna horizontal sobre la membrana. Una segunda sutura de colchonero interna asegura el cierre primario entre el colgajo y la papila interdental. En la figura 28-34 se muestra un caso representativo. En un estudio clínico reciente aleatorizado con controles de 45 pacientes

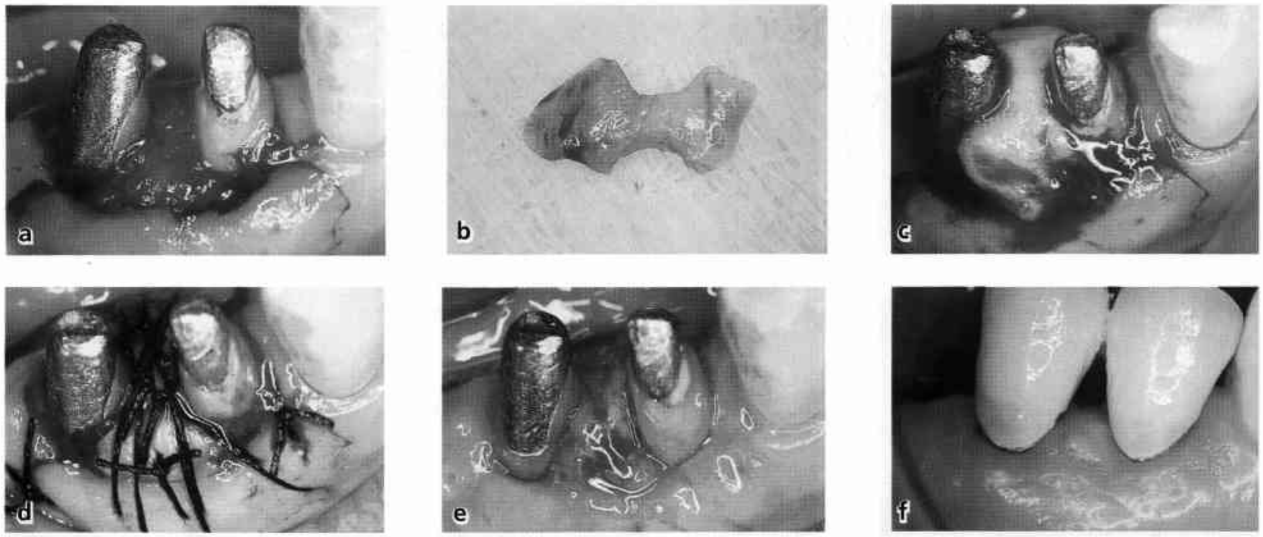


Fig. 28-33. a) A las 5 semanas del tratamiento de un defecto intraóseo con una membrana barrera irreabsorbible se produjo una amplia dehiscencia del tejido de recubrimiento. Después del retiro de la membrana, los colgajos no pudieron ser reposicionados correctamente para lograr el recubrimiento del tejido neoformado. **b)** Se extrajo un injerto gingival libre del paladar y se lo modeló con forma de silla de montar para adaptarlo al espacio interproximal. **c)** El injerto gingival libre fue colocado para cubrir el tejido neoformado. **d)** El injerto fue mantenido en posición con suturas interrumpidas y suspensorias. **e)** Curación a la semana. **f)** Aspecto del sitio tratado al año.

(Cortellini y col., 1995c), se obtuvieron cantidades significativamente mayores de inserción con la técnica de TMCP (5,3 ± 2,2 mm), que con la RTG convencional (4,1 ± 1,9 mm) o la cirugía de colgajo (2,5 ± 0,8), lo que demuestra que un enfoque quirúrgico modificado puede lograr mejores resultados clínicos.

En este estudio 100% de los sitios se cerraron cubriendo las membranas con refuerzo de titanio y 73% permanecieron cerrados durante 6 semanas, momento en el que se retiró la membrana barrera. Este procedimiento puede aplicarse con éxito en sitios en los que el ancho del espacio interdental es por lo menos 2 mm de la porción más coronaria de la papila. Cuando los sitios interdentales son más estrechos, esta técnica es difícil de aplicar. Para superar este problema, se propuso un procedimiento de conservación de la papila diferente (colgajo de conservación de la papila simplificado), para su aplicación en espacios interdentales estrechos (Cortellini y col., 1999). Este enfoque incluye una incisión oblicua que cruza el defecto asociado con la papila, comenzando desde el ángulo vestibular del defecto asociado con el diente para llegar a la parte media interdental de la papila, en el diente adyacente por debajo del punto de contacto. De este modo, la papila se corta en dos partes iguales, de las cuales la parte vestibular se eleva con el colgajo vestibular y la parte lingual con el colgajo correspondiente. En el citado estudio, el 100% de las papilas interdentales estrechas pudieron cubrir las barreras reabsorbibles y el 67% mantuvieron un cierre primario en el tiempo, generando una ganancia de niveles de inserción clínica de 4,9 ± 1,8 mm. Este enfoque se aplicó con éxito en diferentes ensayos clínicos aleatorizados multicéntricos diseñados para determinar los beneficios adicionales del empleo de barreras membranas en defectos intraóseos profundos (Tonetti y col., 1998; Cortellini y col., 2001).

En los estudios citados, el tratamiento con RTG de defectos intraóseos profundos realizado por diferentes clínicos en diversas poblaciones de pacientes generó mayores cantidades de ganancia CAL y una mejor previsibilidad en comparación con el colagajo de acceso solo. El tema de la manipulación de los tejidos blandos para obtener una protección estable de los sitios de regeneración, con aplicación de un enfoque microquirúrgico en el tratamiento regenerador de defectos óseos profundos, ha sido ampliamente investigado (fig. 28-35). En un estudio de cohorte en 26 pacientes con defectos intraóseos tratados con técnicas de conservación de la papila se obtuvo el cierre primario sobre la barrera en el 100% de los casos y se mantuvo en el tiempo en un 92,3% de los sitios. El tratamiento dio como resultado grandes cantidades de ganancia CAL (5,4 ± 1,2 mm) y mínima retracción gingival (0,4 ± 0,7 mm). Así, la visión y el manejo de los tejidos blandos óptimos mejoraron la previsibilidad de la regeneración periodontal.

Morbilidad posoperatoria

Hasta la fecha, se ha dispensado poca atención hacia los elementos críticos que podrían contribuir a la valoración del paciente, considerando la ecuación costo-beneficio de los procedimientos de RTG. Esto incluye el dolor posoperatorio, la incomodidad, las complicaciones y los beneficios percibidos del tratamiento. Se realizó un ensayo clínico controlado, multicéntrico y aleatorizado, en un grupo paralelo diseñado para evaluar la eficacia de la RTG y de la cirugía de colgajo sola, que evaluó estos elementos en los pacientes (Cortellini y col., 2000). Durante el pro-

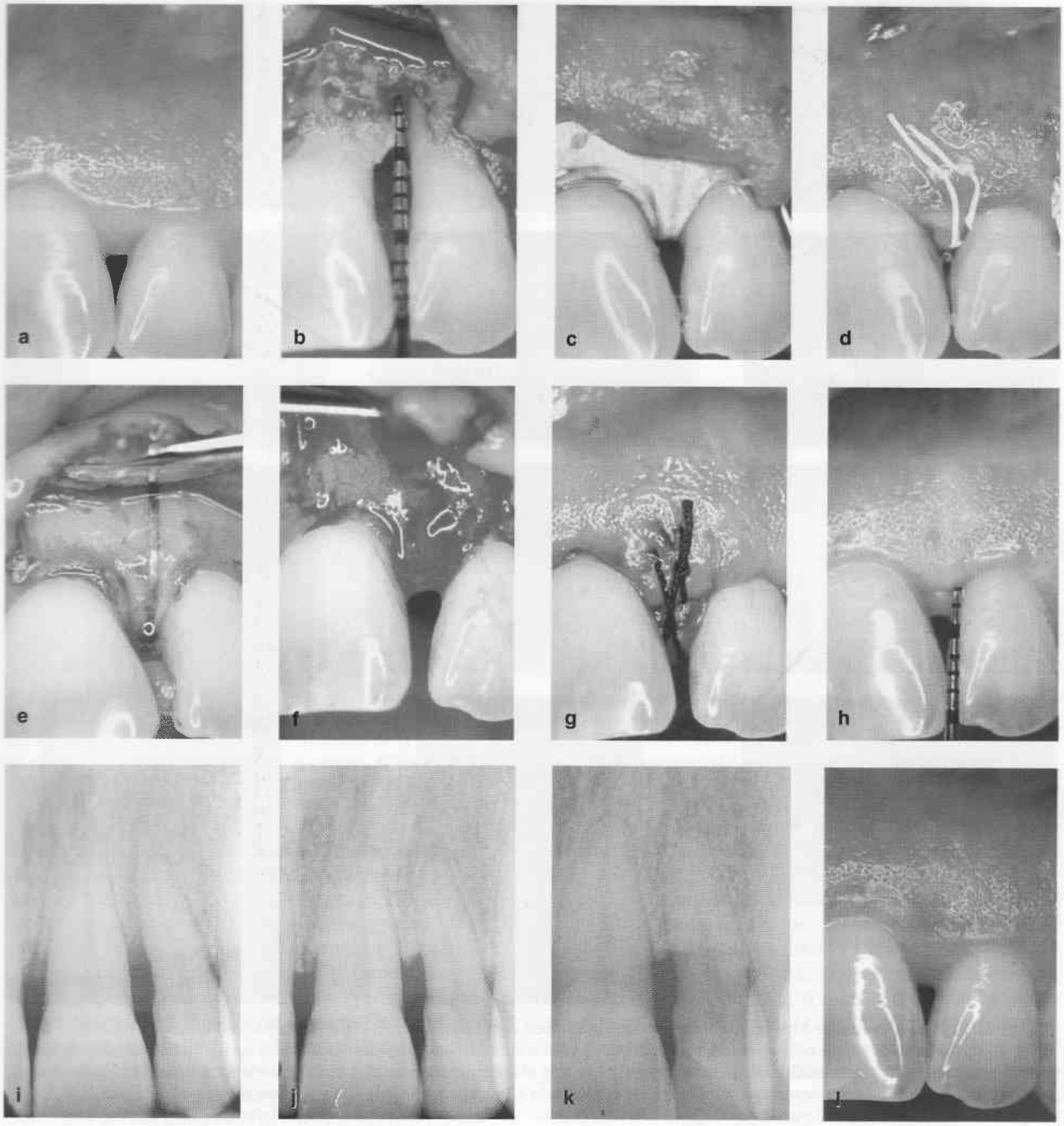


Fig. 28-34. **(a,b)** Incisivo lateral superior izquierdo con un defecto intraóseo interproximal profundo por mesial. **c)** Se elevaron colgajos según la técnica de conservación de la papila modificada y se colocó una membrana barrera con refuerzo de titanio sobre el defecto. **d)** Con el desplazamiento coronario del colgajo y la conservación de la papila interdental la membrana queda cubierta por completo. **e,f)** Después de 6 semanas de posoperatorio sin complicaciones, se retiró la membrana. **g)** y el tejido neoformado quedó cubierto por completo. **h)** Al año se registró una profundidad de bolsa residual de 2 mm y no se produjo retracción vestibular ni interdentaria. **i)** La radiografía inicial muestra una radiolucidez cercana al ápice radicular. **j)** La radiografía tomada a los 6 años confirma la regeneración de hueso supracrestal **(k)** y la imagen clínica muestra la integridad de la papila interdental con óptima conservación del aspecto estético **(l)**.

cedimiento, el 30,4% del grupo experimental y el 28,8% del grupo control informaron dolor moderado; los individuos estimaron la magnitud del procedimiento en 24 ± 25 unidades sobre una escala visual análoga (EAV en una escala de 0 a 100) en el grupo experimental y en 22 ± 23 EAV en el grupo de control. La cirugía con membranas requiere tiempos operatorios más prolongados que la cirugía de colgajo (20 minutos más). Entre las complicaciones posoperatorias, el edema fue la más prevalente en el lapso de una sema-

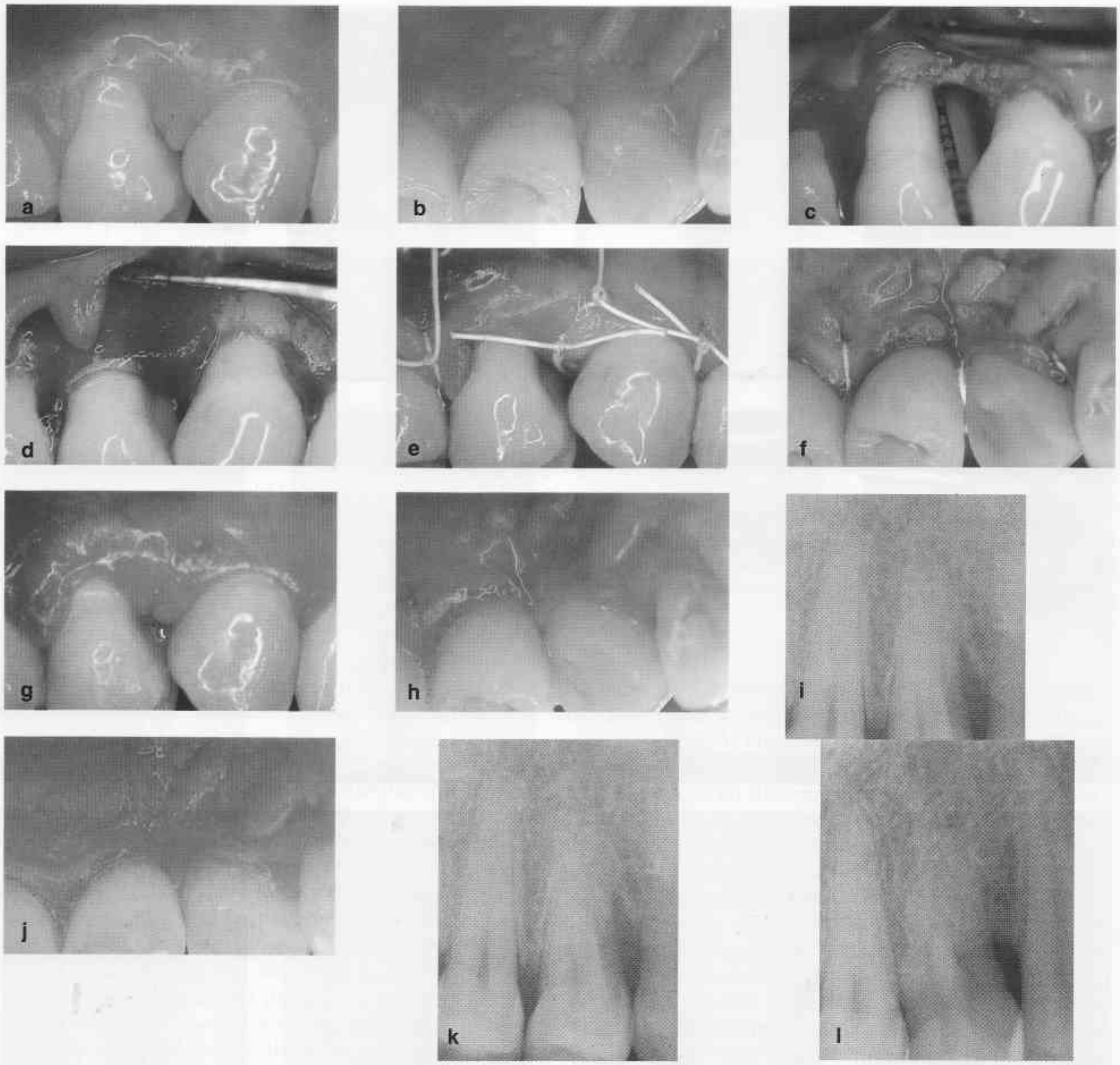


Fig. 28-35. a) Primer premolar superior derecho con una bolsa de 7 mm por mesial. El espacio interdental (b) es muy estrecho (> 2 mm), al que se accede con un colgajo de conservación de la papila simplificado. El defecto intraóseo de 5 mm (c) se cubre con una membrana barrera biorreabsorbible d). Se mantiene en el tiempo el cierre primario del colgajo sobre la membrana (e, f, g ,h). Después de un año la papila se encuentra completamente conservada y la profundidad de la bolsa en el sondeo es de 3 mm (i, j). La radiografía inicial (k) comparada con la tomada un año después del tratamiento (l) muestra que el defecto intraóseo se ha curado por completo.

na y estuvo con más frecuencia asociada con el tratamiento con RTG, mientras que el dolor estuvo presente en menos del 50% tanto en los grupos experimentales como en los de control. La intensidad del dolor se describió como moderada y prolongada en un promedio de 14,1 ± 15,6 horas en los pacientes experimentales y de 24,7 ± 39,1 horas en los pacientes de control. La morbidad posoperatoria estuvo limitada a una minoría de sujetos: 35,7% de los pacientes experimentales y 32,1% de los pacientes de control informaron que los procedimientos interfirieron en sus actividades diarias en un promedio de 2,7 ± 2,3 en el grupo experimental y de 2,4 ± 1,3 días en el grupo de control. Esta información indica que la RTG requiere 30 minutos adicionales respecto del procedimiento de colgajo y que genera una mayor prevalencia de edema posquirúrgico, mientras que no existe diferencia entre la RTG y la cirugía de colgajo sola en cuanto a dolor posoperatorio, incomodidad e interferencia con las actividades diarias.

Lesiones de furcación

La invasión del área de furcación de los dientes multirradiculares por periodontitis representa una complicación seria del tratamiento periodontal. El área de furcación suele ser inaccesible a la instru-

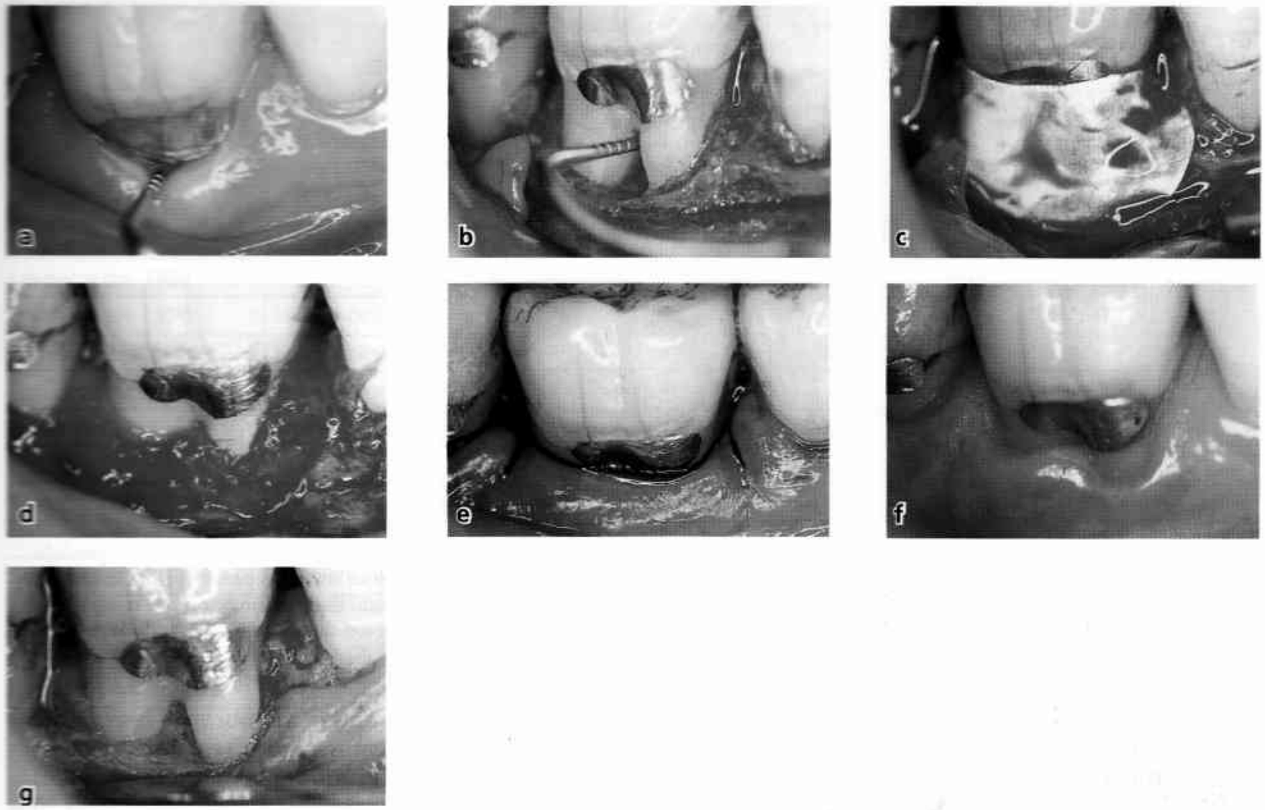


Fig. 28-36. a) Primer molar inferior derecho con una lesión de furcación de grado II. **b)** Se levantaron colgajos vestibulares de espesor completo, se desbridó el defecto y se alisó cuidadosamente la superficie radicular. **c)** Se colocó una membrana barrera no biorreabsorbible para cubrir el defecto. **d)** Retiro de la membrana, el tejido neoformado rellena por completo la lesión de furcación. **e)** El tejido regenerado se recubre con el colgajo. **f)** Aspecto clínico y reentrada quirúrgica **(g)** después de un año, que muestra que la lesión de furcación de grado II está prácticamente resuelta.

mentación adecuada, y con frecuencia las raíces presentan concavidades y depresiones que hacen imposible su limpieza correcta (véase cap. 29). Ya que el proceso patológico se extiende sólo una distancia menor (< 5 mm, lesiones de grados I y II) en el área de furcación, puede evitarse su progreso mediante el detartraje y alisado radicular, y la instauración de un programa adecuado de higiene bucal una vez iniciado el tratamiento. En casos más avanzados (5-6 mm; lesiones de grado II), el tratamiento inicial con relación a la causa es a menudo complementado con cirugía que incluye el contorneado del hueso radicular (osteoplastia) o la reducción por pulido de la prominencia dentaria a la entrada de la furcación (odontoplastia), para reducir así la extensión horizontal de la lesión de furcación. En los casos en que la lesión se extiende más en profundidad en el área de furcación (> 5 mm; lesiones de grado II), o defectos de lado a lado (lesiones de grado III), se sugiere la preparación en túnel o radectomía como tratamiento de elección. Sin embargo, estos dos últimos tratamientos involucran el riesgo de complicaciones a largo plazo). Luego de la preparación del túnel, suelen aparecer caries en el área de furcación y los dientes con radectomías a menudo presentan complicaciones de naturaleza no periodontal, aunque existen informes controvertidos acerca de los resultados a largo plazo de estas modalidades de tratamiento (Hamp y col., 1975; Langer y col., 1981; Erpenstein, 1983; Bühler, 1988; Little y col., 1995).

Considerando la complejidad de las técnicas actuales para el tratamiento de los problemas de furcación, en vista de los resultados a largo plazo y de las complicaciones informadas posteriores al tratamiento de lesiones de furcación avanzadas, con técnicas resectivas tradicionales, la regeneración predecible del periodonto en los sitios con lesiones representaría un progreso considerable en periodoncia.

Lesiones de furcación de grado II mandibulares

Pontoriero y col. (1988) publicaron un ensayo clínico aleatorizado controlado en el que se obtuvieron cantidades significativamente mayores de inserción clínica horizontal (NIC-H) (3,8 ± 1,2 mm) en 21 lesiones de furcación mandibulares de grado II tratadas con membranas de e-PTFE, comparados con un grupo de control tratado con desbridamiento de colgajo a cielo abierto solo (ganancia de NIC-H de 2,0 ± 1,2 mm). El cierre completo de la lesión se observó en el 67% de los sitios evaluados y en solo 10% de los de control. Sin embargo, otros estudios no lograron confirmar estos resultados en la misma proporción (Becker y col., 1988; Lekovic y col., 1989; Caffesse y col., 1990). Un análisis de una serie de estudios publicados entre 1988 y 1996 demuestra una gran variación en los resultados clíni-

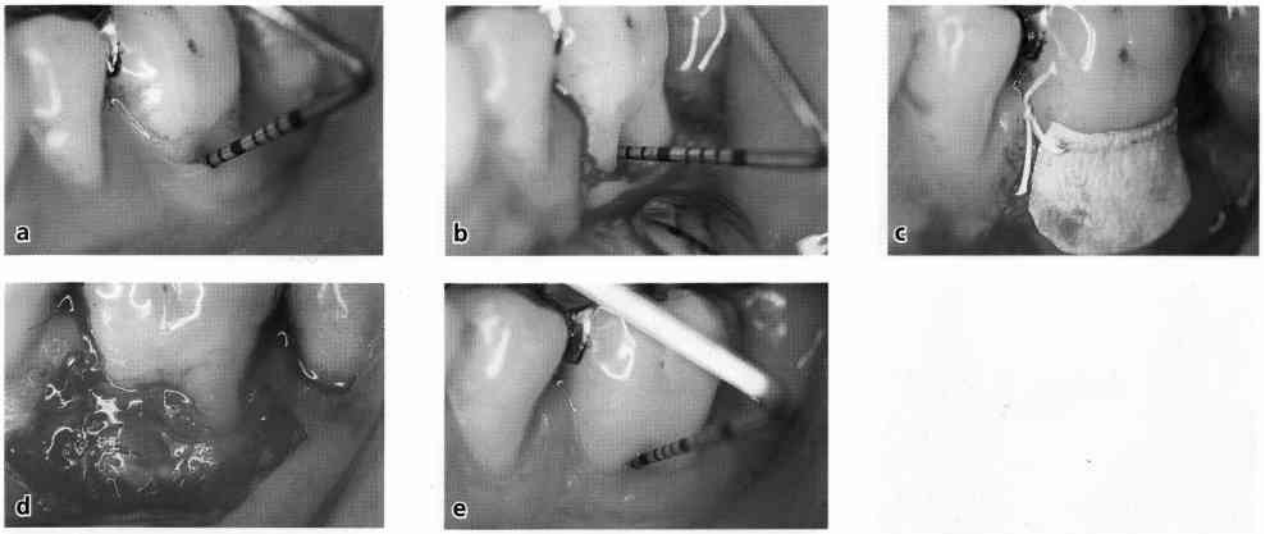


Fig. 28-37. a) Primer molar inferior izquierdo con profunda lesión de furcación de grado II. **b)** En el sondeo se registra una pérdida de soporte horizontal de 7 mm. **c)** Se recortó una membrana barrera membranosa de e-PTFE y se la suturó para cubrir la lesión de furcación. **d)** Después de 5 semanas se retiró la membrana y se observa que el tejido neoformado llena la furcación por completo **(e)** Al año, se pudo medir una ganancia de soporte dentario de 3 mm, pero todavía queda una lesión de furcación de grado II de 4 mm.

cos (figs. 28-36 y 28-37). En el cuadro 28-3 se resumen los resultados de 21 ensayos clínicos en los que fueron tratadas 423 lesiones de furcación de grado II con diferentes tipos de membranas barreras irreabsorbibles y reabsorbibles. La media ponderada de los casos publicados demostró una ganancia de NIC-H de 2,3 ± 1,4 mm con un intervalo de confianza del 95% que osciló entre 2,0 y 2,5 mm en los defectos con una profundidad de sondeo inicial de 5,4 ± 1,3 mm. La cantidad total informada de cierre de lesiones de furcación después de la RTG osciló entre 0 y 67%. En tres estudios no cerró ninguna de las lesiones tratadas (Becker y col., 1988; Yukna, 1992; Polson y col., 1995b), en siete se cerraron menos del 50% (Schallhorn y McClain, 1988; Blumenthal, 1993; Bouchard y col., 1993; Parashis y Mitsis, 1993; Laurell y col., 1994; Mellonig y col., 1994; Hugoson y col., 1995) y en un solo estudio hubo más del 50% de las lesiones de furcación tratadas, que se resolvieron por completo (Pontoriero y col., 1988).

Un análisis de subgrupos de los estudios publicados en el cuadro 28-3 indica que las furcaciones tratadas con membranas irreabsorbibles (287) mostraron una ganancia en la inserción clínica horizontal de 1,8 ± 1,4 mm (IC 95% 1,5-2,1 mm) en comparación con una ganancia NIC-H de 2,3 ± 1,2 mm (IC 95% 2-2,6 mm) en 174 defectos tratados con membranas biorreabsorbibles. Cinco estudios clínicos controlados compararon el tratamiento con membranas no biorreabsorbibles de e-PTFE y el tratamiento con diferentes tipos de membranas biorreabsorbibles (cuadro 28-4). En particular, una investigación informó una ganancia significativamente mayor de NIC-H en el grupo de las membranas no biorreabsorbibles (Bouchard y col., 1993), mientras que en otra (Hugoson y col. 1995) se observó una ganancia significativamente mayor de NIC-H en el grupo de las membranas biorreabsorbibles. Las tres investigaciones restantes no lograron detectar ninguna diferencia significativa entre los resultados del tratamiento con membranas biorreabsorbibles. Por lo general, los resultados indican que la previsibilidad de la RTG en el tratamiento de las lesiones de furcación de grado II mandibulares es cuestionable, siendo el objetivo del tratamiento la resolución total de la lesión de furcación.

También varios investigadores informaron una ganancia significativa del nivel de inserción vertical (NIC-V) y reducción de la profundidad de la bolsa (PSB) después del tratamiento de las lesiones de furcación de grado II mandibulares (Pontoriero y col., 1988; Lekovic y col., 1989; 1990, Blumenthal ,1993; Machtei y col., 1993, 1994; Black y col., 1994; Laurell y col., 1994; Mellonig y col., 1994; Wang y col., 1994; Hugoson y col., 1995; Polson y col., 1995b). Los valores medios informados oscilaron entre 0,1 mm y 3,5 mm para la ganancia de NIC-V y de 1 mm y 4 mm para la reducción de PPD.

El efecto de la utilización de membranas barreras para el tratamiento de las lesiones de furcación de grado II mandibulares fue investigado en seis ensayos clínicos aleatorizados controlados, en los que se compararon los procedimientos de RTG con la cirugía de colgajo (cuadro 28-5). Se incluyeron 66 lesiones de furcación tratadas con cirugía de colgajo y 87 tratadas con RTG. Tres de los cuatro estudios que informaron ganancia de NIC-H, concluyeron que la RTG generó aumentos de nivel de inserción horizontal significativamente mayores que la cirugía de colgajo (Pontoriero y col., 1988; Van Swol y col., 1993; Wang y col., 1994). La media ponderada de los resultados informados en el cuadro 28-5 indicó que NIC-H en las lesiones de furcación tratadas con RTG fue de 2,5 ± 1 mm (IC 95% 2,1 –2,9 mm), mientras que la cirugía de colgajo generó una ganancia de

Cuadro 28-3. *Resultados clínicos y media ponderada del tratamiento con RTG en lesiones de furcación mandibulares de grado II*

Autores	Tipo de estudio	Tratamiento	N	Profundidad del defecto (mm)	Ganancia NIC-H (mm)	Ganancia H-OPAL (mm)	N de lesiones de furcación cerradas
Pontoriero y col. 1988	Ensayo clínico controlado	e-PTFE	21	4.4 ± 1.2	3.8 ± 1.2	ND	14 (67%)
Becker y col. 1988	Cohorte de casos	e-PTFE	6	8.3 ± 2.3	ND	1.8 ± 1.5	0
Schallhorn & McClain 1988	Cohorte de casos	e-PTFE	16	ND	ND	3.1 ± 1.7	5 (31%)
Lekovic y col. 1989	Ensayo clínico controlado	e-PTFE	6	ND	ND	0.2 ± 0.5	ND
Lekovic y col. 1990	Ensayo clínico controlado	e-PTFE	15	4.2 ± 0.2	ND	0.1 ± 0.1	ND
Caffesse y col. 1990	Ensayo clínico controlado	e-PTFE	9	4.8 ± ?	0.8 ± ?	ND	ND
Anderegg y col. 1991	Ensayo clínico controlado	e-PTFE	15	4.2 ± 2.2	ND	1.0 ± 0.8	ND
Yukna 1992	Ensayo clínico controlado	e-PTFE	11	3.0 ± ?	ND	1.0 ± ?	0
		DL	11	4.0 ± ?	ND	2.0 ± ?	0
Blumenthal 1993	Ensayo clínico controlado	e-PTFE	12	4.4 ± 0.9	1.8 ± 1	1.7 ± 0.5	4 (33%)
		Colágeno	12	4.5 ± 0.9	2.5 ± 0.8	2.5 ± 0.7	1 (8%)
Bouchard y col. 1993	Ensayo clínico controlado	e-PTFE	12	ND	2.8 ± 1.3	2.2 ± 1.4	4 (33%)
		Injerto conectivo	12	ND	1.5 ± 1.5	1.5 ± 1.1	2 (17%)
Machtei y col. 1993	Ensayo clínico controlado	e-PTFE	18	ND	2.3 ± 1.7	ND	ND
Parashis & Mitsis 1993	Ensayo clínico controlado	e-PTFE	9	5.7 ± 0.7	4.7 ± 1.5	ND	4 (44%)
Van Swol y col. 1993	Ensayo clínico controlado	Colágeno	28	5.1 ± 1.4	2.3 ± 1	1.7 ± ?	ND
Wallace y col. 1994	Ensayo clínico controlado	e-PTFE	7	ND	ND	2.3 ± ?	ND
Black y col. 1994	Ensayo clínico controlado	e-PTFE	13	4.3 ± 2	0.8 ± 2.2	ND	ND
		Colágeno	13	4.4 ± 1.5	1.5 ± 2	ND	ND
Laurell y col. 1994	Cohorte de casos	Ácido poliláctico	19	ND	3.3 ± 1.4	ND	9 (47%)
Machtei y col. 1994	Ensayo clínico controlado	e-PTFE	30	7.7 ± 1.8	2.6 ± 1.7	ND	ND
Mellonig y col. 1994	Ensayo clínico controlado	e-PTFE	11	8.4 ± 1.2	ND	4.5 ± 1.6	1 (9%)
Wang y col. 1994	Ensayo clínico controlado	Colágeno	12	6.0 ± 2.7	2.0 ± 0.4	2.5 ± ?	ND
Hugoson y col. 1995	Ensayo clínico controlado	e-PTFE	38	5.9 ± 1.3	1.4 ± 2.2	ND	4 (11%)
		Ácido poliláctico	38	5.6 ± 1.4	2.2 ± 2	ND	13 (34%)
Polson y col. 1995	Cohorte de casos*	Ácido poliláctico	29	5.4 ± 0.2	2.5 ± 0.1	ND	0
Media ponderada			*423*	*5.4 ± 1.3 ‡*	*2.3 ± 1.4$*	*1.9 ± 1^*	

NIC-H: inserción clínica horizontal. H-OPAL: inserción al sondeo abierta horizontal. ND: información no disponible. e-PTFE: politetrafluoretileno expandido. ADL: Aloinjerto de duramadre liofilizado. ‡ N: media (340) ± DE (302); $ N: Media (325) ± DE (316); N:^ Media (186) ± DE (177). * Molar superior e inferior.

NIC-H media de 1,2 ± 1 mm (IC 95% 0,8-1,8 mm). Estos resultados indican un beneficio agregado de la RTG en el tratamiento de las lesiones de furcación de grado II mandibulares.

Lesiones de furcación de grado II maxilares

Los resultados informados de tres estudios controlados (Metzeler y col., 1991; Mellonig y col., 1994; Pontoriero y Lindhe, 1995a) que compararon el tratamiento con RTG en lesiones de furcación del maxilar superior de grado II, con membranas de e-PTFE y con desbridamiento a cielo abierto indicaron que el tratamiento con RTG de estos defectos suele ser impredecible. Metzeler y col. (1991), en un estudio que incluyó 17 pares de lesiones de furcación de grado II, midieron el aumento de NIC de 1,0 ± 0,9 mm en los sitios tratados con RTG frente a 0,2 ± 0,6 mm en los sitios de control. En la reentrada, se observaron aumentos de inserción de sondeo horizontal (H-OPAL) de 0,9 ± 0,4 mm y de 0,3 ± 0,6 mm en las lesiones de furcación tratadas con RTG y con cirugía de colgajo, respectivamente. No se hallaron diferencias y ninguna de las lesiones de furcación de los dos grupos quedó resuelta por completo. De modo similar, Mellonig y col. (1994) trataron ocho pares de lesiones de furcación de grado II en el maxilar superior, que experimentaron ganancias de H-OPAL de 1,0 mm (sitios con RTG) y 0,3 mm (sitios con cirugía de colgajo). No se detectaron diferencias y ninguna de las lesiones de furcación tratadas quedó cerrada por completo. Pontoriero y Lindhe (1995a), por otra parte, en un estudio de 28 lesiones de furcación maxilares de grado II hallaron una ganancia significativa en NIC (1,5 mm) y en el hueso

Cuadro 28-4. *Resultados de ensayos clínicos controlados que comparan procedimientos de RTC con barreras membranosas no biorreabsorbibles de e-PTFE, con diferentes tipos de barreras membranosas biorreabsorbibles en lesiones de furcación mandibulares de grado II.*

Autores	*Diseño y tratamiento* (RTGC/RTGT)	*N C/T*	*Profundidad del defecto (mm)*		*Ganancia de NIC-H (mm)*		*Ganancia de H-OPAL (mm)*	
			RTG C	*RTG T*	*RTG C*	*RTG T*	*RTG C*	*RTG T*
Yukna 1992	Intraindividual (e-PTFE/ADL)	11/11	3.0 ± ?	4.0 ± ?	ND	ND	1.0 ± ?	2.0 ± ?
Blumenthal 1993	Intraindividual (e-PTFE/colágeno)	12/12	4.4 ± 0.9	4.5 ± 0.9	1.8 ± 1	2.5 ± 0.8	1.7 ± 0.5	2.5 ± 0.7
Bouchard y col. 1993	Intraindividual (e-PTFE/ injerto tej. conectivo)	12/12	ND	ND	2.8 ± 1.3*	1.5 ± 2	2.2 ± 1.4	1.5 ± 1.1
Black y col. 1994	Intraindividual (e-PTFE/colágeno)	13/13	4.3 ± 2	4.4 ± 1.5	0.8 ± 2.2	1.5 ± 2	ND	ND
Hugoson y col. 1995	Intraindividual (e-PTFE/politetrafluo-ruroetileno)	38/38	5.9 ± 1.3	5.6 ± 1.4	1.4 ± 2.2*	2.2 ± 2.0*	ND	ND
Media ponderada		*86/86*	*4.9 ± 1.4 §*	*5 ± 1.3 §*	*1.6 ± 1.9 ‡*	*2 ± 1.7 ‡*	*1.3 ± 1 #*	*1.4 ± 0.9 #*

RTGC: Tratamiento de regeneración tisular guiada de control.
RTGT: Tratamiento de regeneración tisular guiada de prueba. N C/T: Número de defectos en el grupo de control (C) y en el de tratamiento (T). NIC-H: inserción clínica horizontal. H-OPAL: Inserción al sondeo abierta horizontal. ND: información no disponible. e-PTFE: politetrafluoretileno expandido. ADL: Material de aloinjerto de duramadre liofilizado. *: diferencia estadísticamente significativa entre tratamientos. § N: Media (74) ± DE (75); #N: Media (35) ± DE (24)

Cuadro 28-5. *Resultados de ensayos clínicos controlados comparando procedimientos con RTG con procedimientos de colgajo de acceso, en lesiones de furcación mandibulares de grado II.*

Autores	*Diseño (tratamiento con RTG)*	*N C/T*	*Profundidad del defecto (mm)*		*Ganancia de NIC-H (mm)*		*Ganancia de H-OPAL (mm)*	
			Colgajo de acceso	*RTG*	*Colgajo de acceso*	*RTG*	*Colgajo de acceso*	*RTG*
Pontoriero y col. 1988	Intraindividual (e-PTPE)	21/21	4.0 ± 0.8	4.4 ± 1.2	2.0 ± 1.2*	3.8 ± 1.2*	ND	ND
Lekovic y col. 1989	Intraindividual (e-PTFE)	6/6	ND	ND	ND	ND	-0.1 ± 0.3	0.2 ± 0.5
Caffesse y col. 1990	Paralelo (e-PTFE)	6/9	5.3 ± ?	4.8 ± ?	0.3 ± ?	0.8 ± ?	ND	ND
Van Swol y col. 1993	Paralelo (colágeno)	10/28	5.7 ± 2.5	5.1 ± 1.4	0.7 ± 1.2*	2.3 ± 1*	0.8 ± ?	1.7 ± ?
Mellonig y col. 1994	Intraindividual (e-PTFE)	6/6	7.5 ± 2.3	8.4 ± 1.2	ND	ND	1.1 ± 1.3*	4.5 ± 1.6*
Wang y col. 1994	Intraindividual (colágeno)	12/12	5.6 ± 2.7	6.0 ± 2.7	1.1 ± 0.6*	2.0 ± 0.4*	1.5 ± ?	2.5 ± ?
Media ponderada		*66/87*	*5.4 ± 1.8 §*	*5.5 ± 1.5 $*	*1.3 ± 1^*	*2.5 ± 1 #*	*1 ± 1°*	*2.3 ± 1.2 ‡*

N C/T: Número de defectos en el grupo de control (C) y en el de tratamiento (T).
NIC-H: inserción clínica horizontal. H-OPAL: Inserción al sondeo abierta horizontal. ND: información no disponible.
e-PTFE: politetrafluoretileno expandido. *: diferencia estadísticamente significativa entre tratamientos.
§N: Media (60)± DE (54); $ N: Media (81) ± DE (72); N: Media (49) ± DE (43); #N: Media (70) ± DE (61); °N: Media (39) ± DE (17); ‡N: Media (57) ± DE (17).

horizontal (1,1 mm) en las lesiones de furcación vestibulares de grado II.

Aunque las tres investigaciones mostraron una ligera mejoría clínica después del tratamiento de las lesiones de furcación maxilares de grado II con RTG, los resultados fueron por lo general inconstantes.

Lesiones de furcación de grado III

Cuatro investigaciones sobre el tratamiento de lesiones de furcación mandibulares de grado III (Becker y col., 1988; Pontoriero y col., 1989; Cortellini y col., 1990; Pontoriero y Lindhe, 1995b) indicaron que el tratamiento de estos defectos con RTG es impredecible. Un estudio controlado de Pontoriero y col. (1989) demostró que solo 8 de las 21 lesiones de furcación mandibulares de "lado a lado" tratadas con membranas barreras irreabsorbibles cicatrizaron con cierre completo del defecto. Otros 10 defectos se rellenaron parcialmente y 3 permanecieron abiertos. En el grupo de control, tratado con desbridamiento a cielo abierto, 10 se rellenaron parcialmente y 11 permanecieron abiertos. Cortellini y col. (1990) informaron resultados similares en un estudio de cohorte de 15 lesiones de furcación mandibulares de grado III, en que observaron que el 33% de los defectos se habían curado por completo, el 33% quedó parcialmente cerrado y el 33% todavía eran lesiones de lado a lado después del tratamiento. Becker y col. (1988) no observaron el cierre completo en ninguna de las 11 lesiones de furcación mandibulares tratadas de grado III. De modo similar, en un ensayo clínico controlado de Pontoriero y Lindhe (1995b) en 11 pares de lesiones de furcación superiores de grado III asignados aleatoriamente a RTG o a cirugía de colgajo, ninguno de los defectos de las furcaciones se cerró.

Factores que afectan los resultados clínicos de RTG en las lesiones de furcación

Los estudios recién considerados demostraron que el tratamiento de las lesiones de furcación superiores de grado II y de las lesiones de furcación superiores e inferiores de grado III con RTG es impredecible, mientras que se puede esperar una mejoría en el tratamiento de las furcaciones inferiores de grado II. La gran variabilidad de los resultados clínicos después del tratamiento de estas últimas con RTG probablemente esté relacionada con los factores ya considerados en relación con los defectos intraóseos.

Respecto de los factores de los defectos, se demostró que las furcaciones de los primeros y segundos molares inferiores y las vestibulares y linguales responden igualmente bien al tratamiento con RTG (Pontoriero y col., 1988; Machtei y col., 1994). También se demostró que la profundidad de la bolsa horizontal posoperatoria está directamente correlacionada con la magnitud de la ganancia de inserción y con la formación ósea en el área de furcación (Machtei y col., 1993, 1994). Cuanto más profunda sea la bolsa horizontal inicial, mayor será el aumento de NIC-H de hueso. Sin embargo, la anatomía de las furcaciones en cuanto a altura, ancho, profundidad y volumen no se correlacionó con el resultado clínico (Machtei y col. 1994). Anderegg y col. (1995) demostraron que los sitios con un espesor gingival > 1 mm exhibían menor retracción gingival posquirúrgica que los sitios con un espesor gingival < 1 mm. Los autores concluyeron que debe considerarse el espesor del tejido gingival que cubre el material de barrera si se desea reducir o evitar la retracción posterior al tratamiento.

Según estos datos, las lesiones de furcación inferiores de grado II en los primeros y segundos molares, ya sea por vestibular o lingual, con bolsas profundas iniciales y con un espesor gingival > 1 mm pueden mejorar con el tratamiento de RTG.

RTG combinada con otros procedimientos regeneradores

En los casos en los que se ha empleado RTG y en que la membrana ha cedido/colapsado (parcial o totalmente) dentro del defecto o hacia la superficie radicular, los resultados pueden verse comprometidos. De este modo se reduce el espacio disponible para el crecimiento de nuevo tejido capaz de formar ligamento periodontal y hueso en particular. En estudios iniciales en RTG se observó que la cantidad de hueso regenerado era reducida debido al colapso de la membrana. En un estudio, Gottlow y col. (1984) observaron que el colapso de la membrana hacia la superficie radicular generaba la formación de cemento nuevo en todas las superficies expuestas, mientras que la regeneración ósea resultó mínima. Aunque los autores informaron que el grado de neoformación ósea coronaria no se relacionaba con la cantidad de cemento nuevo formado, no realizaron comentarios acerca de qué efecto en particular pudo haber tenido el colapso de la membrana. Sin embargo, estudios experimentales recientes reconocieron que el efecto negativo del colapso de la membrana sobre la regeneración periodontal en general y sobre la formación ósea en particular (Caton y col., 1992; Haney y col., 1993; Sigurdsson y col., 1994; Sallum y col., 1998); Haney y col., (1993) observaron una correlación significativamente elevada entre el espacio provisto por la membrana y la cantidad de hueso alveolar regenerado en defectos supraalveolares en modelos de perros. Estos hallazgos corroboran los de Cortellini y col. (1995c) quienes informaron que la aplicación clínica de membranas de e-PTFE autosoportadas (con refuerzo de titanio), que pudieron colocarse más hacia coronario que las membranas de e-PTFE comunes lograron ganancia en el nivel de inserción estadísticamente más significativa en defectos intraóseos. En los casos en los que la configuración del defecto es incapaz de soportar / preservar la membrana en la posición en la que se la colocó originalmente existe el riesgo de que ésta colapse.

Como ya se analizó, los materiales de membrana deben poseer ciertas características para ser eficientes. Entre éstas es importante que la membrana sea

Cuadro 28-6. *Resumen de los estudios clínicos controlados que evaluaron los efectos combinados de los aloinjertos de hueso descalcificado liofilizado (HLD) y las barreras membranosas en defectos intraóseos profundos.*

Autores	*Diseño (Tratamiento con RTG)*	*N**	*Ganancia de NIC (mm)*		*Significación*	*PB residual (mm)*		*Significación*
			RTG	*RTG + HLD*		*RTG*	*RTG +HLD*	
Chen y col. 1995	Intraindividual (colágeno)	8	2.0 ± 0.4	2.3 ± 0.5	P > 0.05,NS	4.2 ± 0.4	4.2 ± 0.5	P > 0.05,NS
Mellado y col. 1995	Intraindividual (e-PTFE)	11	2.0 ± 0.9	2.0 ± 1.4	P = 0.86,NS	NA	NA	NA
Gouldin y col. 1996	Intraindividual (e-PTFE)	26	2.2 ± 1.4	2.4 ± 1.6	NS	3.7 ± 1.6	3.7 ± 1.8	NS
Media ponderada		*45*	*2.1 ± 1.1*	*2.3 ± 1.4*		*3.8 ± 1.3 §*	*3.8 ± 1.5 §*	

*: Defectos por grupo de tratamiento. NIC: nivel de inserción clínica. PB: profundidad de bolsa. e-PTFE: politetrafluoruroetileno expandido. HLD: Aloinjerto de hueso decalcificado liofilizado.
NS: sin significación. ND: información no disponible. §N: Media (34) ± DE (34)

capaz de mantener su forma y características integrales, conservando de este modo el espacio creado adyacente a la superficie radicular. Las membranas de e-PTFE reforzadas con titanio son las que más se aproximan al cumplimiento de estos requisitos, pero tienen la desventaja de que no son reabsorbibles. En la actualidad no existen membranas reabsorbibles que cumplan con este requerimiento de manera satisfactoria, lo que significa que la inserción de una membrana reabsorbible, por ejemplo, en un defecto amplio de una sola pared, trae aparejado el riesgo de colapso de la membrana. Este colapso puede evitarse mediante la implantación de un biomaterial dentro del defecto para así soportar la membrana y preservar de este modo su posición original. Sin embargo, el biomaterial por utilizar para este propósito no debe interferir en el proceso de regeneración periodontal e idealmente debería promover también la regeneración ósea.

Ya se comentó que se ha intentado obtener regeneración periodontal con diversos materiales de injerto, entre los cuales los aloinjertos de hueso desmineralizado utilizado (HLD) aparentemente facilitaron la regeneración en los seres humanos (Ouhayoun, 1996). Schallhorn y McClain (1988) observaron mejorías clínicas en defectos intraóseos y en lesiones de furcación de grado II después de un tratamiento combinado con membranas barreras con HLD y acondicionamiento radicular con ácido cítrico.

En tres ensayos clínicos controlados, el tratamiento de un total de 45 pares de defectos intraóseos con injertos de HLD y RTG se comparó con la RTG sola (cuadro 28-6). La media ponderada de los resultados de las investigaciones mostró una ganancia similar en nivel de inserción en el grupo RTG (2,1 ± 1,1 mm, IC 95% 1,6-2,6 mm) y en el grupo RTG más HLD (2,3 ± 1,4 mm, IC 95% 1,7-2,9 mm). Las diferencias entre los dos tratamientos alcanzaron significación estadística, lo cual indica que no hay un efecto adicional al combinar HLD con materiales de barrera en el tratamiento de los defectos intraóseos. Por otra parte, Guillemin y col. (1993) compararon el efecto de HLD y de HLD con materiales de barrera en 15 pares de defectos. Ambos tratamientos generaron cantidades significativas de ganancia en nivel de inserción y de relleno óseo a los 6 meses, pero no se observaron diferencias entre los dos tratamientos.

En tres estudios de lesiones de furcación mandibulares de grado II se comparó el tratamiento con RTG sola con RTG combinada con hidroxiapatita (cuadro 28-7). En una de estas investigaciones se observó una mejora estadísticamente significativa en cuanto a niveles de inserción al sondeo horizontal abierto (H-OPAL), en el grupo de furcaciones que recibió un tratamiento combinado (Anderegg, y col. 1991). En otro de estos estudios la diferencia entre los tratamientos no fue estadísticamente significativa, pero el tratamiento combinado generó un grado mayor de relleno óseo de la furcación (Lekovic y col., 1990). En la tercera investigación (Wallace y col., 1994), los dos tratamientos resultaron equivalentes en cuanto a H-OPAL. La media ponderada de los estudios citados demostró ganancias H-OPAL mayores en los casos tratados con terapia combinada (2,1 ± 0,9 mm, IC 95% 1,6-2,6 mm), en comparación con el tratamiento con RTG solo (0,9 ± 0,5 mm, IC 95% 0,6 –1,1 mm). Estos resultados indican un posible efecto beneficioso producido por el empleo de materiales de injerto en combinación con membranas barreras no biorreabsorbibles, en el tratamiento de lesiones de furcación de grado II.

Se obtuvieron resultados prometedores con una ganancia del nivel de inserción durante el sondeo (NIS) de 1,0-5,5 mm en pacientes en los que se combinó la técnica de RTG con injertos de Bio-Oss®, para el tratamiento de defectos periodontales intraóseos (Lundgren y Slotte, 1999; Mellonig, 2000; Paolantonio y col., 2001). El tratamiento combinado de RTG con Bio-Oss® generó una mayor reducción de PSB, ganancia NIC y relleno de los defectos que la mera implantación de Bio-Oss® en la serie de casos estudiados (Camelo y col., 1988; Hutchens, 1999) y que la cirugía de colgajo sola en un estudio

Cuadro 28-7. *Ensayo clínicos controlados que compararon los resultados de los procedimientos de RTG con barreras membranosas de e-PTFE no biorreabsorbibles, con o sin el empleo de injertos, en lesiones de furcación de grado II.*

Autores	*Diseño y tratamiento (RTG C/ RTG T)*	*N C/T*	*Profundidad del defecto (mm)*		*Ganancia de H-OPAL (mm)*	
			RTG C	*RTG T*	*RTG C*	*RTG T*
Lekovic y col. 1990	Intraindividual (e-PTFE / e-PTFE + HA)	15/15	4.2 ± 0.2	4.3 ± 0.2	0.1 ± 0.1	1.6 ± 0.2
Anderegg y col. 1991	Intraindividual (e-PTFE / e-PTFE + HLD)	15/15	4.2 ± 2.2	5.3 ± 2.6	1.0 ± 0.8*	2.4 ± 1.5*
Wallace y col. 1994	Paralelo (e-PTFE / e-PTFE + HA)	7/10	6.0 ± ?	6.5 ± ?	2.3 ± ?	2.4 ± ?
Media ponderada		*37/40*	*4.5 ± 1.2 §*	*5.2 ± 1.4 ‡*	*0.9 ± 0.5 §*	*2.1 ± 0.9 #*

RTG C: Tratamiento de regeneración tisular guiada de control. RTG T: Tratamiento de regeneración tisular guiada de prueba.
N C/T: Número de defectos en el grupo de control (C) y en el de tratamiento (T). H-OPAL: Inserción al sondeo abierta horizontal.
e-PTFE: politetrafluoruroetileno expandido. HA: hidroxiapatita. HLD: Aloinjerto de hueso decalcificado liofilizado.
*: diferencia estadísticamente significativa entre tratamientos. §N: Media (37) D.S. (30); ‡N: Media (40) ± DE (30)
N: Media (35) ± DE (24).

de *split-mouth* ("boca partida") (Camargo y col., 2000).

En un reciente estudio clínico controlado aleatorizado que incluyó a 60 pacientes (Stavropoulos y col. 2002), se utilizó Bio-Oss® solo o impregnado con gentamicina como auxiliar de la técnica de RTG, en el tratamiento de defectos intraóseos de una o dos paredes, y los resultados se compararon con los obtenidos después de RTG sola o de la cirugía de colgajo. El tratamiento con membrana sola (fig. 28-38) generó una ganancia media de PAL de 2,9 mm, mientras que fue de 3,8 y de 2,5 mm, respectivamente, cuando se colocaron injertos de Bio-Oss® con gentamicina o sin ella, en los defectos antes de cubrir con la membrana (fig. 28-39). Los defectos de control tratados con cirugía de colgajo demostraron una ganancia PAL de solo 1,5 mm. Las mejoras clínicas en los defectos tratados con injertos de Bio-Oss® fueron significativamente mayores que las obtenidas con cirugía de colgajo, mientras que las diferencias entre los grupos tratados con membranas no fueron estadísticamente significativas.

En un estudio controlado (Pietruska, 2001) se obtuvieron mejoras clínicas similares a las obtenidas con Bio-Oss® combinado con RTG y con biomodificación de la superficie radicular con proteínas de la matriz adamantina (Emdogain®).

Camelo y col. (1998) y Mellonig (2000) presentaron datos histológicos que indicaban que el uso de Bio-Oss® debajo de una membrana puede producir la regeneración parcial del aparato periodontal, pero en todos los casos, la mayor parte del defecto se hallaba ocupada por partículas de hueso desproteinizado. No se observó hueso próximo a la raíz y las fibras de tejido conectivo del "nuevo" ligamento periodontal se encontraban, en su mayoría, orientadas en sentido paralelo con respecto a la raíz. Estos resultados corroboran los hallazgos informados por Paolantonio y col. (2001), quienes observaron solo limitada formación ósea en la vecindad del hueso preexistente, en una biopsia tomada de un sitio tratado con Bio-Oss® y membrana de colágeno, con 8 meses de implantación. La mayor parte del espacio en el defecto estaba ocupado con partículas de Bio-Oss® incluidas en el tejido conectivo. Sin embargo, en un caso clínico informado, en el que los defectos intraóseos fueron tratados con Bio-Oss® combinado con hueso autógeno intrabucal y RTG, se observó la formación constante de nueva inserción, pero la mayor parte del tejido óseo regenerado estaba compuesto de partículas óseas desproteinizadas (Camelo y col., 2001). En dos ensayos clínicos controlados aleatorizado sobre defectos intraóseos se evaluó el efecto de la combinación del ácido cítrico para la biomodificación de la superficie radicular con el tratamiento de RTG. La primera investigación (Handelsman y col., 1991) demostró aumentos significativos de NIC tanto en los sitios experimentales (membranas de e-PTFE y ácido cítrico; ganancia NIC 3,5 ± 1,6 mm) como en los sitios de control (membranas de e-PTFE sola; ganancia CAL 4,0 ± 1,4 mm). Kersten y col. (1992) informaron resultados menos favorables posteriores a estas dos modalidades de tratamiento, ya que encontraron ganancias NIC de 1,0 ± 1,1 mm en el grupo tratado y de 0,7 ± 1,5 mm en el grupo control. Sin embargo, ninguno de los estudios logró demostrar el efecto adicional de la utilización de ácido cítrico en combinación con membranas barreras irreabsorbibles.

La biomodificación de la superficie radicular con tetraciclina sola y en combinación con RTG fue evaluada en dos estudios controlados de lesiones de furcación de grado II (Machtei y col., 1993; Parashis y Mitsis, 1993). Ninguna logró demostrar diferencias significativas entre los sitios tratados con membranas barreras no biorreabsorbibles solas o combinadas con biomodificación de la superficie radicular con tetraciclina. De mismo modo, el uso

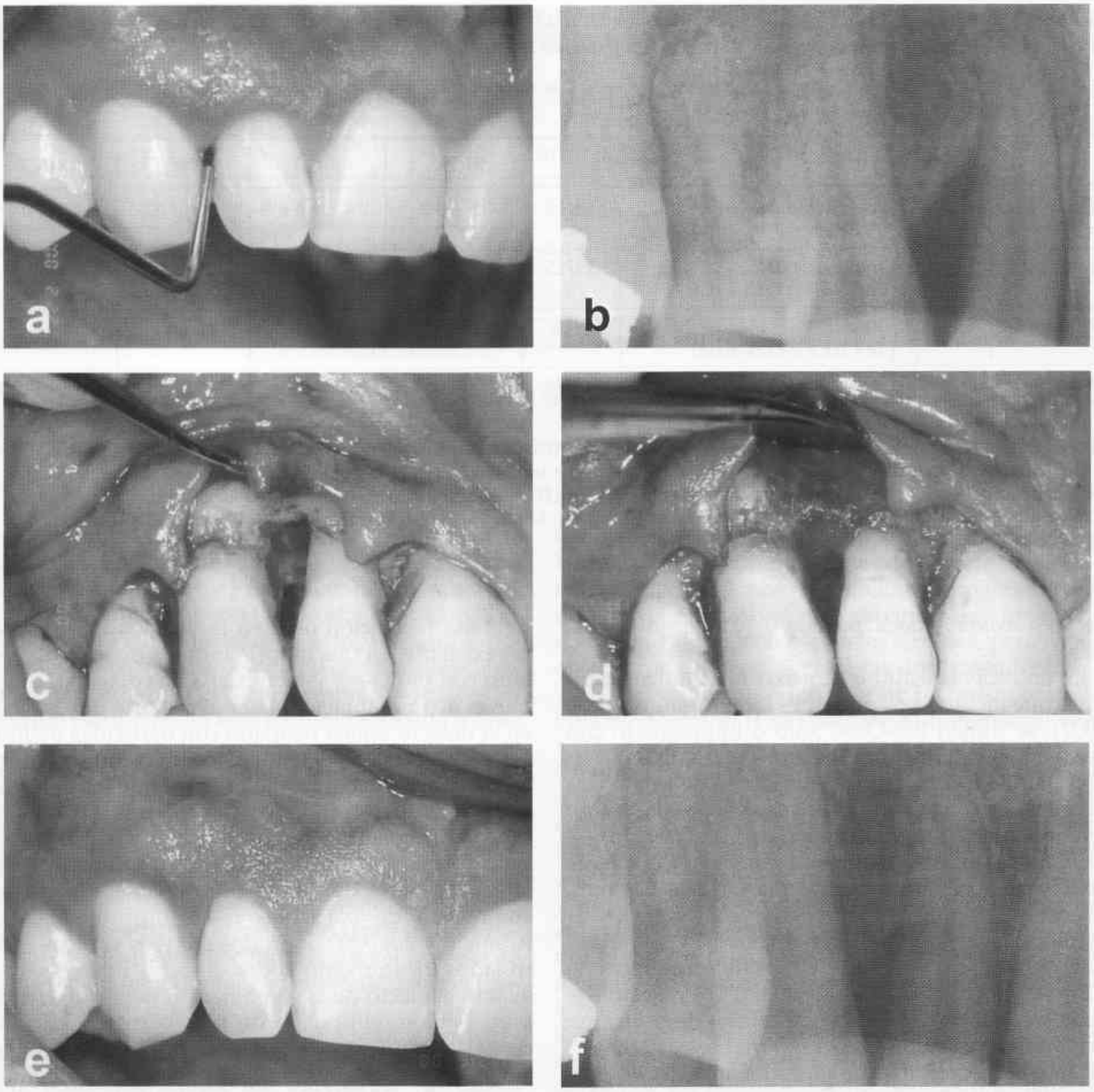


Fig. 28-38. Incisivo lateral superior derecho con una bolsa de 8 mm asociada con un defecto intraóseo por distal **(a)** que puede observarse en la fotografía. **b)**. Se levantaron colgajos de espesor completo por vestibular y palatino y se desbridó el defecto **c)**. Se adaptó una membrana biorreabsorbible sobre el defecto **(d)**. El nivel de la encía interdental se mantuvo después de un año **(e)** y se resolvió el defecto intraóseo **(f)**.

de otros químicos activos de superficie, como el EDTA no agregó efecto alguno al tratamiento de RTG en seres humanos (Lindhe y Cortellini, 1996).

Evaluación de la RTG

Numerosos informes, series de casos clínicos y ensayos clínicos controlados han demostrado resultados exitosos posteriores al tratamiento con RTG en diversos defectos intraóseos (para su revisión véase Cortellini y Tonetti, 2000a; Sanz y Giovanoli, 2000; Trombelli, 1999). Estos resultados han sido confirmados en estudios con animales que analizaban el tratamiento con RTG en defectos intraóseos (Caffesse y col., 1988; Caton y col., 1992), en defectos de furcación (Niedermann y col., 1989; Caffesse y col., 1990; Araújo y col., 1996) y defectos de retracción (Gottlow y col., 1990; Cortellini y col., 1991). En perros se evaluó el efecto de la colocación de membranas no biorreabsorbibles y biorreabsorbibles en lesiones de furcación de grados II y III, en comparación con los defectos de control que no recibieron membranas (Claffey y col., 1989; Caffesse y col., 1990; Pontoriero y col., 1992; Lindhe y col., 1995). Tanto en las lesiones de grado II como de grado III, el tratamiento con RTG generó un aumento de inserción de tejido conectivo significativamente mayor y neoformación de hueso alveolar, en comparación con el tratamiento de control.

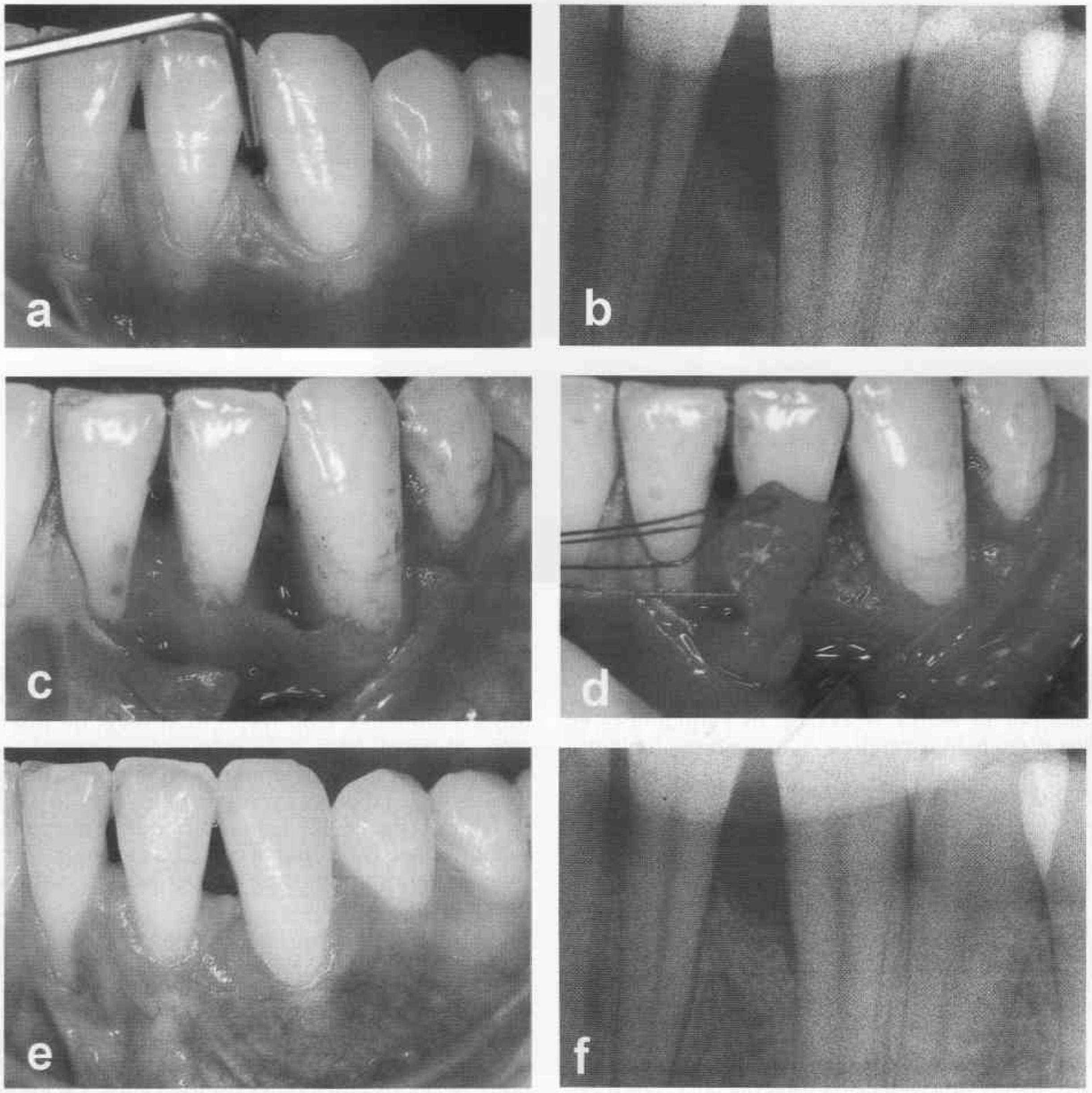


Fig. 28-39. Canino inferior izquierdo con una profundidad de bolsa de 8 mm **(a)** asociada con un defecto intraóseo por mesial **(b)**. Después de la elevación del colgajo se desbridó el defecto **(c)** donde se colocaron partículas de Bio-Oss® **(d)** antes de la inserción de una membrana biorreabsorbible. Después de un año **(e)** no se produjo retracción gingival y el defecto intraóseo está casi resuelto.

En los estudios de Pontoriero y col. (1992) y Lindhe y col. (1995), se logró el cierre completo de los defectos de furcación de lado a lado, formación de ligamento periodontal y neoformación de hueso alveolar (fig. 28-40). Se sugirió que el tamaño de los defectos de furcación, así como la forma del hueso alveolar circundante eran determinantes para los resultados del tratamiento con RTG. Los fracasos en el tratamiento se asociaron permanentemente con la retracción de los colgajos de recubrimiento, que generan la exposición del defecto de furcación. A pesar de que se evitó esta situación, hasta los defectos de furcación que comparativamente resultaron mayores pudieron regenerarse con el tratamiento de RTG. Los resultados también demostraron que las membranas biorreabsorbibles actuaron como barrera, lo cual es tan igualmente eficaz como las membranas no biorreabsorbibles de Teflón.

Varios estudios han brindado evidencia histológica en seres humanos de que la regeneración del aparato de inserción en raíces afectadas previamente por periodontitis puede lograrse con la técnica de RTG (Nyman y col., 1982; Gottlow y col., 1986; Becker y col., 1987; Stahl y col., 1990[a]; Stahl y Froum, 1991b; Cortellini y col., 1993a; Parodi y col., 1997; Vincenzi y col., 1998; Sculean y col., 1999a). En estos estudios se observó la formación de nuevo cemento, ligamento periodontal y cantidades variables de neoformación ósea, también por encima de las muescas realizadas en la superficie radicular, apica-

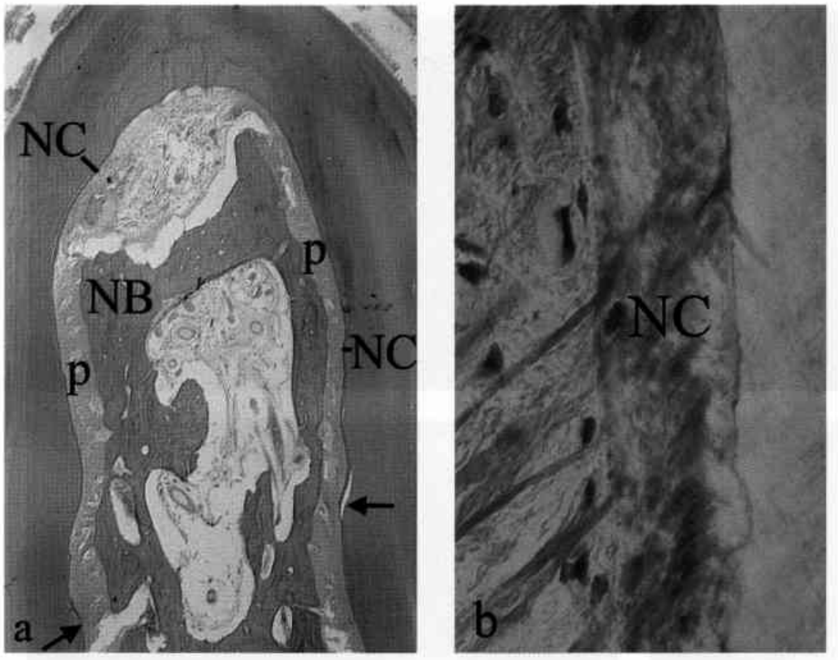


Fig. 28-40. (a) Microfotografía de una lesión de grado III en un perro, 5 meses después del tratamiento con RTG en combinación con colgajos de desplazamiento coronario. El defecto se rellenó con hueso neoformado (NB), ligamento periodontal (p) y nuevo cemento (NC) que puede observarse a lo largo de toda la superficie del defecto de furcación. Las flechas indican el nivel apical del defecto original. **b)** Mayor aumento: el cemento formado sobre la superficie radicular en un defecto de furcación cicatrizado. Nótese la naturaleza celular del nuevo cemento (NC).

les a la presencia del cálculo. De este modo, la técnica de RTG cumple con los requerimientos establecidos por el World Workshop in Periodontics en 1996 y, también basándose en el concepto biológico que explica la curación de la herida periodontal, es posible entender por qué este método promueve la regeneración periodontal.

Evaluación a largo plazo

Un cuestionamiento pertinente con respecto al tratamiento regenerador es si la ganancia de inserción lograda puede mantenerse durante un tiempo prolongado. En un estudio con monos (Kostopoulos y Karring, 1994) se produjo destrucción periodontal mediante la inserción y retención de elásticos de ortodoncia en dientes experimentales hasta lograr una reducción ósea del 50%. Los dientes experimentales fueron tratados endodónticamente y luego se levantaron colgajos para eliminar todo el tejido de granulación. Se resecaron las coronas de las piezas dentarias a la altura de la unión cementoadamantina y se colocó una membrana barrera para cubrir las raíces antes de que fueran sumergidas. Después de 4 semanas de cicatrización, se retiraron las membranas. Durante el mismo período los dientes del lado contralateral que sirvieron como controles fueron tratados endodónticamente y sometidos a un simulacro de operación, momento durante el cual también se eliminaron las coronas a la altura del límite cementoadamantino. Luego se colocaron coronas artificiales de acrílico tanto en los dientes experimentales como en los de control. Se permitió la curación de los sitios durante 3 meses, período durante el cual se tomó la precaución de llevar a cabo un control exhaustivo de placa. Al final de este período se colocaron ligaduras de hilo de algodón en los dientes de prueba como en los de control para inducir la destrucción periodontal. Después de otros 6 meses se sacrificaron los animales. Con respecto al nivel de inserción, el nivel óseo y la retracción gingival, se registraron resultados similares en muestras histológicas de los dientes experimentales (fig. 28-41) y de control (fig. 28-42). Esto indica que la nueva inserción conectiva formada con RTG es más susceptible a periodontitis que el periodonto natural previamente existente.

En un estudio a largo plazo, Gottlow y col. (1992) evaluaron la estabilidad de la nueva inserción obtenida mediante procedimientos de RTG. Ochenta sitios en 39 pacientes, que a los 6 meses de la cirugía exhibieron una ganancia de inserción clínica ≥ 2 mm (2-7mm), fueron controlados durante períodos adicionales de 1 a 5 años. De los 80 sitios, 65 fueron controlados durante 2 años, 40 durante 3 años, 17 durante 4 años y 9 durante 5 años. Los resultados de este estudio y los de otros ensayos indican que la ganancia de inserción obtenida después del tratamiento con RTG puede mantenerse a largo plazo (Becker y Becker, 1993; McClain y Schallhorn, 1993).

Una investigación de los defectos intraóseos demostró que la estabilidad de los sitios tratados con RTG dependía de la participación de los pacientes en un programa de citas de control, y en la ausencia de placa bacteriana, el sangrado en el sondeo y la reinfección con patógenos periodontales, de los sitios tratados (Cortellini y col., 1994). Además, en un ensayo clínico controlado se comparó la susceptibilidad a la recurrencia de la enfermedad en los sitios tratados con membranas barreras no biorreabsorbibles, con la de los sitios tratados con alisado radicular (Cortellini y col., 1996a). Los resultados indicaron que los factores relacionados

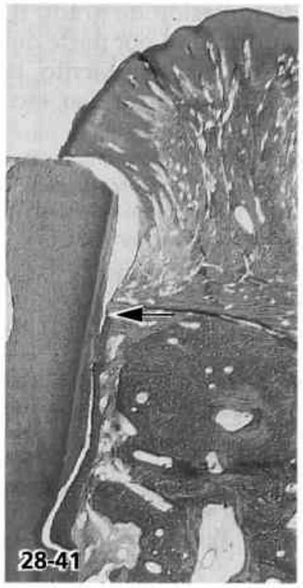


Fig. 28-41. Microfotografía de una muestra de prueba con inserción de tejido conectivo neoformado. Después de 6 meses de periodontitis inducida por ligaduras se produjo la pérdida de inserción desde la superficie coronaria cortada hasta el nivel indicado por la flecha.

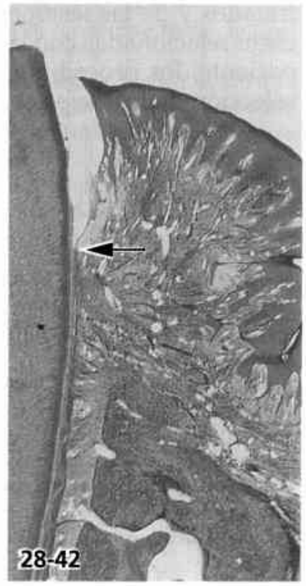


Fig. 28-42. Microfotografía de una muestra de control con presencia de periodonto natural. Después de 6 meses de periodontitis inducida por ligaduras se produjo la pérdida de inserción desde la superficie coronaria cortada hasta el nivel indicado por la flecha.

con el paciente, como el cumplimiento de la higiene bucal adecuada, el hábito de fumar y la susceptibilidad a la progresión de la enfermedad fueron los mayores determinantes para la estabilidad de los sitios tratados.

Pocos estudios han evaluado el pronóstico a largo plazo de los defectos de furcación tratados con tratamiento regenerador. Dieciséis lesiones de furcación mandibulares de grado II, tratadas con colgajos de avance coronario, biomodificación radicular con ácido cítrico, y con o sin implantación de aloinjertos de hueso liofilizado desmineralizado (HLD) fueron consideradas con resolución completa cuando se evaluó el relleno óseo con cirugía de reentrada. Después de un período de 4-5 años se reevaluaron (Haney y col., 1997) y 12 de los 16 sitios exhibieron lesiones de furcación de grado II y los 16 sitios demostraron probables defectos de furcación. Los investigadores concluyeron que estos hallazgos cuestionan la estabilidad a largo plazo de la regeneración ósea en las furcaciones posterior al tratamiento con colgajos de avance coronario.

McClain y Schallhorn (1993) también evaluaron la estabilidad a largo plazo de las lesiones de furcación mandibulares regeneradas solo con RTG o en combinación con biomodificación de la superficie radicular con ácido cítrico e injertos óseos. Del 57% de las lesiones de furcación que lograron un relleno óseo completo entre los 6 y 12 meses, 29% quedaron rellenadas por completo después de un período de 4 a 6 años. Sin embargo, 74% de las furcaciones tratadas con RTG, en combinación con la inserción de injertos de DFDBA quedaron rellenadas por completo durante la evaluación a corto y a largo plazo; lo que sugiere que los resultados obtenidos con el procedimiento combinado es más estable en el tiempo. Machtei y col. (1996) informaron también resultados a largo plazo del tratamiento con RTG de las lesiones de furcación mandibulares de grado II con membranas de e-PTFE. Se realizó un seguimiento de los dientes durante 4 años y se compararon los resultados con molares sin furcaciones. Las mejoras observadas en los niveles de inserción clínica vertical (NIC-V) y horizontal (NIC-H), después del tratamiento se mantuvieron también después de los 4 años, lo que indicó que los cambios obtenidos en los defectos de furcación de grado II con RTG son estables. Solo el 9% de los defectos tratados resultaron inestables, resultado similar al observado en los molares sin furcaciones. La estabilidad a largo plazo estuvo relacionada con los buenos hábitos de higiene, reflejada en los valores bajos de placa y en la eliminación de los patógenos periodontales. Sobre la base de estos resultados, se concluyó que los defectos de furcación tratados con membranas barreras pueden mantenerse sanos por lo menos durante 4 años, siempre y cuando se establezca un programa estricto de visitas de control y buena higiene bucal.

CONCLUSIONES

La RTG es el procedimiento regenerador mejor documentado para obtener regeneración periodontal en las lesiones de furcación de grado II. Con esta técnica se han logrado mejoras clínicas significativas en comparación con las obtenidas con el desbridamiento solo de los defectos. En cuanto a las lesiones de furcación superiores de grado II, los resultados posteriores al tratamiento RTG son inconstantes y el tratamiento de las lesiones de furcación de grado III es impredecible. En algunos casos, se puede obtener un beneficio adicional con el empleo de materiales de injerto en combinación con RTG.

Las diferencias entre los individuos y los estudios en cuanto a los resultados de los defectos intraóseos

tratados y de las lesiones de furcación de grado II, están relacionadas con la conformidad por parte del paciente, los procedimientos de mantenimiento, la selección de los defectos, el manejo quirúrgico, etc.

La regeneración periodontal obtenida después de RTG es estable a largo plazo, siempre que se mantenga la buena higiene bucal y que se haya establecido un programa correcto de visitas de control.

Bibliografía

Al-Arrayed, F., Adam, S., Moran, J. & Dowell, P. (1995). Clinical trial of cross-linked human type I collagen as a barrier material in surgical periodontal treatment. Journal of Clinical Periodontology 22, 371-379.

Altiere, E., Reeve, C. & Sheridan, P. (1979). Lyophilized bone allografts in periodontal osseous defects. Journal of Periodontology 50, 510-519.

Anderegg, C., Martin, S., Gray, J., Mellonig, J. & Gher, M . (1991). Clinical evaluation of the use of decalcified freeze-dried bone allograft with guided tissue regeneration in the treatment of molar furcation invasions. Journal of Periodontology 62, 264-268.

Anderegg, C., Metzeler, D. & Nicoll, B. (1995). Gingival thickness in guided tissue regeneration and associated recession at facial furcation defects. Journal of Periodontology 66, 397-402.

Araujo, M., Berglundh, T. & Lindhe, J. (1996). The periodontal tissues in healed degree III furcation defects. An experimental study in dogs. Journal of Clinical Periodontoloy 23, 532-541.

Arabjo, M. & Lindhe, J. (2001). GTR treatment of degree III furcation defects following application of enamel matrix proteins. An experimental study in dogs. Journal of Clinical Periodontology 27 (in press).

Armitage G.C., Svanberg, G.K. & Loe, H. (1977). Microscopic evaluation of clinical measurements of connective tissue attachment levels. Journal of Clinical Periodontology 4,173-190.

Baldock, W.T., Hutchens, L.H. Jr., McFall, W.T. Jr. & Simpson, D.M. (1985). An evaluation of tricalcium phosphate implants in human periodontal osseous defects of two patients. Journal of Periadontology 56, 1-7.

Barnett, J.D., Mellonig, J.T., Gray, J.L. & Towle, H.J. (1989). Comparison of freeze-dried bone allograft and porous hydroxyapatite in human periodontal defects. Journal of Periodontology 60, 231-237.

Barney, V.C., Levin, M.P. & Adams, D.F. (1986). Bioceramical implants in surgical periodontal defects. A comparison study. Journal of Periodontology 57, 764-770.

Becker, W. & Becker, B. (1993). Treatment of mandibular three-wall intrabony defects by flap debridement and expanded polytetrafluoroethylene barrier membranes. Long term evaluation of 32 treated patients. Journal of Periodontology 64, 1138-1144.

Becker, W., Becker, B. E., Berg, L., Pritchard, J., Caffesse, R. & Rosenberg, E. (1988). New attachment after treatment with root isolation procedures: Report for treated class III and class II furcations and vertical osseous defects. International Journal of Periodorttics and Restorative Dentistry 8, 2-16.

Becker W., Becker, B.E. & Caffesse, R. (1994). A comparison of demineralized freeze-dried bone and autologous bone to induce bone formation in human extraction sockets. Journal of Periodontology 65, 1128-1133.

Becker, W., Becker, B.E., Mellonig, J. Caffesse, R.G., Warrer, K., Caton, J.G. & Reid, T. (1996). A prospective multicenter study evaluating periodontal regeneration for class II furcation invasions and intrabony defects after treatment with a biosorbable barrier membrane: I year results. Journal of Periodontolgy 67, 641-649

Becker, W., Becker, B.E., Prichard, J.F., Caffesse, R., Rosenberg, E. & Gian-Grasso, J. (1987). Root isolation for new attachment procedures. A surgical and suturing method: three case reports. Journal of Periodontology 58, 819-825.

Becker, W., Urist, M.R., Tucker, L.M., Becker, B.E. & Ochsenbein, C. (1995). Human demineralized freeze-dried bone: inadequate induced bone formation in athymic mice. A preliminary report. Journal of Periodontology 66, 822-828.

Benqué, E., Zahedi, S., Brocard, D., Oscaby, F., Justumus, P. & Brunel, G . (1997). Guided tissue regeneration using a collagen membrane in chronic adult and rapidly progressive periodontitis patients in the treatment of 3-wall intrabony defects. Journal of Clinical Periodontology 24 544-549.

Beube, F.E. (1947). A study of reattachment of the supporting structures of teeth. Jouna1 of Periodontology 18, 55-56.

Beube, F.E. (1952). A radiograhic and histologic study on reattachment. Journal of Periodontology 23, 158-164.

Björn H., Hollender, L. & Lindhe, J. (1965). Tissue regeneration in patients with periodontal disease. Odontologisk Rey 16, 317-326

Black, S., Gher, M ., Sandifer, J., Fucini, S. & Richardson, C. (1994). Comparative study of collagen and expanded polytetrafluoroethylene membranes in the treatment of human class II furcation defects. Journal of Pcriodontology 65, 598-604.

Blumenthal, N.M. (1988). The use of collagen membranes to guide regeneration of new connective tissue attachment in dogs. Journal of Periodontology 59, 830-836.

Blumenthal, N.M. (1993). A clinical comparison of collagen membranes with e-PTFE membranes in the treatment of human mandibular Class II furcation defects. Journal of Periodontoloy 64, 925-933.

Bogle, G., Adams, D., Crigger, M., Klinge, B. & Egelberg, J. (1981). New attachment after surgical treatment and acid conditioning of roots in naturally occurring periodontal disease in dogs. Journal of Periodontal Research 16, 130-133.

Bouchard, P., Ouhayoun, J. & Nilveus, R. (1993). Expanded polytetrafluorethylene membranes and connective tissue grafts support bone regeneration for closing mandibular class II furcations. Journal of Periodontology 64, 1193-1198.

Bowen, J.A., Mellonig, J.T., Gray, J.L. & Towle, H.T. (1989). Comparison of decalcified freeze-dried bone allograft and porous particulate hydroxyapatite in human periodontal osseous defects. Journal of Periodontology 60, 647-654.

Bowers, G.M., Chadroff, B., Camevale, R., Mellonig, J., Corio, R., Emerson, J., Stevens, M. & Romberg, E. (1989a). Histologic evaluation of new attachment apparatus formation in humans. Part I. Journal of Periodontology 60, 664-674.

Bowers, G.M., Chadroff, B., Camevale, R., Mellonig, J., Corio, R., Emerson, J., Stevens, M. & Romberg, E. (1989b). Histologic evaluation of new human attachment apparatus formation in humans. Part II. Journal of Periodontology 60, 675-682.

Bowers, G.M., Chadroff, B., Camevale, R., Mellonig, J., Corio, R., Emerson, J., Stevens, M. & Romberg, E. (1989c). Histologic evaluation of a new attachment apparatus formation in humans. Part III. Journal of Periodontology 60, 683-693.

Bowers, G.M., Vargo, J.W., Lerg, B., Emerson, J.R. & Bergquist, J.J. (1986). Histologic observations following the placement of tricalcium phosphate implants in human intrabony defects. Journal of Periodontology 57 286-287.

Brunsvold, M.A. & Mellonig, J. (1993). Bone grafts and periodontal regeneration. Periodontology 2000 1 80-91.

Buser, D., Warrer, K. & Karring, T. (199Oa). Formation of a periodontal ligament around titanium implants. Journal of Periodontology 61, 597-601.

Buser, D., Warrer, K., Karring, T. & Stich, H. (1990b). Titanium implants with a true periodontal ligament. An alternative to osseointegrated implants. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 5, 113-116.

Bühler, H. (1988). Evaluation of root-resected teeth. Results after 10 years. Journal of Periodontology 59, 805-810.

Caffesse, R., Mota, L., Ouinones, C. & Morrison, E.C. (1997). Clinical comparison of resorbable and non-resorbable barriers for guided tissue regeneration. Journal of Clinical Periodontology 24, 747-752.

Caffesse, R.G., Nasjleti, C.E., Morrison, E.C. & Sanchez, R. (1994). Guided tissue regeneration: comparison of bioabsorbable and non-bioabsorbable membranes. Histologic and histometric study in dogs. Journal of Periodontology 65, 583-591.

Caffesse, R.G., Smith, B.A., Castelli, W.A. & Nasjleti, C.E. (1988). New attachment achieved by guided tissue regeneration in beagle dogs. Journal of Periodontology 59, 589-594.

Caffesse, R., Smith, B., Duff, B., Morrison, E., Merril, D. & Becker, W. (1990). Class II furcations treated by guided tissue regeneration in humans: case reports. Journal of Periodontology 61, 510-514.

Camargo, P.M., Lekovic, V., Weinlander, M., Nedic, M., Vasilic, N., Wolinsky, L.E. & Kenney, E.B. (2000). Acontrolled re-entry study on the effectiveness of bovine porous bone mineral used in combination with a collagen membrane of porcine origin in the treatment of intrabony defects in humans. Journal of Clinical Periodontology 27, 889-986.

Camelo, M., Nevins, M.L., Lynch, S.E., Schenck, R.K., Simion, M. & Nevins, M. (2001). Periodontal regeneration with an autogenous bone-Bio-Oss composite graft and a Bio-Gide membrane. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 21, 109-119.

Camelo, M., Nevins, M., Schenk, R., Simion, M., Rasperini, C., Lynch, S. & Nevins, M. (1998). Clinical radiographic, and histologic evaluation of human periodontal defects treated with Bio-Oss®) and Bio-Gide. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 18, 321-331.

Caplanis, N., Lee, M.B., Zimmerman, G.J., Selvig, K.A. & Wikesjo, U.M. (1998). Effect of allogeneic freeze-dried demineralized bone matrix on regeneration of alveolar bone and periodontal attachment in dogs. Journal of Clinical Periodontology 25, 801-806.

Carranza, F.A. (1954). A technique for reattachment. Journal of Periodontology 25, 272-277.

Carranza, F.A. (1960). A technique for treating infrabony pockets so as to obtain reattachment. Dental Clinics of North America 5, 75-83.

Carranza, F.A., Kenney, E.B., Lekovic, V., Talamante, E., Valencia, J. & Dimitrijevic, B. (1987). Histologic study of healing of human periodontal defects after placement of porous hydrozylapatite implants. Journal of Periodontology 58, 682-688.

Carraro, J.J., Sznajder, N. & Alonso, C.A. (1976). Intraoral cancellous bone autografts un the treatment of infrabony pockets. Journal of Clinical Periodontology 3, 104-109.

Caton, J., Greenstein, G. & Zappa, U. (1994). Synthetic bioabsorbable barrier for regeneration in human periodontal defects. Journal of Periodontology 65,1037-1045.

Caton J. & Nyman, S. (1980). Histometric evaluation of periodontal surgery. I. The modified Widman flap procedure. Journal of Clinical Periodontology 7, 212-223.

Caton, J., Nyman, S. & Zander, H. (1980). Histometric evaluation of periodontal surgery. II. Connective tissue attachment levels after four regenerative procedures. Journal of Clinical Periodontology 7, 224-231.

Caton, J., Wagener, C., Polson, A., Nyman, S., Frantz, B., Bouwsma, O. & Blieden, T. (1992). Guided tissue regeneration in interproximal defects in the monkey. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 12, 266-277.

Caton, J. & Zander, H.A. (1976). Osseous repair of an infrabony pocket without new attachment of connective tissue. Journal of Clinical Periodontology 3, 54-58.

Chen, C., Wang, H., Smith, F., Glickman, G., Shyr, Y. & O'Neal, R. (1995). Evaluation of a collagen membrane with and without bone grafts in treating periodontal intrabony defects. Journal of Periodontology 66, 838-847.

Christgau, M., Schamlz, G., Wenzel, A. & Hiller, K.A. (1997). Periodontal regeneration of intrabony defects with resorbable and non-resorbable membranes: 30 month results. Journal of Clinical Periodontology 24,17-27.

Chung, K.M., Salkin, L.M., Stein, M.D. & Freedman, A.L. (1990). Clinical evaluation of a biodegradable collagen membrane in guided tissue regeneration. Journal of Periodontology 61, 732-736.

Claffey, N., Bogle, G., Bjoruatn, K., Selvig, K. & Egelberg, J. (1987). Topical application of tetracycline in regenerative periodontal surgery in beagles. Acta Odontologica Scandinavica 45, 141-146.

Claffey, N. & Egelberg, J. (1995). Clinical indicators of probing attachment loss following initial periodontal treatment in advanced periodontitis patients. Journal of Clinical Periodontology 22, 690-696.

Claffey, N., Motsinger, S., Ambruster, J. & Egelberg, J. (1989). Placement of a porous membrane underneath the mucoperiosteal flap and its effect on periodontal wound healing in dogs. Journal of Clinical Periodontology 16, 12-16.

Clergeau, L.P., Danan, M., Clergeau-Guerithault, S. & Brion, M. (1996). Healing response to anorganic bone implantation in periodontal intrabony defects in dogs. Part I. Bone regeneration. A microradiographic study. Journai of Periodontology 67, 140-149.

Cole, R.T., Crigger, M., Bogle, G., Egelberg, J. & Selvig, K.A. (1980). Connective tissue regeneration to periodontally diseased teeth. A histological study. Journal of Periodontal Research 15, 1-9.

Cortellini, P. & Bowers, G. (1995). Periodontal regeneration of intrabony defects: an evidence based treatment approach. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 15, 129-145.

Cortellini, P., Carnevale, G., Sanz, M. & Tonetti, M.S. (1998). Treatment of deep and shallow intrabony defects. A multicenter randomized controlled clinical trial. Journal of Clinical Periodontoloy 25, 981-987.

Cortellini, P., Clauser, C. & Pini Prato, G. (1993a). Histologic assessment of new attachment following the treatment of a human buccal recession by means of a guided tissue regeneration procedure. Journal of Periodontology 64, 387-391.

Cortellini, P., De Sanctis, M., Pini, P.G., Baldi, C. & Clauser, C. (1991). Guided tissue regeneration procedure using a fibrinfibronectin system in surgically induced recession in dogs. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 11, 150-163.

Cortellini, P. & Pini-Prato, G. (1994). Guided tissue regeneration with a rubber dam; A five case report. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 14, 9-15.

Cortellini, P., Pini-Prato, G., Baldi, C. & Clauser, C. (1990). Guided tissue regeneration with different materials. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 10, 137-151.

Cortellini, P., Pini-Prato, G. & Tonetti, M. (1993b). Periodontal regeneration of human infrabony defects. I. Clinical Measures. Journal of Periodontology 64, 254-260.

Cortellini, P., Pini-Prato, G. & Tonetti, M. (1993c). Periodontal regeneration of human infrabony defects. II. Re-entry procedures and bone measures. Journal of Periodontology 64, 261-268.

Cortellini, P., Pini-Prato, G. & Tonetti, M. (1994). Periodontal regeneration of human infrabony defects. V. Effect of oral hygiene on long term stability. Journal of Clinical Periodontology 21, 606-610.

Cortellini, P., Puni-Prato, G. & Tonetti, M. (1995a). Interproximal free gingival grafts after membrane removal in GTR treatment of infrabony defects. A controlled clinical trial indicating improved outcomes. Journal of Periodontology 66, 488-493.

Cortellini, P., Pini-Prato, G. & Tonetti, M. (1995b). No detrimental effect of fibrin glue on the regeneration of infrabony defects. A controlled clinical trial. Journal of Clinical Periodontology 22, 697-702.

Cortellini, P., Pini-Prato, G. & Tonetti, M. (1995c). Periodontal regeneration of human infrabony defects with titanium reinforced membranes. A controlled clinical trial. Journal of Periodontology 66, 797-803.

Cortellini, P., Pini-Prato, G. & Tonetti, M. (1995d). The modified papilla preservation technique. A new surgical approach for interproximal regenerative procedures. Journal of Periodontology 66, 261-266.

Cortellini, P., Pini-Prato, G. & Tonetti, M. (1996a). Long term stability of clinical attachment following guided tissue regeneration and conventional therapy. Journal of Clinical Periodontology 23, 106-111.

Cortellini, P., Pini-Prato, G. & Tonetti, M. (1996b). Periodontal regeneration of human intrabony defects with bioresorbable membranes. A controlled clinical trial. Journal of Periodontology 67, 217-223.

Cortellini, P., Pini-Prato, G. & Tonetti, M. (1996c). The modified papilla preservation technique with bioresorbable barrier membranes in the treatment of intrabony defects. Case reports. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 14, 8-15.

Cortellini, P., Prato, G.P. & Tonetti, M.S. (1999). The simplified papilla preservation flap. A novel surgical approach for the management of soft tissues in regenerative procedures. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 19, 589-599.

Cortellini, P. & Tonetti, M. (1999). Radiographic defect angle influences the outcome of GTR therapy in intrabony defects. Journal of Dental Research 78, 381 (abstract).

Cortellini, P. & Tonetti, M.S. (2000a). Focus on intrabony defects: guided tissue regeneration (GTR). Periodontology 2000 22, 104-132.

Cortellini, P. & Tonetti, M. (2000b). Evaluation of the effect of tooth vitality on regenerahve outcomes in intrabony defects. Journal of Clinical Periodontology 28, 672-679.

Cortellini, P. & Tonetti, M.S. (2001). Microsurgical approach to periodontal regeneration. Initial evaluation in a case cohort. Journal of Periodontology 72, 559-569.

Cortellini,P., Tonetti, M.S., Lang, N.P., Suvan, J.E., Zucchelli, G., Vangsted, T., Silvestri, M., Rossi, R., McClain, P., Fonzar, A., Dubravec, D. & Adriaens, P. (2001). The simplified papilla preservation flap in the regenerative treatment of deep intrabony defects: clinical outcomes and postoperative morbidity. Journal of Periodontology 72, 1701-1712.

Coverly, L., Toto, P.D. & Gargiulo, A.W. (1975). Osseous coagulum. A histologic evaluation. Journal of Periodontology 46, 596-606.

Crigger, M., Bogle, G., Nilveus, R., Egelberg, J. & Selvig, K.A. (1978). The effect of topical citric acid application on the healing of experimental furcation defects in dogs. Journal of Periodontal Research 13, 538-549.

Demolon, I.A., Persson, G.R., Johnson, R.H. & Ammons, W.F. (1993). Effect of antibiotic treatment of clinical conditions and bacterial growth with guided tissue regeneration. Journal of Periodontology 64, 609-616.

DeSanctis, M., Clauser, C. & Zucchelli, G. (1996b). Bacterial colonization of barrier material and periodontal regeneration. Journal of Clinical Periodontology 23, 1039-1046.

DeSanctis, M., Zucchelli, G. & Clauser, C. (1996a). Bacterial colonization of bioabsorbable barrier material and periodontal regeneration. Journal of Periodontology 67, 1193-1200.

Dorfer, C.E., Kim, T.S., Steinbrenner, H., Holle, R. & Eickholz, P. (2000). Regenerative periodontal surgery in interproximal intrabony defects with biodegradable barriers. Journal of Clinical Periodontology 27, 162-168.

Dragoo, M.R. & Kaldahl, W.B. (1983). Clinical and histological evaluation of alloplasts and allografts in regenerative periodontal surgery in humans. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 3, 8-29.

Dragoo, M.R. & Sullivan, H.C. (1973a). A clinical and histological evaluation of autogenous iliac bone grafts in humans. I. Wound healing 2 to 8 months. Journal of Periodontology 44, 599-613.

Dragoo, M.R. & Sullivan H.C. (1973b). A clinical and histological evaluation of autogenous iliac bone grafts in humans. II. External root resorption. Journal of Periodontology 44, 614-625.

Eickholz, P., Kim, T.S., Steinbrenrler, H., Dorfer, C. & Holle, R. (2000). Guided tissue regeneration with bioabsorbable barriers: intrabony defects and class II furcations. Journal of Periodontology 71, 999-1008.

Eickholz, P., Lenhard, M., Bern, D.K. & Staehle, H.J. (1998). Periodontal surgery of vertical bony defects with or without synthetic bioabsorbable barriers. 12-month results. Journal of Periodontology 69, 1210-1217.

Ellegaard, B., Karring, T., Davies, R. & Löe, H. (1974). New attachment after treatment of intrabony defects in monkeys. Journal of Periodontology 45, 368-377.

Ellegaard, B., Karring, T., Listgarten, M. & Löe, H. (1973). New attachment after treatment of interradicular lesions. Journal of Periodontoloy 44, 209-217.

Ellegaard, B., Karring, T. & Löe, H. (1975). The fate of vital and devitalized bone grafts on the healing of interradicular lesion. Journal of Periodontal Research 10, 88-97.

Ellegaard, B. & Löe, H. (1971). New attachment of periodontal tissues after treatment of intrabony lesions. Jountal of Periodontology 42, 648-652.

Ellegaard, B., Nielsen, I.M. & Karring, T. (1976). Composite jaw and iliac cancellous bone grafts in intrabony defects in monkeys. Journal of Periodontal Research 11, 299-310.

Erpenstein, H. (1983). A three year study of hemisectioned molars. Journal of Clinical Periodontology 10, 1-10.

Ettel, R.G., Schaffer E.M., Holpuch, R.C. & Brandt, C.L. (1989). Porous hydroxyápatite grafts in chronic subcrestal periodontal defects in rhesus monkeys: a histological investigation. Jurnal of Periodontology 60, 342-351.

Falk, H., Fornell, J. & Teiwik, A. (1993). Periodontal regeneration using a bioresorbable GTR device. Journal of the Swedish Dental Association 85, 673-681.

Falk, H., Laurell, L., Ravald, N., Teiwik, A. & Persson, R. (1997). Guided tissue regeneration therapy of 203 consecutively treated intrabony defects using a bioabsorbable matrix barrier. Clinical and radiographic findings. Journal of Periodontology 68, 571-581.

Fetner, A.E., Hartigan, M.S. & Low, S.B. (1994). Periodontal repair using PerioGlas in non-human primates: clinical and histologic observations. Compendium 15, 932-935.

Francis, J.R., Brunsvold, M.A., Prewett, A.B. & Mellonig, J.T. (1995). Clinical evaluation of an allogenic bone matrix in the treatment of periodontal osseous defects. Journal of Periodontology 66, 1074-1079.

Frandsen, E., Sander, L., Arnbjerg, D. & Theilade, E. (1994). Effect of local metronidazole application on periodontal healing following guided tissue regeneration. Microbiological findings. Journal of Periodontology 65, 921-928.

Frank, R.M., Fiore-Donno, G. & Cimasoni, G. (1983). Cementogenesis and soft tissue attachment after citric acid treatment in a human. An electron microscopic study. Journal of Periodontology 54, 389-401.

Froum, S. (1996). Human histologic evaluation of HTR polymer and freeze-dried bone allografts. A case report. Journal of Clinical Periodontology 23, 615-620.

Froum, S.J., Kushnek, L., Scopp, I.W:& Stahl, S.S. (1982). Human clinical and histologic responses to durapatite in intraosseous lesions. Case reports. Journal of Periodontology 53, 719-729.

Froum, S.J., Kushnek, L., Scopp, I.W. & Stahl, S.S. (1983). Healing responses of human intraosseous lesions following the use of debridement, grafting and citric acid root treatment. I. Clinical and histologic observations six months postsurgery. Journal of Periodontology 54, 67-76.

Froum, S.J., Ortiz, M., Witkin, R.T., Thaler, R., Scopp, I.W. & Stahl, S.S. (1976). Osseous autografts. III. Comparison of osseous coagulum-bone blend implant with open curettage. Journal of Periodontology 47, 287-294.

Froum, S. & Stahl, S.S. (1987). Human intraosseous healing responses to the placement of tricalcium phosphate ceramic implants. 11. 13 to 18 months. Journal of Periodontology 58, 103-109.

Froum, S.J., Thaler, R., Scopp, I.W. & Stahl, S.S. (1975). Osseous autografts. I. Clinical responses to bone blend or hip marrow grafts. Journal of Periodontology 46, 515-521.

Froum, S.J., Weinberg, M.A., Rosenberg, E. & Tarnow, D. (2001). A comparative study utilizing open flap debridement with and without enamel matrix derivate in the treatment of periodontal intrabony defects: a 12 month re-entry study. Journal of Periodontology 72, 25-34.

Froum, S.J., Weinberg, M.A. & Tarnow, D. (1998). Comparison of bioactive glass, synthetic bone graft particles and open debridement in the treatment of human periodontal defects. A clinical study. Journal of Periodontology 69, 698-709.

Fucini, S.E., Quintero, G., Gher, M.E., Black, B.S. & Richardson, A.C. (1993). Small versus large particles of demineralized freeze-dried bone allografts in human intrabony periodontal defects. Journal of Periodontology 64, 844-847.

Fuentes, P., Garrett, S., Nilveus, R. & Egelberg, J. (1993). Treatment of periodontal furcation defects. Coronally positioned flaps with or without citric acid root conditioning in Class II defects. Journal of Clinical Periodontology 20, 425-430.

Galgut, P.N., Waite, I.M., Brookshaw, J.D. & Kingston, C.P. (1992). A 4-year controlled clinical study into the use of a ceramic hydroxyapatite implant material for the treatment of periodontal bone defects. Journal of Clinical Periodontology 19, 570-577.

Ganeles, J., Listgarten, M.A. & Evian, C. I. (1986). Ultrastructure of durapatite periodontal tissue interface in human intrabony defects. Journal of Periodontology 57,133-140.

Garraway, R., Young, W.G., Daley, T., Harbrow, D. & Bartold, P.M. (1998). An assessment of the osteoinductive potential of commercial demineralized freeze-dried bone in the murine thigh muscle implantation model. Journal of Periodontology 69, 1325-1336.

Garrett, S. (1977). Root planing: a perspective. Journal of Periodontology 48, 553-557.

Garrett, S., Loos, B., Chamberlain, D. & Egelberg, J. (1988). Treatment of intraosseous periodontal defects with a combined therapy of citric acid conditioning, bone grafting and placement of collagenous membranes. Journal of Clinical Periodontology 15, 383-389.

Gestrelius, S., Lyngstadaas, S.P. & Hammarstrom, L. (2000). Emdogain - periodontal regeneration based on biomimicry. Clinical Oral Investigations 2, 120-125.

Giannobile, W.V., Finkelman, R.D. & Lynch, S.E. (1994). Comparison of canine and non-human primate animal models for periodontal regenerative therapy: results following a single administration of PDGF/IGF-I. Journal of Periodontology 65, 1158-1168.

Giannobile, W.V., Hernandez, R.A., Finkelman, R.D., Ryan, S., Kinitsy, C.P., D'Andrea, M. & Lynch, S.E. (1996). Comparative effects of platelet-derived growth factor-BB and insulin-like growth factor-I, individually and in combination, on periodontal regeneration in Macaca fascicularis. Journal of Periodontal Research 31 301-312.

Glossary of Periodontal Terms (1992). 3rd edn. Chicago: The American Academy of Periodontology.

Goldberg, V.M. & Stevenson, S. (1987). The natural history of autografts and allografts. Clinical Orthopaedics 225, 7-16.

Goldman, H. & Cohen, W. (1958). The infrabony pocket: classificahon and treatment. Journal of Periodontology 29, 272-291.

Gottlow, J., Karring, T. & Nyman, S. (1990). Guided tissue regeneration following treatment of recession-type defects in the monkey. Journal of Periodontology 61, 680-685.

Gottlow, J., Laurell, L., Lundgren, D., Mathiesen, T., Nyman, S., Rylander, H. & Bogentoft, C. (1994). Periodontal tissue response to a new bioresorbable guided tissue regeneration device. A longitudinal study in monkeys. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 14, 437-449.

Gottlow, J., Nyman, S. & Karring, T. (1992). Maintenance of new attachment gained through guided tissue regeneration. Journal of Clinical Periodontology 19, 315-317.

Gottlow, J., Nyman, S., Karring, T. & Lindhe, J. (1984). New attachment formation as the result of controlled tissue regeneration. Journal of Clinical Periodontoloy 11, 494-503.

Gottlow, J., Nyman, S., Lindhe, J., Karring, T. & Wennström, J. (1986). New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. Journal of Clinical Periodontology 13, 604-616.

Gouldin, A., Fayad, S. & Mellonig, J . (1996). Evaluation of guided tissue regeneration in interproximal defects. II. Membrane and bone versus membrane alone. Journal of Clinical Periodontoloy 23, 485-491.

Graves, D.T. & Cochran, D.L. (1994). Periodontal regeneration with polypeptide growth factors. In: Williams, R.C., Yukna, R.A. & Newman, M.G., eds. Current Opinion in Periodontology. Philadelphia: Current Science, pp.178-186.

Grbic, J.T. & Lamster, I.B. (1992). Risk indicators for future clinical attachment loss in adult periodontitis. Tooth and site variables. Journal of Periodontology 63, 262-269.

Grevstad, H. & Leknes, K.N. (1992). Epithelial adherence to polytetrafluoroethylene (PTFE) material. Scandinavian Journal of Dental Research 100, 236-239.

Guillemin, M., Mellonig, J. & Brunswold, M. (1993). Healing in periodontal defects treated by decalcified freeze-dried bone allografts in combination with e-PTFE membranes. (I) Clinical and scanning electron microscope analysis. Journal of Clinical Periodontology 20, 528-536.

Guillemin, G., Patat, J .L., Fournie, J . & Chetail, M. (1987). The use of coral as a bone graft substitute. Journal of Biomedical Material Research 21, 557-567.

Haffajee, A.D., Socransky, S.S., Lindhe, J., Kent, R.L., Okamoto, H. & Yoneyama, T. (1991). Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. Journal of Clinical Periodontology 18, 117-125.

Hammarström, L. (1997). Enamel matrix, cementum development and regeneration. Journal of Clinical Periodontology 24, 658-668.

Hammarström, L., Heijl, L. & Gestrelius, S. (1997). Periodontal regeneration in a buccal dehiscence model in monkeys after application of enamel matrix proteins. Journal of Clinical Periodontoloyy 24, 669-677.

Hamp, S.E., Nyman, S. & Lindhe, J. (1975). Periodontal treatment of multirooted teeth after 5 years. Journal of Clinical Periodontoloy 2, 126-135.

Handelsman, M., Davarpanah, M. & Celletti, R. (1991). Guided tissue regeneration with and without citric acid treatment in vertical osseous defects. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 11, 351-363.

Haney, J.M., Leknes, K.N. & Wikesjo, U.M.E. (1997). Recurrence of mandibular molar furcation defects following citric acid root treatment and coronally advanced flap procedures. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 17, 3-10.

Haney, J.M., Nilveus, R.E., McMillan, P.J. & Wikesjo, U.M.E. (1993). Periodontal repair in dogs: expanded polytetraflouroethylene barrier membranes support wound stabilization

and enhance bone regeneration. Journal of Periodontology 64, 883-890.

Hawley, C.E. & Miller, J. (1975). A histologic examination of a free osseous autograft. Journal of Periodontology 46, 289-293.

Heden, G. (2000). A case report study of 72 consecutive Emdogain-treated intrabony periodontal defects: clinical and radiographic findings after 1 year. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 20, 127-139.

Heden, G., Wennström, J. & Lindhe, J. (1999). Periodontal tissue alterations following Emdogain treatment of periodontal sites with angular bone defects. A series of case reports. Journal of Clinical Periodontology 26, 855-860.

Heijl, L., Heden, G., Svardström, C. & Ostgren, A. (1997). Enamel matrix derivate (EMDOGAIN®) in the treatment of intrabony periodontal defects. Journal of Clinical Periodontology 24, 705-714.

Hench, L.L., Splinter, R.J., Allen, W.C. & Greenlee, T.K. (1972). Bonding mechanism at the interface of ceramic prosthetic materials. Journal of Biomedical Materials Research 2, 117-141.

Hiatt, W.H. & Schallhorn, R.G. (1973). Intraoral transplants of cancellous bone and marrow in periodontal lesions. Journal of Periodontology 44, 194-208.

Hiatt, W.H., Schallhorn, R.G. & Aaronian, A.J. (1978). The induction of new bone and cementum formation. IV. Microscopic examination of the periodontium following human bone and marrow allograft, autograft and non-graft periodontal regenerative procedures. Journal of Periodontology 49, 495-512.

Holmes, R.E. (1979). Bone regeneration within a corraline hydroxyapatite implant. Journal of Plastic and Reconstructive Surgery 63, 626-633.

Howell, T.H., Fiorellini, J.P., Paquette, D.W., Offenbacher, S., Giannobile, W.V. & Lynch, S. (1997). A phase I/II clinical trial to evaluate a combination of recombinant human platelet-derived growth factor-BB and recombinant human insulin-like growth factor-I in patients with periodontal disease. Journal of Periodontology 68, 1186-1193.

Hugoson, A., Ravald, N., Fornell, J., Johard, G., Teiwik, A. & Gottlow, J . (1995). Treatment of class II furcation involvements in humans with bioresorbable and nonresorbable guided tissue regeneration barriers. A randomized multicenter study. Journal of Periodontology 66, 624-634.

Hutchens, L.H. Jr. (1999). The use of a bovine bone mineral in periodontal osseous defects: case reports. Compendium of Continuing Education in Dentistry 20, 365-376.

Hürzeler, M.B., Quinones, C.R., Caffesse, R.G., Schupback, P & Morrison, E.C. (1997). Guided periodontal tissue regeneration in interproximal intrabony defects following treatment with a synthetic bioabsorbable barrier. Journal of Periodontology 68, 489-497.

Isidor, F., Karring, T. & Attström, R. (1984). The effect of root planing as compared to that of surgical treatment. Journal of Clinical Periodontology 11, 669-681.

Isidor, F., Karring, T., Nyman, S. & Lindhe, J. (1985). New attachment-reattachment following reconstructive periodontal surgery. Journal of Clinical Periodontology 12, 728-735.

Karapataki, S., Hugoson, A., Falk, H., Laurell, L. & Kugelberg, C.F. (2000). Healing following GTR treatment of intrabony defects distal to mandibular second molars using resorbable and non-resorbable barriers. Journal of Clinical Periodontology 27, 333-340.

Karatzas, S., Zavras, A., Greenspan, D. & Amar, S. (1999). Histologic observations of periodontal wound healing after treatment with PerioGlass in non-human primates. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 19, 489-499.

Karring, T. & Cortellini, P. (1999). Regenerative therapy: furcation defects. Periodontology 2000 19, 115-137.

Karring, T., Isidor, F., Nyman, S. & Lindhe, J. (1985). New attachment formation on teeth with a reduced but healthy periodontal ligament. Journal of Clinical Periodontology 12, 51-60.

Karring, T., Nyman, S., Gottlow, J. & Laurell, L. (1993). Development of the biological concept of guided tissue regeneration - animal and human studies. Periodontology 2000, 1, 26-35.

Karring, T., Nyman, S. & Lindhe, J. (1980). Healing following implantation of periodontitis affected roots into bone tissue. Journal Clinical Periodontology 7, 96-105.

Karring, T., Nyman, S., Lindhe, J. & Sirirat, M. (1984). Potentials for root resorption during periodontal healing. Journal of Clinical Periodontology 11, 41-52.

Karring, T., Nyman, S., Thilander, B. & Magnusson, I. (1982). Bone regeneration in orthodontically produced alveolar bone dehiscences. Journal of Periodontal Research 17, 309-315.

Kenney, E.B., Lekovic, V., Han, T., Carranza, F.A. & Demitrijevic, B. (1985). The use of porous hydroxylapatite implant in periodontal defects. I. Clinical results after six months. Journal of Periodontology 56, 82-88.

Kersten, B., Chamberlain, A., Khorsandl, S., Wikesjo, U.M.E., Selvig, K. & Nilveus, R. (1992). Healing of the intrabony periodontal lesion following root cond itioning with citric acid and wound closure including an expanded PTFE membrane. Journal of periodontology 63, 876-882.

Kilic, A., Efeoglu, E. & Yilmaz, S. (1997). Guided tissue regeneration in conjunction with hydroxyapatite-collagen grafts for intrabony defects. A clinical and radiological evaluation. Journal of Clinical Periodontology 24, 372-383.

Kim, C., Choi, E., Chai, J.K. & Wikesjö, U.M. (1996). Periodontal repair in intrabony defects treated with a calcium carbonate implant and guided tissue regeneration. Journal of Periodontology 67, 1301-1306.

Kon, S., Novaes, A.B., Ruben, M.P & Goldman, H.M. (1969). Visualization of microvascularization of the healing periodontal wound II. Curettage. Journal of Periodontology 40, 96-105.

Kostopoulos, L. & Karring, T. (1994). Resistance of new attachment to ligature induced periodontal breakdown. An experiment in monkeys. Journal of Dental Research 73,963 (abstract).

Krejci, C.B., Bissada, N.F., Farah, C. & Greenwell, H. (1987). Clinical evaluation of porous and nonporous hydroxyapatite in the treatment of human periodontal bony defects. Journal of Periodontology 58, 521-528.

Lang, N.P. (2000). Focus on intrabony defects – conservative therapy. Periodontology 2000 22, 51-58.

Langer, B., Stein, S.D. & Wagenberg, B. (1981). An evaluation of root resection. A ten year study. Journal of Periodontology 52, 719-722.

Laurell, L., Falk, H., Fornell, J., Johard, G. & Gottlow, J. (1994). Clinical use of a bioresorbable matrix barrier in guided tissue regeneration therapy. Case series. Journal of Periodontology 65, 967-975.

Lekovic, V., Kenney, E.B., Carranza, F.A. & Danilovic, V. (1990). Treatment of class II furcation defects using porous hydroxylapatite in conjunction with a polytetrafluoroethylene membrane. Journal of Perudontology 61, 575-578.

Lekovic, V., Kenney, E., Kovacevic, K. & Carrana, F. (1989). Evaluation of guided tissue regeneration in class II furcation defects. A clinical re-entry study. Journal of Periodontology 60, 694-698.

Levin, M.P., Getter, L., Adrian, J. & Cutright, D.E. (1974). Healing of periodontal defects with ceramic implants. Journal of Clinical Periodontology 1, 197-205.

Lindhe, J. & Cortellini, P. (1996). Consensus report of session 4. In: Lang, N.P., Karring, T. & Lindhe, J., eds. Proceedings of the 2nd European Workshop on Periodontology. London: Quintessence Publishing Co. Ltd, pp. 359-360.

Lindhe, J. & Echeverria, J. (1994). Consensus report of session II. In: Lang, N.P. & Karring, T., eds. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. London: Quintessence Publishing Co. Ltd, pp. 210-214.

Lindhe, J., Nyman, S. & Karring, T. (1984). Connective tissue attachment as related to presence or absence of alveolar bone. Journal of Clinical Periodontology 11, 33-40.

Lindhe, J., Pontoriero, R., Berglundh, T. & Araújo, M. (1995). The effect of flap management and bioresorbable occlusive devices in GTR treatment of degree III furcation defects. An experimental study in dogs. Journal of Clinical Periodontology 22, 276-283.

Listgarten, M.A., Moa, R. & Robinson, P.J. (1976). Periodontal probing and the relationship of the probe to the periodontal tissues. Journal of Periodontology 47, 511-513.

Listgarten, M.A. & Rosenberg, M.M. (1979). Histological study of repair following new attachment procedures in human periodontal lesions. Journal of Periodontology 50, 333-344.

Little, L.A., Beck, F.M., Bugci, B. & Horton, J.E. (1995). Lack of furcal bone loss following the tunneling procedure. Journal of Clinical Periodontology 22, 637-641.

Lovelace, T.B., Mellonig, J.T., Meffert, R.M., Jones, A.A., Nummikoski, P.V. & Cochran, D.L. (1998). Clinical evaluation of bioactive glass in the treatment of periodontal osseous defects in humans. Journal of Periodontology 69, 1027-1035.

Lundgren, D. & Slotte, C. (1999). Reconstruction of anatomically complicated periodontal defects using a bioresorbable GTR barrier supported by bone mineral. A 6-months follow-up study of 6 cases. Journal of Clinical Periodontology 26, 56-62.

Lynch, S.E., deCustilla, G.R., Williams, R.C., Kinitsy, C.P., Howell, H., Reddy, M.S. & Antoniades, H.N. (1991). The effects of short-term application of a combination of platelet derived and insulin like growth factors on periodontal wound healing. Journal of Periodontology 62, 458-467.

Lynch, S.E., Williams, R.C., Polson, A.M., Howell, T.H., Reddy, M.S., Zappa, U.E. & Antoniades, H.N. (1989). Acombination of platelet derived and insulin like growth factors enhances periodontal regeneration. Journal of Clinical Periodontology 16, 545-548.

Mabry, T.W., Yukna, R.A. & Sepe, W.W. (1985). Freeze-dried bone allografts combined with tetracycline in the treatment of juvenile periodontitis. Journal of Periodontology 56, 74-81.

Machtei, E., Cho, M., Dunford, R., Norderyd, J., Zambon, J. & Genco, R. (1994). Clinical, microbiological, and histological factors which influence the success of regenerative periodontal therapy. Journal of Periodontology 65, 154-161.

Machtei, E., Dunford, R., Norderyd, J., Zambon, J. & Genco, R. (1993). Guided tissue regeneration and anti-infective therapy in the treatment of class II furcation defects. Journal of Periodontology 64, 968-973.

Machtei, E., Grossi, S., Dunford, R., Zambon, J. & Genco, R. (1996). Long-term stability of class II furcation defects treated with barrier membranes. Journal of Periodontology 67, 523-527.

Machtei, E. & Schallhorn, R.G. (1995). Successful regeneration of mandibular class II furcation defects. An evidence-based treatment approach. International Journal of Penodontics and Restorative Dentistry 15, 146-167.

Magnusson, I., Batich, C. & Collins, B.R. (1988). New attachment formation following controlled tissue regeneration using biodegradable membranes. Journal of Periodontology 59 1-6.

Magnusson, I., Claffey, N., Bogle, S., Garrett, S. & Egelberg, J. (1985a). Root resorption following periodontal flap procedures in monkeys. Journal of Periodontal Research 20, 79-85.

Magnusson, I., Nyman, S., Karring, T. & Egelberg, J. (1985b). Connective tissue attachment formation following exclusion of gingival connective tissue and epithelium during healing. Journal of Periodontal Research 20, 201-208.

Mann, W. (1964). Autogenous transplant in the treatment of an infrabony pocket. Periodontics 2, 205-208.

Mattson, J., McLey, L. & Jabro, M. (1995). Treatment of intrabony defects with collagen membrane barriers. Case reports. Journal of Periodontology 66, 635-645.

Mayfield, L., Söderholm, G., Hallström, H., Kullendorff, B., Edwardsson, S., Bratthall, G., Br3gger, U. & Attström, R. (1998). Guided tissue regeneration for the treatment of intraosseous defects using a bioabsorbable membrane. A controlled clinical study. Journal of Clinical Periodontology 25, 585-595.

McCall, J.O. (1926). An improved method of inducing reattachment of the gingival tissue in periodontoclasia. Dental Items of Interest 48, 342-358.

McClain, P. & Schallhorn, R.G. (1993). Long term assessment of combined osseous composite grafting, root conditioning and guided tissue regeneration. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 13 9-27.

Meadows, C.L., Gher, M.E., Ouintero, G. & Lafferty, T.A. (1993). A comparison of polylactic acid granules and decalcified freeze-dried bone allograft in human periodontal osseous defects. Journal of Periodontology 64, 103-109.

Meffert, R.M., Thomas, J.R., Hamilton, K.M. & Brownstein, C.R. (1985). Hydroxylapatite as an alloplastic graft in the treatment of human periodontal osseous defects. Journal of Periodontology 56, 63-73.

Melcher, A.H. (1976). On the repair potential of periodontal tissues. Journal of Periodontology 47 256-260.

Melcher, A.H., McCulloch, C.A.G., Cheong, T., Nemeth, E. & Shiga, A. (1987). Cells from bone synthesize cementum like and bone like tissue in vitro and may migrate into periodontal ligament in vivo. Journal of Periodontal Research 22, 246-247.

Mellado, J., Salkin, L., Freedman, A. & Stein, M. (1995). A comparative study of e-PTFE periodontal membranes with and without decalcified freeze-dried bone allografts for the regeneration of interproximal intraosseous defects. Journal of Periodontology 66, 751-755.

Mellonig, J.T. (1984). Decalcified freeze-dried bone allografts as an implant material in human periodontal defects. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 4, 41-55.

Mellonig, J.T. (1991). Freeze-dried bone allografts in periodontal reconstructive surgery. Dental Clinics of North America 35, 505-520.

Mellonig, J.T. (1999). Enamel matrix derivate for periodontal reconstructive surgery: Technique and clinical and histologic case report. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 19, 9-19.

Mellonig, J.T. (2000). Human histologic evaluation of a bovine-derived bone xenograft in the treatment of periodontal osseous defects. International Joumal of Periodontics and Restorative Dentistry 20, 18-29.

Mellonig, J.T., Bowers, G. & Bully, R. (1981). Comparison of bone graft materials. I. New bone formation with autografts and allografts determined by strontium-85. Journal of Periodontology 52, 291-296.

Mellonig, I.T., Semons, B., Gray, J. & Towle, H. (1994). Clinical evaluation of guided tissue regeneration in the treatment of grade II molar furcation invasion. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 14, 255-271.

Metzeler, D.G., Seamons, B.C., Mellonig, J.T, Gher, M.E. & Gray, J.L. (1991). Clinical evalution of guided tissue regeneration in the treatment of maxillary class 11 molar furcation invasions. Journal of Periodontology 62, 353-360.

Minabe, M., Sugaya, A., Satou, H., Tamara, T., Ogawa, Y., Huri, T. & Watanabe, Y. (1988). Histologic study of the hydroxyapatite-collagen complex implants in periodontal osseous defects in dogs. Journal of Periodontology 59, 671-678.

Mombelli, A., Lang, N. & Nyman, S. (1993). Isolation of periodontal species after guided tissue regeneration. Journal of Periodontoloy 64, 1171-1175.

Moore, J.A., Ashley, F.P. & Watermann, C.A. (1987). The effect on healing of the application of citric acid during replaced flap surgery. Journal of Clinical Periodontology 14, 130-135.

Mora, F. & Ouhayoun, J.P. (1995). Clinical evaluation of natural coral and porous hydroxyapatite implants in periodontal bone lesions: results of a 1-year follow-up. Journal of Clinical Periodontology 22, 877-884.

Moscow, B.S. (1964). The response of the gingival sulcus to instrumentation: A histological investigation. Journal of Periodontology 35, 112-126.

Moscow, B.S., Karsh, F. & Stein, S.D. (1979). Histological assessment of autogenous bone graft. A case report and critical evaluation. Journal of Periodontology 6, 291-300.

Moscow, B.S. & Lubarr, A. (1983). Histological assessment of human periodontal defects after durapatite ceramic implant. Journal of Periodontology 51, 455-464.

Murphy, K. (1995a). Post-operative healing complications associated with Gore-tex periodontal material. Part I. Incidence and characterization. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 15, 363-375.

Murphy, K. (1995b). Post-operative healing complications associated with Gore-tex periodontal material. Part 2. Effect of complications on regeneration. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 15, 549-561.

Murphy, K. (1996). Interproximal tissue maintenance in GTR procedures: description of á surgical technique and 1 year reentry results. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 16, 463-477.

Nabers, C.L. & O'Leary, T.. (1965). Autogenous bone transplant in the treatment of osseous defects. Journal of Periodontology 36, 5-14.

Nabers, C.L., Reed, O.M. & Hamner, J.E. (1972). Gross and histologic evaluation of an autogenous bone graft 57 months postoperatively. Journal of Periodontology 43, 702-704.

Nasr, H.F., Aichelmann-Reidy, M.E. & Yukna, R.A. (1999). Bone and bone substitutes. Periodontology 2000 19, 74-86.

Nery, E.B. & Lynch, K.L. (1978). Preliminary clinical studies of bioceramic in periodontal osseous defects. Journal of Periodontology 49, 523-527.

Nery, E.M., Lynch, K.L. Hirthe, W.M. & Mueller, B.H. (1975). Bioceramic implants in surgically produced infrabony defects. Journal of Periodontology 46, 328-347.

Nevins, M.L., Camelo, M., Nevins, M., King, C.J., Oringer, R.J., Schenk, R.K. & Fiorellini, J.P. (2000). Human histologic evaluation of bioactive ceramic in the treatment of periodontal osseous defects. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 20, 458-467.

Niederman, R., Savitt, E.D., Heeley, J.D. & Duckworth, J.E. (1989). Regeneration of furca bone using Gore-Tex periodontal material. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 9, 468-480.

Nielsen, I.M., Ellegaard, B. & Karring, T. (1980). Kielbone®) in healing interradicular lesions in monkeys. Journal of Periodontal Research 15 328-337.

Nielsen, I.M., Ellegaard, B. & Karring, T. (1981). Kielbone®) in new attachment attempts in humans. Journal of Periodontology 52, 723-728.

Nilveus, R., Johansson, O. & Egelberg, J. (1978). The effect of autogenous cancellous bone grafts on healing of experimental furcation defects in dogs. Journal of Periodontal Research 13, 532-537.

Novaes-Jr, A., Gutierrez, F., Francischetto, I. & Novaes, A. (1995). Bacterial colonization of the extern and internal sulci and of cellulose membranes at times of retrieval. Journal of Periodontology 66, 864-869.

Nowzari, H., Matian, F. & Slots, J. (1995). Periodontal pathogens on polytetrafluoroethylene membrane for guided tissue regeneration inhibit healing. Journal of Clinical Periodontology 22, 469-474.

Nowzari, H. & Slots, J. (1994). Microorganisms in polytetrafluoroethylene barrier membranes for guided tissue regeneration. Journal of Clinical Periodontology 21, 203-210.

Nyman, S. & Karring, T. (1979). Regeneration of surgically removed buccal alveolar bone in dogs. Journal of Periodontal Research 14, 86-92.

Nyman, S., Karring, T., Lindhe, J. & Planten, S. (1980). Healing followung implantation of periodontitis-affected roots into gingival connective tissue. Journal of Clinical Periodontology 7, 394-401.

Nyman, S., Lindhe, J., Karring, T. & Rylander, H. (1982). New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology 9, 290-296.

Ong, M.M., Eber, R.M., Korsnes, M.I., MacNeil, R.L., Glickman, G.R., Shyr, Y. & Wang, H.L. (1998). Evaluation of bioactive glass alloplast in treating periodontal intrabony defects. Journal of Periodontology 69, 1346-1354.

Orban, B. (1948). Pocket elimination or reattachment? New York Dental Journal 14, 227-232.

Creamuno, S., Lekovic, V., Kenney, E.B., Carranza, F.A. Jr., Takei, H.H. & Prokic, B. (1990). Comparative clinical study of porous hydroxyapatite and decalcified freeze-dried bone in human periodontal defects. Journal of Periodontology 61, 399-404.

Cluhayoun, J. (1996). Biomaterials used as bone graft substitutes. In: Lang, N.P., Karring, T. & Lindhe, J, eds. Proceedings of the 2nd European Workshop on Periodontology. London: Quintessence Publishing Co. Ltd, pp. 313-358.

Paolantonio, M., Scarano, A., DiPlacido, G., Tumini, V., D'Archivio, D. & Piattelli, A. (2001). Periodontal healing in humans using anorganic bovine bone and bovine peritoneum-derived collagen membrane: a clinical and histologic case report. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 21, 505-515.

Parashis, A., Andronikaki-Faldami, A. & Tsiklakis, K. (1998). Comparison of two regenerative procedures - guided tissue regeneration and demineralized freeze-dried bone allograftin the treatment of intrabony defects: a clinical and radiographic study. Journal of Periodontology 69, 751-758.

Parashis, A. & Mitsis, F. (1993). Clinical evaluation of the effect of tetracycline root preparation on guided tissue regeneration in the treatment of class II furcation defects. Journal of Periodontology 64, 133-136.

Parodi, R., Carusi, G., Santarelli, G., Nanni, F., Pingitore, R. & Brunel, G. (1997). Guided tissue regeneration employing a collagen membrane in a human periodontal bone defect: a histologic evaluation. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 17, 282-291.

Patur, B. (1974). Osseous defects. Evaluation, diagnostic and treatment methods. Journal of Periodontology 45, 523-541.

Patur, B. & Glickman, I. (1962). Clinical and roentgenographic evaluation of the post-treatment healing of infrabony pockets. Journal of Periodontology 33, 164-171.

Paul, B.F., Mellonig, J.T., Towle, H.J. & Gray, J.L. (1992). The use of a collagen barrier to enhance healing in human periodontal furcation defects. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 12, 123-131.

Pearson, G.E., Rosen, S. & Deporter, D.A. (1981). Preliminary observations on the usefulness of decalcified freeze-dried cancellous bone allograft material in periodontal surgery. Journal of Periodontology 52, 55-59.

Pietruska, M.D. (2001). A comparative study on the use of Bio-Oss and enamel matrix derivative (Emdogain) in the treatment of periodontal bone defects. European Journal of Oral Science 109, 178-181.

Pini-Prato, G., Clauser, C., Tonetti, M.S. & Cortellini, P. (1996). Guided tissue regeneration in gingival recessions. Periodontology 2000 11, 49-57.

Pitaru, S., Tal, H., Soldinger, M., Grosskopf, A. & Noff, M. (1988). Partial regeneration of periodontal tissues using collagen barriers. Initial observations in the canine. Journal of Periodontology 59, 380-386.

Plotzke, A.E., Barbosa, S., Nasjleti, C.E., Morrison, E.C. & Caffesse, R.G. (1993). Histologic and histometric responses to polymeric composite grafts. Journal of Periodontology 64, 343-348.

Polson, A.M, Garrett, S., Stoller, N.H., Greenstein, G., Polson, A., Harrold, C. & Laster, L. (1995b). Guided tissue regeneration in human furcation defects after using a biodegradable barrier: a

multi-center feasibility study. Journal of Periodontology 66, 377-385.

Polson, A. M. & Heijl, L. (1978). Osseous repair in infrabony defects. Journal of Clinical Periodontology 5, 13-23.

Polson, A.M. & Proye, M.P. (1982). Effect of root surface alterations on periodontal healing. II. Citric acid treatment of the denuded root. Journal of Clinical Periodontology 9, 441-454.

Polson, A.M., Southard, G.L., Dunn, R.L., Polson, A.P., Yewey, G.L., Swanbom, D.D., Fulfs, J.C. & Rodgers, P.W. (1995a). Periodontal healing after guided tissue regeneration with Atrisorb barriers in beagle dogs. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 15, 574-589.

Pontoriero, R. (1996) Studies on regenerative therapy in furcation defects. Thesis. Department of Periodontology, Faculty of Odontology, University of Gothenburg, p. 44.

Pontoriero, R. & Lindhe, J. (1995a). Guided tissue regeneration in the treatment of degree II furcations in maxillary molars. Journal of Clinical Periodontology 22, 756-763.

Pontoriero, R. & Lindhe, J. (1995b). Guided tissue regeneration in the treatment of degree III furcations in maxillary molars. Short communication. Journal of Clinical Periodontology 22, 810-812.

Pontoriero, R., Lindhe, J., Nyman, S., Karring, T., Rosenberg, E. & Sanavi, F. (1988). Guided tissue regeneration in degree II furcation-involved mandibular molars. A clinical study. Journal of Clinical Periodontology 15 247-254.

Pontoriero, R., Lindhe, J., Nyman, S., Karring, T., Rosenberg, E. & Sanavi, F. (1989). Guided tissue regeneration in the treatment of furcation defects in mandibular molars. A clinical study of degree III involvements. Journal of Clinical Periodontology 16, 170-174

Pontoriero, R., Nyman, S., Ericsson, I. & Lindhe, J. (1992). Guided tissue regeneration in surgically produced furcation defects. An experimental study in the beagle dog. Journal of Clinical Perivdontology 19, 159-163.

Pontoriero, R., Wennström, J. & Lindhe, J. (1999). The use of barrier membranes and enamel matrix proteins in the treatment of angular bone defects. A prospective controlled clinical study. Journal of Clinical Periodontology 26, 833-840.

Prichard, J. (1957a). Regeneration of bone following periodontal therapy. Oral Surgery 10, 247-252.

Prichard, J. (1957b). The infrabony technique as a predictable procedure. Journal of Periodontology 28, 202-216.

Prichard, J. (1960). A technique for treating infrabony pockets based on alveolar process morphology. Dental Clinics of North America 4, 85-105.

Proestakis, G., Bratthal, G., Soderholm, G., Kullendorff, B., Grondahl, K., Rohlin, M. & Attström, R. (1992). Guided tissue regeneration in the treatment of infrabony defects on maxillary premolars. A pilot study. Journal of Clinical Periodontology 19, 766-773.

Proye, M. & Polson, A.M. (1982). Effect of root surface alterations on periodontal healing. 1. Surgical denudation. Journal of Clinical Periodontology 9, 428-440.

Quattlebaum, J.B., Mellonig, J.T. & Hensel, N.F. (1988). Antigenicity of freeze-dried cortical bone allograft in human periodontal osseous defects. Journal of Periodontology 59 394-397.

Quintero, G., Mellonig, J.T., Gambill, V.M. & Pelleu, G.B. Jr. (1982). A six-month clinical evaluation of decalcified freeze-dried bone allografts in periodontal osseous defects. Journal of Periodontology53 726-730.

Quteish, D. & Dolby, A. (1992). The use of irradiated-crosslinked human collagen membrane in guided tissue regeneration. Jounal of Clinical Periodontology 19 476-484.

Ramfjord, S.P. (1951). Experimental periodontal reattachment in Rhesus monkeys. Journal of Periodontology 22, 67-77.

Ramfjord, S.P. & Nissle, R.R. (1974). The modified Widman flap. Journal of Periodontology 45, 601-607.

Ratka-Kruger, P., Neukranz, E. & Raetzke, P. (2000). Guided tissue regeneration procedure with bioresorbable membranes versus conventional flap surgery in the treatment of infrabony periodontal defects. Journal of Clinical Periodontology 27,120-127.

Reddy, M.S. & Jeffcoat, H.K. (1999). Methods of assessing periodontal regeneration. Periodontology 200019, 87-103.

Register, A.A. & Burdick, F.A. (1976). Accelerated reattachment with cementogenesis to dentin, demineralized in situ. II. Defect repair. Journal of Periodontology 47, 497-505.

Renvert, S., Garrett, S., Schallhom, R.G. & Egelberg, J. (1985). Healing after treatment of periodontal intraosseous defects. III. Effect of osseous grafting and citric acid conditioning. Journal of Clinical Periodontology 12, 441-455.

Richardson, C.R., Mellonig, J.T., Brunsvold, M.A., McDonnell, H.T. & Cochran, D.L. (1999). Clinical evaluation of Bioss: a bovine-derived xenograft for the treatment of periodontal osseous defects in humans. Journal of Clinical Periodontology 26, 421-428.

Ripamonti, U., Heliotis, M., van der Heerer, B. & Reddi, A.H. (1994). Bone morphogenetic proteins iriduce periodontal regeneration in the baboon (papio ursinus). Journal of Periodontal Research 29, 439-445.

Rivault, A.F., Toto, P.D., Levy, S. & Gargiulo, A.W. (1971). Autogenous bone grafts: osseous coagulum and osseous retrograde procedures in primates. Journal of Periodontology 42, 787-788.

Robinson, R.E. (1969). Osseous coagulum for bone induction. Journal of Periodontology 40, 503-510.

Rosenberg, M.M. (1971a). Free osseous tissue autografts as a predictable procedure. Journal of Periodontology 42, 195-209.

Rosenberg, M.M. (1971b). Re-entry of an osseous defect treated by a bone implant after a long duration. Journal of Periodontology 42, 360-363.

Rosenberg, E.S., Garber, D.A. & Abrams, B. (1979). Repair of bony defects using an intraoral exostosis as a donor site. A case report. Journal of Periodontology 50, 476-478.

Rosling, B., Nyman, S. & Lindhe, J. (1976). The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets. Journal of Clinical Periodontology 3, 38-53.

Ross, S. & Cohen, W. (1968). The fate of an osseous tissue autograft. A clinical and histologic case report. Periodontics 6, 145-151.

Rummelhart, J.M., Mellonig, J.T., Gray, J.L. & Towle, H.l. (1989). A comparison of freeze-dried bone allograft and demineralized freeze-dried bone allograft in human periodontal osseous defects. Journal of Periodontology 60, 655-663.

Rutherford, R B., Niekrash, C.E., Kennedy, J.E. & Charette, M.F. (1992). Platelet-derived and insulin-like growth factors stimulate regeneration of periodontal attachment in monkeys. Journal of Periodontal Research 27, 285-290.

Saffar, J.L., Colombier, M.L. & Detienville, R. (1990). Bone formation in tricalcium phosphate-filled periodontal intrabony lesions. Histological observations in humans. Journal of Periodontology 61, 209-216.

Sallum, E.A., Sallum, A.W., Nociti, F.H. Jr., Marcantonio, R.A. & de Toledo, S. (1998). New attachment achieved by guided tissue regeneration using a bioresorbable polylactic acid membrane in dogs. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 18, 502-510.

Sander, L., Frandsen, E.V.G., Arnbjerg, D., Warrer, K. & Karring, T. (1994). Effect of local metronidazol application on periodontal healing following guided tissue regeneration. Clinical findings. Journal of Periodontology 65, 914-920.

Sander, L. & Karring, T. (1995). New attachment and bone formation in periodontal defects following treatment of submerged roots with guided tissue regeneration. Journal of Clinical Periodontology 22, 295-299.

Sanders, J.J., Sepe, W.W., Bowers, G.M., Koch, R.W., Williams, J.E., Lekas, J.S., Mellonig, J.T., Pelleu, G.B. Jr. & Gambill, V. (1983). Clinical evaluation of freeze-dried bone allografts in periodontal osseous defects. Part III. Composite freeze-dried

bone allografts with and without autogenous bone grafts. Journal of Periodontology 54, 1-8.

Sanz, M. & Giovannoli, J.L. (2000). Focus on furcation defects: guided tissue regeneration. Periodontolo,y 2000 22, 169-189.

Sapkos, S.W. (1986). The use of periograft in periodontal defects. Histologic findings. Journal of Periodontology 57, 7-13.

Schaffer, E.M. & Zander, H.A. (1953). Histological evidence of reattachment of periodontal pockets. Parodontologie 7, 101-107.

Schallhorn, R.G. (1967). Eradication of bifurcation defects utilizing frozen autogenous hip marrow implants. Periodontal Abstracts 15, 101-105.

Schallhorn, R.G. (1968). The use of autogenous hip marrow biopsy implants for bony crater defects. Journal of Periodontology 39, 145-147.

Schallhom, R.G. & Hiatt, W.H. (1972). Human allografts of iliac cancellous bone and marrow in periodontal osseous defects. II. Clinical observations. Journal of Periodontology 43, 67-81.

Schallhorn, R.G., Hiatt, W.H, & Boyce, W. (1970). Iliac transplants in periodontal therapy. Journal of Periodontology 41, 566 580.

Schallhonn, R. G. & McClain, P. K. (1988). Combined osseous composite grafting, root conditioning, and guided tissue regeneration. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 4, 9-31.

Schwartz, Z., Mellonig, J.T., Carnes, D.L. Jr., de la Fontaine, J., Cochran, D.L., Dean, D.D. & Boyan, B.D. (1996). Ability of commercial demineralized freeze-dried bone allograft to induce new bone formation. Journal of Periodontology 67, 918-926.

Sculean, A., Donos, N., Brecx, M., Reich, E. & Karring, T. (2000). Treatment of intrabony defects with guided tissue regeneration and enamel-matrix proteins. An experimental study in monkeys. Journal of Clinical Periodontology 27, 466-472.

Sculean, A., Donos, N., Chiantella, G.C., Wundisch, P., Reich, E. & Brecx, M. (1999a). GTR with bioresorbable membranes in the treatment of intrabony defects: a clinical and histologic study. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 19, 501-509.

Sculean, A., Donos, N., Windisch, P. Brecx, M., Gera, I., Reich, E. & Karring, T. (1999b). Healing of human intrabony defects following treatment with enamel matrix proteins or guided tissue regeneration. Journal of Periodontal Research 34, 310-322.

Selvig, K., Kersten, B., Chamberlain, A., Wikesjo, U.M.E. & Nilveus, R. (1992). Regenerative surgery of intrabony periodontal defects using e-PTFE barrier membranes. Scanning electron microscopic evaluation of retrieved membranes vs. clinical healing. Journal of Periodontology 63, 974-978.

Selvig, K., Kersten, B. & Wikesjo, U.M.E. (1993). Surgical treatment of intrabony periodontal defects using expanded polytetrafluoroethylene barrier membranes: influence of defect configuration on healing response. Journal of Periodontology 64, 730-733.

Selvig, K. A., Nilveus, R. E., Fitzmorris, L., Kersten, B. & Thorsandi, S. S. (1990). Scanning electron microscopic observations of cell population and bacterial contamination of membranes used for guided periodontal tissue regeneration in humans. Journal of Periodontology 61, 515-520.

Shahmiri, S., Singh, I.J. & Stahl, S.S. (1992). Clinical response to the use of the HTR polymer implant in human intrabony lesions. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 12, 294-299.

Shigeyama, Y., D'Errico, J.A., Stone, R. & Somerman, M.J. (1995). Commercially-prepared allograft material has biological activity in vitro. Journal of Periodontology 66, 478-487.

Sigurdsson, J.T., Hardwick, R., Bogle, G.C. & Wikesjo, U.M.E. (1994). Periodontal repair in dogs: space provision by reinforced e-PTFE membranes enhances bone and cementum regeneration in large supraalveolar defects. Journal of Periodontology 65, 350-356.

Sigurdsson, T.J., Lee, M.B., Kubota, K., Turek, T.J., Wazney, J.M. & Wikesjo, U.M.E. (1995). Periodontal repair in dogs: Recombinant human bone morphogenetic protein-2 significantly enhances periodontal regeneration. Journal of Periodontology 66, 131-138.

Silvestri, M., Ricci, G., Rasperini, G., Sartori, S. & Cattaneo, V. (2000). Comparison of treatments of infrabony defects with enamel matrix derivate, guided tissue regeneration with a nonresorbable membrane and Widman modified flap. A pilot study. Journal of Clinical Periodontology 27, 603-610.

Smith, M.E., Nowzari, H., Contreras, A., Flynn, J., Morrison, J. & Slots, J. (1998). Clinical and microbiological evaluation of a bioabsorbable and a nonresorbable barrier membrane in the treatment of periodontal intraosseous lesions. Journal of Periodontology 69, 445-453.

Smith MacDonald, E., Nowzari, H., Contreras, A., Flynn, J., Morrison, J. & Slots, J. (1998). Clinical evaluation of a bioabsorbable and a nonresorbable membrane in the treatment of periodontal intraosseous lesions. Journal of Periodontology 69, 445-453.

Snyder, A.J.; Levin, M.P. & Cutright, D.E. (1984). Alloplastic implants of tricalcium phosphate ceramic in human periodontal osseous defects. Journal of Periodontology 55, 273-277.

Sonis, S.T., Williams, R.C., Jeffcoat, M.K., Black, R. & Shklar, G. (1985). Healing of spontaneous periodontal defects in dogs treated with xenogeneic demineralized bone. Journal of Periodontology 56, 470-479.

Stahl, S. & Froum, S. (1986). Histologic evaluation of human intraosseous healing responses to the placement of tricalcium phosphate ceramic implants. I. Three to eight months. Journal of Periodontology 57, 211-217.

Stahl, S. & Froum, S. (1987). Histologic and clinical responses to porous hydroxylapatite implants in human periodontal defects. Three to twelve months postimplantation. Journal of Periodontology 58, 689-695.

Stahl, S. & Froum, S. (199la). Human suprabony healing responses following root demineralization and coronal flap anchorage. Histologic responses in seven sites. Journal of Clinical Periodontology 18, 685-689.

Stahl, S. & Froum, S. (199lb). Healing of human suprabony lesions treated with guided tissue regeneration and coronally anchored flaps. Case reports. Journal of Clinical Periodontology 18, 69-74.

Stahl, S., Froum, S. & Kushner, L. (1983). Healing responses of human teeth following the use of debridement grafting and citric acid root conditioning. II. Clinical and histologic observations: One year post-surgery. Journal of Periodontology 54, 325-338.

Stahl, S., Froum, S. & Tarnow, D. (1990a). Human histologic responses to the placement of guided tissue regenerative techniques in intrabony lesions. Case reports on nine sites. Journal of Clinical Periodontology 17, 191-198.

Stahl, S., Froum, S. & Tarnow, D. (199Ob). Human clinical and histologic responses to the placement of HTR polymer particles in 11 intrabony lesions. Journal of Periodontology 61, 269-274.

Stahl, S., Slavkin, H.C., Yamada, L. & Levine, S. (1972). Speculations about gingival repair. Journal of Periodontology 43, 395-402.

Stavropoulos, A., Karring, E.S., Kostopoulos, L. & Karring, T. (2002). Deproteinized bovine bone and gentamicin as an adjunct to GTR in the treatment of intrabony defects. A randomized controlled clinical study. Journal of Clinical Periodontology (in press).

Steiner, S.S., Crigger, M. & Egelberg, J. (1981). Connective tissue regeneration to periodontal diseased teeth. II. Histologic observation of cases following replaced flap surgery. Journal of Periodontal Research 16, 109-116.

Strub, J.R., Gaberthuel, T.W. & Firestone A.R. (1979). Comparison of tricalcium phosphate and frozen allogenic bone implants in man. Journal of Periodontology 50, 624-629.

Tanner, M.G., Solt, C.W. & Vuddhakanok, S. (1988). An evaluation of new attachment formation using a microfibrillar collagen barrier. Journal of Periodontology 59, 524-530.

Tatakis, D.N., Promsudthi, A. & Wikesjö, U.M.E. (1999). Devices for periodontal regeneration. Periodontology 200019, 59-73.

Tempro, P. & Nalbandian, I (1993). Colonization of retrieved polytetrafluoroethylene membranes: morphological and microbiological observations. Journal of Periodontology 64, 162-168.

Terranova, V. & Wikesjö, U.M.E. (1987). Extracellular matrices and polypeptide growth factors as mediators of functions of cells of the periodontium. Journal of Periodontology 58,371-380.

Tonetti, M., Cortellini, P., Suvan, J.E., Adriaens, P., Baldi, C., Dubravec, D., Fonzar, A., Fourmosis, I., Magnani, C., Muller-Campanile, V., Patroni, S., Sanz, M., Vangsted, T., Zabalegui, I., Pini Prato, G. & Lang, N.P. (1998). Generalizability of the added benefits of guided tissue regeneration in the treatment of deep intrabony defects. Evaluation in a multi-center randomized controlled clinical trial. Journal of Periodontology 69, 1183-1192.

Tonetti, M., Lang, N.P., Cortellini, P. et al. (2002). Enamel matrix proteins in the regenerative therapy of deep intrabony defects. A multicenter randomized controlled clinical trial. Journal of Clinical Periodontology 28 (in press).

Tonetti, M., Pini-Prato, G. & Cortellini, P. (1993a). Periodontal regeneration of humaninfrabony defects. IV. Determinants of the healing response. Journal of Periodontology 64, 934-940.

Tonetti, M., Pini-Prato, G. & Cortellini, P. (1995). Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study. Journal of Clinical Periodontology 22, 229-234.

Tonetti, M., Pini-Prato, G. & Cortellini, P. (1996a). Factors affecting the healing response of intrabony defects following guided tissue regeneration and access flap surgery. Journal of Clinical Periodontology 23, 548-556.

Tonetti, M., Pini-Prato, G. & Cortellini, P. (1996b). Guided tissue regeneration of deep intrabony defects in strategically important prosthetic abutments. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 16, 378-387.

Tonetti, M. S., Pini-Prato, G. P., Williams, R. C. & Cortellini, P. (1993b). Periodontal regeneration of human infrabony defects. III. Diagnostic strategies to detect bone gain. Journal of Periodontology 64, 269-277.

Trombelli, L. (1999). Periodontal regeneration in gingival recession defects. Periodontology 2000 19, 138-150.

Trombelli, L., Kim, C.K., Zimmerman, G.J. & Wikesjo, U.M.E. (1997). Retrospective analysis of factors related to clinical outcome of guided tissue regeneration procedures in intrabony defects. Journal of Clinical Periodontology 24, 366-371.

Turner, D.W. & Mellonig, J.T. (1981). Antigenicity of freeze-dried bone allograft in periodontal osseous defects. Journal of Periodontal Research 16, 89-99.

Urist, M.R. (1980) Fundamental and Clinical Bone Physiology. Philadelphia: J.B. Lippincott Co. pp. 348-353.

Urist, M.R. & Strates, 8. (1970). Bone formation in implants of partially and wholly demineralized bone matrix. Journal of Clinical Orthopedics 71, 271-278.

Van der Velden, U. & de Vries, J.H. (1978). Introduction of a new periodontal probe: the pressure probe. Journal of Clinical Periodontology 5, 188-197.

Van Swol, R., Ellinger, R., Pfeifer, J., Barton, N. & Blumenthal, N. (1993). Collagen membrane barrier therapy to guide regeneration in class II furcations in humans. Journal of Periodontology 64, 622-629.

Vincenzi, D., De Chiesa, A. & Trisi, P. (1998). Guided tissue regeneration using a resorbable membrane in gingival recession-type defects: a histologic case report in humans. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 18, 233.

Wade, A.B. (1962). An assessment of the flap operation. Dental Practitioner and Dental Records 13, 11-20.

Wade, A.B. (1966). The flap operation. Journal of Periodontology 37, 95-99.

Waerhaug, J. (1952). The gingival pocket. Odontologisk Tidsskrift 60, Supplement 1.

Wallace, S., Gellin, R., Miller, C. & Miskin, D. (1994). Guided tissue regeneration with and without decalcified freeze-dried bone in mandibular class II furcation invasions. Journal of Periodontology 65, 244-254.

Wang, H., O'Neal, R., Thomas, C., Shyr, Y. & MacNeil, R. (1994). Evaluation of an absorbable collagen membrane in treating Class II furcation defects. Journal of Periodontology 65, 1029-1036.

Warrer, K., Karring, T. & Gotfredsen, K. (1993). Periodontal ligament formation around different types of dental titanium implants. I. The selftapping screw type implant system. Journal of Periodontology 64, 29-34.

Warrer, K., Karring, T., Nyman, S. & Gogolewski, S. (1992). Guided tissue regeneration using biodegradable membranes of polylactic acid or polyurethane. Journal of Clinical Periodontology 19, 633-640.

Werbitt, M. (1987). Decalcified freeze-dried bone allografts: a successful procedure in the reduction of intrabony defects. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 7, 56-63.

West, T.L. & Brustein, D.D. (1985). Freeze-dried bone and coral line implants compared in the dog. Journal of Periodontology 56, 348-351.

Wilson, J. & Low, S.B. (1992). Bioactive ceramics for periodontal treatment: comparative studies in the Patus monkey. Journal of Aplied Biomaterials 3, 123-129.

World Workshop in Periodontology (1996). The American Academy of Periodontology. Annals of Periodontology 1, 618-670.

Wozney, J.M., Rosen, V.B., Celeste, A.J., Mitsock, L.M., Whitters, M.J., Kriz, R.W., Hewick, R.M. & Wang, E.M. (1988). Novel regulators of bone formation: molecular clones and activities. Science 243, 1528-1534.

Younger, W.J. (1970). Pyorrhea alveolaris from a bacteriological standpoint with a report of some investigations and remarks on the treatment. International Dental Journal 20, 413-423.

Yukna, R. (1990). HTR polymer grafts in human periodontal osseous defects. l.6-month clinical results. Journal of Periodontoloy 61, 633-642.

Yukna, R. (1992). Clinical human comparison of expanded polytetrafluoroethylene barrier membrane and freeze dried dura mater allografts for guided tissue regeneration of lost periodontal support. Journal of Periodontology 63, 431-442.

Yukna, R. (1994). Clinical evaluation of coralline calcium carbonate as a bone replacement graft material in human periodontal osseous defects. Journal of Periodontology 65, 177-185.

Yukna, R., Bowers, G.M., Lawrence, J.J. & Fedi, P.F. (1976). A clinical study of healing in humans following the excisional new attachment procedure. Journal of Periodontology 47, 696- 700.

Yukna, R., Cassingham, R.J., Caudill, R.F., Evans, G.F., Miller, S., Mayer, E.T. & Simon, J.F. (1986). Six month evaluation of Calcitite (hydroxyapatite ceramics) in periodontal osseous defects. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 6, 345.

Yukna, R., Harrison, B.G., Caudill, R.F., Evans, G.H., Mayer, E.T. & Miller, S. (1985). Evaluation of durapatite as an alloplastic implant in periodontal osseous defects. II. Twelve month reentry results. Journal of Periodontology 56, 540-547.

Yukna, R., Mayer, E.T. & Amos, S.M. (1989).5-year evaluation of durapatite ceramic alloplastic implants in periodontal osseous defects. Journal of Periodontology 60, 544-551.

Yukna, R. & Yukna, C.N. (1998). A5-year follow-up of 16 patients treated with coralline calcium carbonate (BIOCORAL) bone replacement grafts in infrabony defects. Journal of Clinical Periodontology 25, 1036-1040.

Zamet, J.S., Darbar, U.R., Griffiths, G.S., Bulman, J.S., Bragger, U., Burgin, W. & Newman, H.N. (1997). Particulate bioglass as a grafting material in the treatment of periodontal intrabony defects. Journal of Clinical Periodontology 24, 410-418.

Zybutz, M.D., Laurell, L., Rapoport, D.A. & Persson, G.R. (2000). Treatment of intrabony defects with resorbable materials, non-resorbable materials and flap debridement. Journal of Clinical Periodontology 27, 167-178.

CAPÍTULO 29

Tratamiento de las lesiones de furcación

GIANFRANCO CARNEVALE, ROBERTO PONTORIERO Y JAN LINDHE

El conocimiento detallado de la morfología de los dientes multirradiculares y de su posición en el arco dentario es un requisito fundamental para comprender cómo se afectan estas piezas cuando se produce la enfermedad periodontal destructiva. Por lo tanto, la primera parte de este capítulo incluye una breve descripción de algunas características anatómicas importantes de los complejos radiculares y de las estructuras relacionadas de premolares y molares.

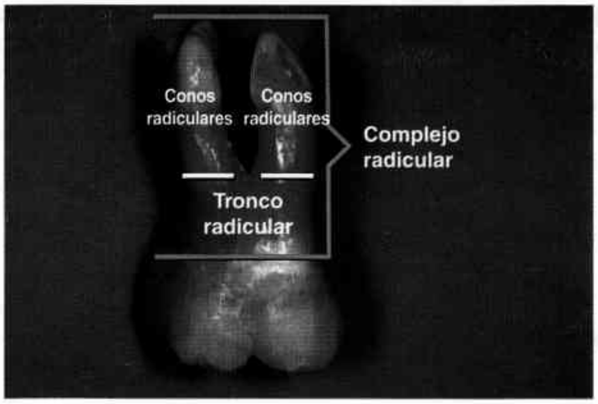


Fig. 29-1. Complejo radicular *(complejo radicular)* de un molar superior. El complejo radicular está separado en una región indivisible: el tronco radicular *(tronco radicular)* y una región dividida: los conos radiculares (3) *(conos radiculares)*.

TERMINOLOGÍA

El *complejo radicular* es una porción de la pieza dentaria localizada hacia la zona apical de la conexión cementoadamantina (CCA), es decir, la porción normalmente cubierta con cemento radicular. El complejo radicular puede dividirse en dos partes: *tronco radicular* y *cono radicular* (fig. 29-1).

El *tronco radicular* representa la *región no dividida* de la raíz. La altura del tronco se define como la distancia entre la CCA y la línea de separación (furcación) entre los dos conos radiculares (raíces). Según la posición de la línea de separación, la altura de la raíz puede variar de una superficie a otra en un molar o premolar dado.

El *cono radicular* forma parte de la *región dividida* del complejo radicular. El cono radicular (raíz) puede variar de tamaño y posición y, en ciertos niveles, puede estar conectado o separado de otros conos radiculares. Dos o más conos radiculares constituyen *la región de la furcación* del complejo radicular (fig. 29-2a).

La *furcación* es el área localizada entre cada cono radicular.

La *entrada de la furcación* es el área de transición entre la porción radicular dividida y no dividida (fig. 29-2a, b).

El *fórnix de la furcación* es el techo de la furcación (fig. 29-2b).

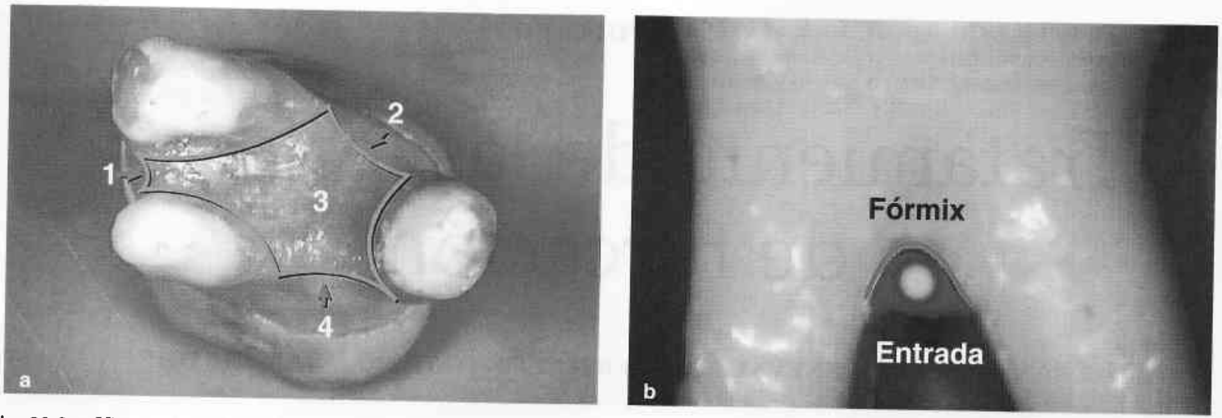


Fig. 29-2. a Vista apicooclusal de un molar superior en el que los tres conos radiculares constituyen la región de la furcación y las tres entradas de la furcación. 1: entrada en la furcación vestibular. 2: entrada en la fucación mesial. 3: región trifurcada. 4: entrada en la furcación distal. **b**). Vista vestibular de la entrada de la furcación y de su techo. Fórmix: estructura anatómica en forma de arco.

El *grado de separación* es el ángulo de separación entre las dos raíces (conos) (fig. 29-3a).

La *divergencia* es la distancia entre las dos raíces; esta distancia suele aumentar en dirección apical (fig. 29-3a).

El *coeficiente de separación* es la longitud de los conos en relación con la longitud del complejo radicular (fig. 29-3b).

Se puede producir una fusión entre los conos radiculares divergentes; ésta puede ser completa o incompleta. En la fusión incompleta, los conos radiculares pueden estar fusionados a la altura de la CCA, pero separados en una región más apical del complejo radicular.

ANATOMÍA

Molares superiores

En general, el primer molar superior, en todos los sentidos –coronas y raíces individuales– es de mayor tamaño que el segundo molar, que a su vez es mayor que el tercero.

El primero y el segundo molar suelen tener tres raíces: una mesiovestibular, una distovestibular y una palatina. La raíz mesiovestibular está normalmente en una posición vertical mientras que las raíces distovestibular y palatina están inclinadas. La raíz distovestibular se proyecta hacia distal y la raíz palatina se proyecta en dirección palatina (fig. 29-4a-c). Las secciones transversales de las raíces distovestibular y palatina son generalmente circulares. La raíz palatina suele ser más ancha en sentido mesiodistal que en sentido vestibulopalatino. La superficie distal de la raíz mesiovestibular posee una concavidad con una profundidad de unos 0,3 mm (Bower, 1979a, b). Esta concavidad da a la sección transversal de la raíz mesiovestibular una configuración en "reloj de arena" (fig. 29-5).

Las tres entradas de las furcaciones del primero y del segundo molar superior varían en ancho y se posicionan a distancias variables hacia la zona apical de la CCA. Como regla, el primer molar tiene un tronco radicular más corto que el segundo molar. En el primer molar la entrada de la furcación mesial

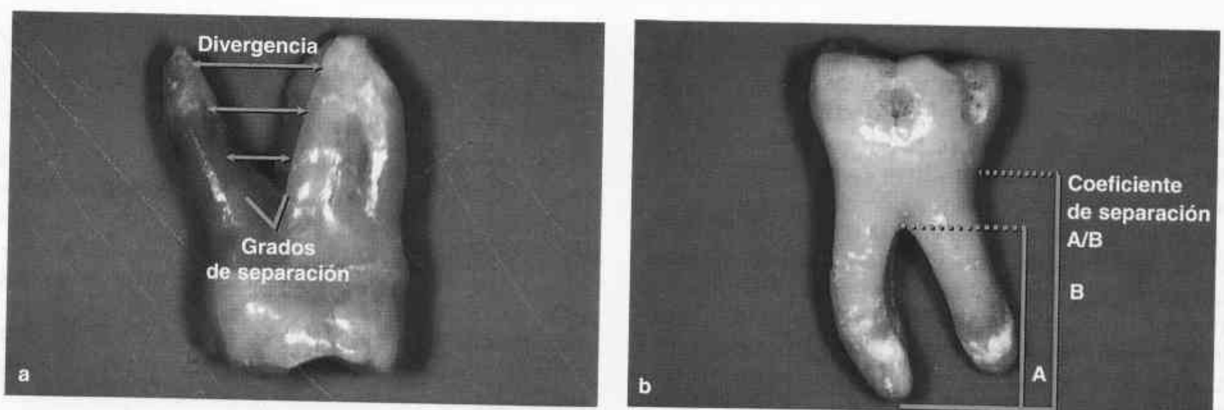


Fig. 29-3. Fotografías que ilustran el ángulo (grado) de separación y la divergencia entre las raíces mesiovestibular y palatina de un molar superior **(a)**. El coeficiente de separación (A/B) del molar inferior ilustrado es 0,8 (A = 8 mm; B = 10 mm).

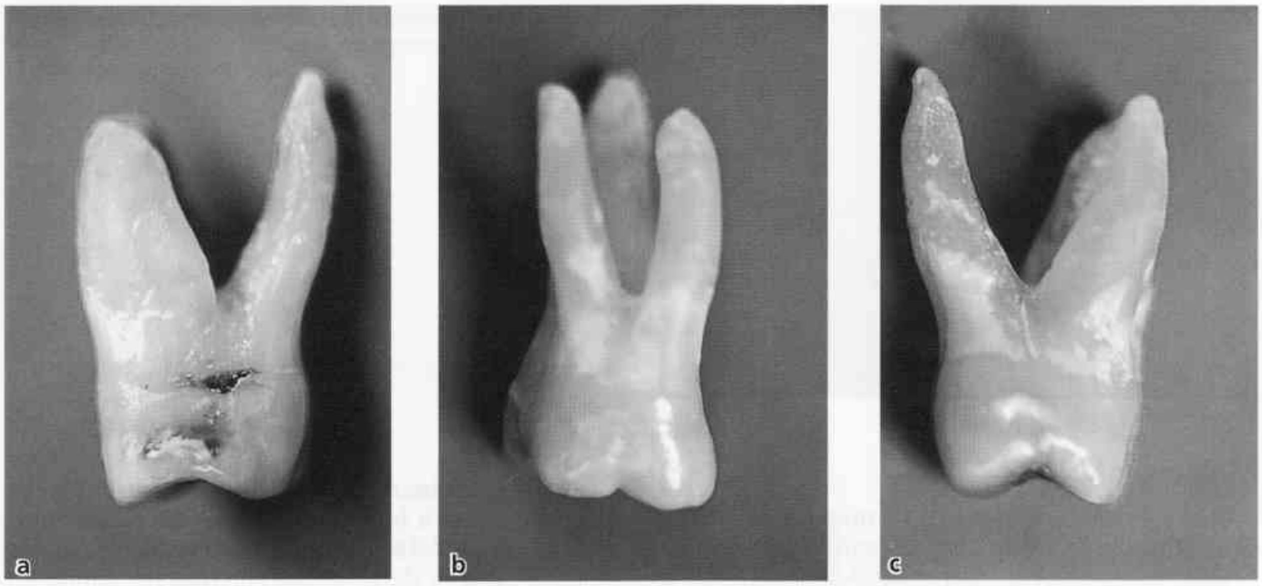


Fig. 29-4. Entradas de las furcaciones (a, mesial; b, vestibular, c, distal) y posición de las raíces de un primer molar superior.

está ubicada a unos 3 mm de la CCA, mientras que la vestibular está a 3,5 mm y la distal a unos 5 mm hacia apical de la CCA (Abrams y Trachtenberg, 1974; Rosenberg, 1988). Esto significa que el fórnix de la furcación está inclinado; en el plano mesiodistal el fórnix está comparativamente cercano a la CCA en la zona mesial, pero más cerca del ápice en la distal. La entrada de la furcación vestibular es más estrecha que sus contrapartes mesial y distal.

El grado de separación entre las raíces y su divergencia disminuye del primero al segundo molar superior y éste al tercero.

La raíz mesiovestibular del primer molar suele localizarse más hacia vestibular en el arco dentario que la raíz distovestibular. Si la tabla ósea vestibular es delgada, por lo general, la raíz mesiovestibular se proyecta a través de la superficie externa del hueso alveolar y pueden producirse fenestraciones y/o dehiscencias óseas.

Premolares superiores

En cerca del 40% de los casos, los primeros premolares superiores tienen dos conos radiculares: uno vestibular y otro palatino; de ahí la presencia de una furcación mesiodistal. A menudo poseen una concavidad (de alrededor de 0,5 mm de profundidad) en el lado de la furcación de la raíz vestibular. La furcación, en muchos casos, está ubicada en el medio o en el tercio apical del complejo radicular (fig. 29-6). La distancia media entre el CEJ y la entrada de la furcación es de unos 8 mm. El ancho de la entrada de la furcación es de 0,7 mm.

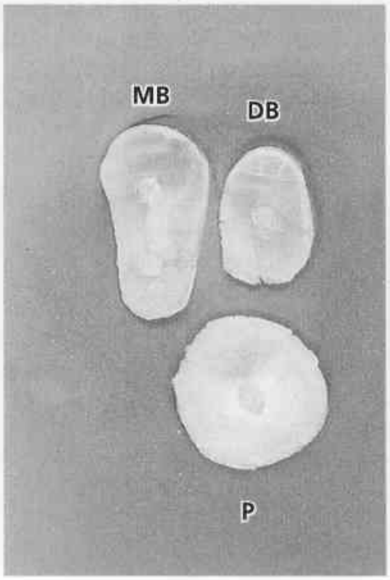


Fig. 29-5. Forma radicular de un primer molar superior en un corte horizontal a nivel del tercio coronario de los conos. Nótese la forma circular de la raíz palatina en comparación con la forma comprimida de la raíz mesiovestibular, que también exhibe una concavidad por distal. MB: mesiovestibular. DB: distovestibular. P: palatina.

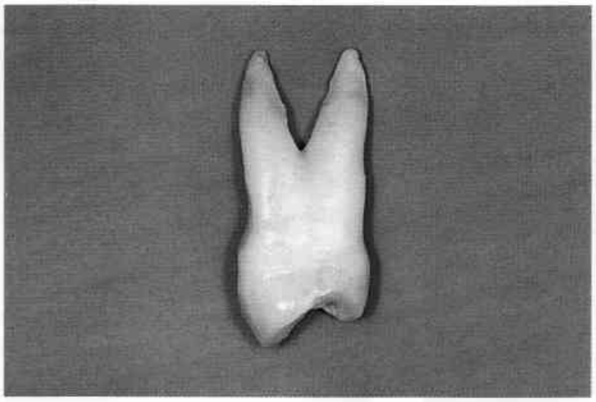


Fig. 29-6. Primer premolar superior con la furcación ubicada en el tercio apical del complejo radicular.

Molares inferiores

El primer molar inferior es de mayor tamaño que el segundo, el que a su vez es mayor que el tercero. En el primer molar y en el segundo el complejo radicular casi siempre tiene dos conos radiculares, uno mesial y otro distal. La raíz mesial es más grande que la distal y tiene una posición principalmente vertical, mientras que la distal se proyecta distalmente. La raíz mesial es más ancha en dirección vestibulolingual y tiene una sección transversal mayor que la raíz distal. La sección transversal de la raíz distal es circular mientras que la raíz mesial tiene forma de "reloj de arena". Además, la superficie distal de la raíz mesial, a menudo posee depresiones y concavidades (fig. 29-7). La concavidad distal de la raíz mesial es más pronunciada que en la distal (Bower, 1979a, b, Svärdström y Wennström, 1988).

El tronco radicular del primer molar es a menudo más corto que el del segundo. Las entradas de las furcaciones del primer molar inferior, similares a las del primer molar superior, están ubicadas a diferentes distancias de la CCA. La lingual suele encontrarse más hacia la zona apical de la CCA (> 4 mm) que la vestibular (< 3 mm). Por esto, el fórnix de la furcación está inclinado en dirección vestibulolingual. La entrada de la furcación vestibular es a menudo < 0,75 mm de ancho mientras que la lingual es > 0,75 mm en la mayoría de los casos (Bower, 1979a,b).

El grado de separación y divergencia entre las raíces disminuye del primer molar al tercero (fig. 29-8).

También se observa que la tabla ósea vestibular es más delgada por fuera de las raíces del primer molar que en las del segundo. Como consecuencia, las fenestraciones y dehiscencias son más frecuentes en la región del primero que en la del segundo.

Otros dientes

En las piezas que normalmente tienen una sola raíz también puede haber furcaciones. De hecho, pueden existir incisivos (fig. 29-9a), caninos (fig. 29-9b) y premolares inferiores, con dos raíces. En ocasiones también hay premolares superiores de tres raíces (fig. 29-10a) y molares inferiores de tres raíces (fig. 29-10b).

DIAGNÓSTICO

La presencia de una lesión de furcación en un paciente con periodontitis influirá sobre el plan de tratamiento (véase cap. 19). Una vez determinada y evaluada la presencia y la profundidad de las lesiones de furcación, se seleccionan los procedimientos que se utilizarán en el plan de tratamiento de los dientes multirradiculares con enfermedad periodontal. En este examen se utilizan las mediciones tradicionales de la enfermedad periodontal (véase cap.

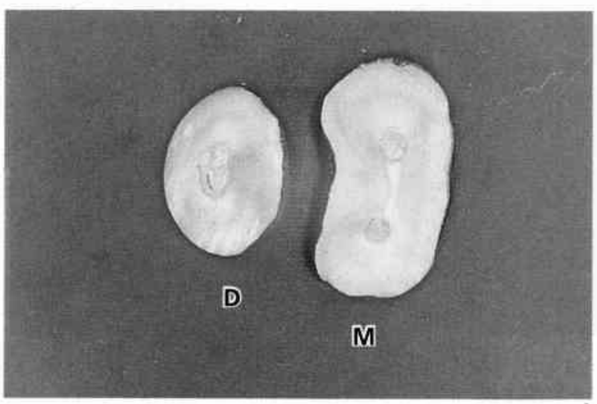


Fig. 29-7. Raíz mesial en forma de "reloj de arena" – con una concavidad por distal– y raíz distal en forma circular (corte horizontal a nivel del tercio coronario de los conos).

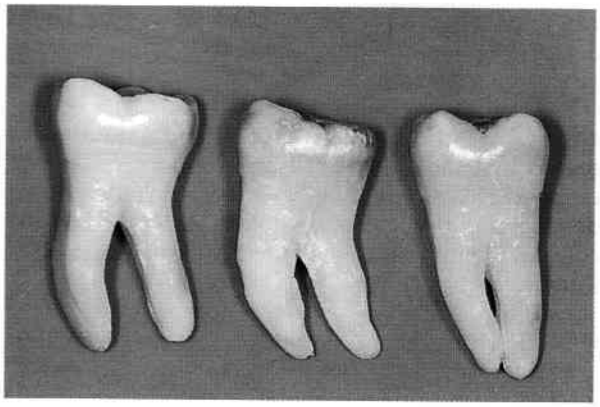


Fig. 29-8. De izquierda a derecha, diferencias en el grado de separación y en la divergencia entre los conos radiculares desde el primero al tercer molar inferiores.

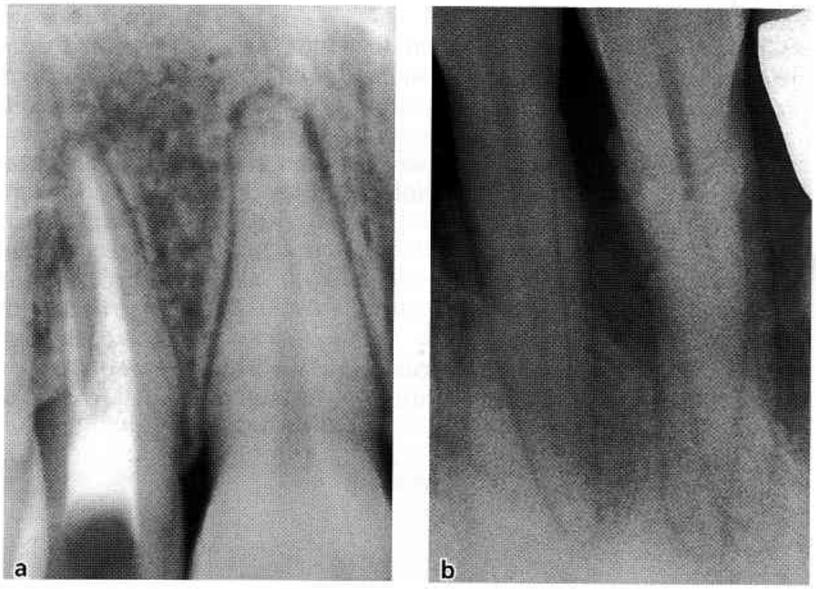


Fig. 29-9. Radiografías que muestran las variaciones morfológicas representadas por **(a)** un incisivo central superior y **(b)** un canino superior, ambos con dos raíces.

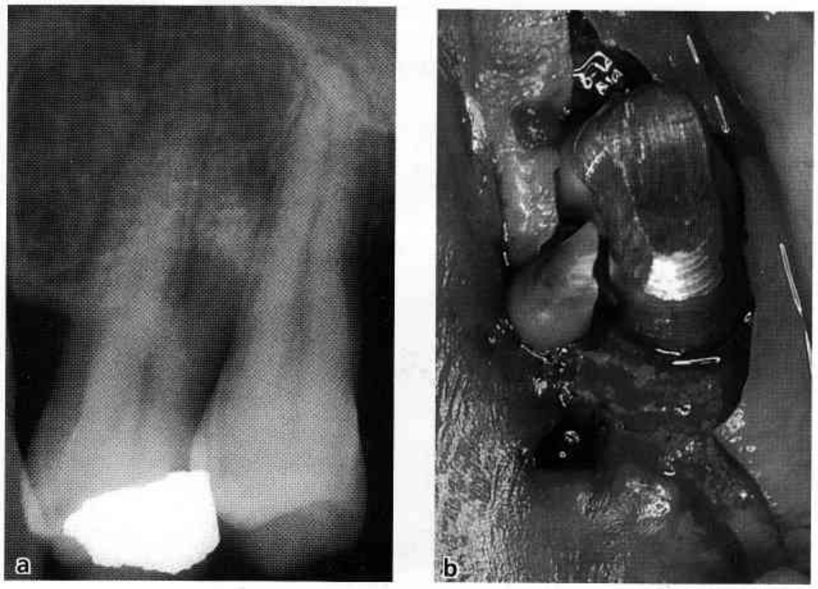


Fig. 29-10. Variación anatómica representada por un primer premolar superior de tres raíces **(a)**. Fotografía clínica de la cirugía que ilustra la separación –antes de la extracción– de una segunda raíz mesial "anormal" de un molar inferior **(b)**.

18), pero se debe prestar especial atención a los hallazgos del *sondeo* y del *análisis radiográfico* de las regiones premolares-molares.

La clasificación de las lesiones de furcación se basa en la cantidad de tejido periodontal destruido, en la región interradicular, es decir, el grado de "exposición radicular horizontal" o la existencia de pérdida de inserción dentro del complejo radicular. Hamp y col. (1975) sugirieron la siguiente clasificación de las lesiones de furcación:

- Grado I: pérdida horizontal de soporte periodontal que no excede 1/3 del ancho dentario (fig. 29-11a).
- Grado II: pérdida horizontal de soporte periodontal que excede 1/3 del ancho dentario, pero que no compromete el total del ancho del área de la furcación (fig. 29-11b).
- Grado III: destrucción horizontal de "lado a lado" de los tejidos periodontales en el área de la furcación (fig. 29-11c).

Es importante comprender que se debe examinar y clasificar cada entrada a la furcación según los criterios precedentes.

Sondeo

La entrada vestibular a la furcación de los *molares superiores* y las entradas vestibular y lingual de los *molares inferiores* son casi siempre accesibles para el examen si se emplea una sonda periodontal curva graduada (fig. 29-12a,b), un explorador o una cureta pequeña. El examen de las furcaciones proximales es más difícil, en particular cuando están presentes los dientes vecinos. Las áreas de contacto amplias entre los dientes pueden imposibilitar el acceso a las entradas de las furcaciones periodontales.

En los molares superiores, la entrada a la furcación mesial está ubicada mucho más próxima a la superficie radicular palatina que a la vestibular. Por ello, la furcación mesial debe ser sondeada desde la cara palatina del diente (fig. 29-13). La entrada distal de la furcación de un *molar superior* por lo general está ubicada a mitad de camino entre las superficies vestibular y palatina; en consecuencia, esta furcación puede ser sondeada desde vestibular como desde palatino.

En los *premolares superiores* la anatomía radicular puede variar de manera considerable. Las raíces también pueden albergar irregularidades como depresiones longitudinales, invaginaciones o verdaderas furcaciones, que pueden abrirse a diferentes distancias de la CCA. Debido a estas variaciones y al acceso limitado, suele ser difícil la evaluación clínica de las furcaciones en los premolares. En algunos pacientes, una lesión de furcación en un diente como éstos puede ser identificada solo después de la elevación de un colgajo y del tejido blando.

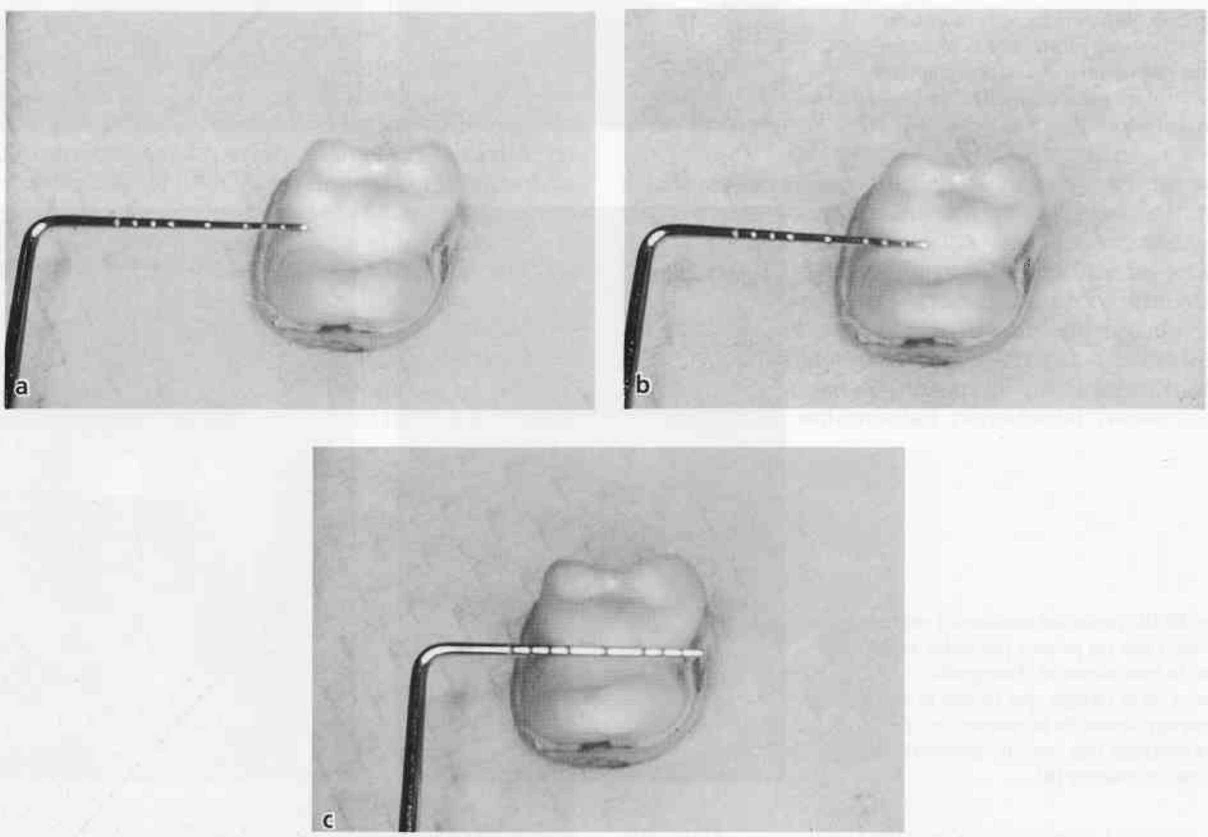


Fig. 29-11. Diferentes grados de lesiones de furcación en relación con la sonda (penetración/superposición) en el espacio interradicular de un molar inferior. **a)** grado I; **b)** grado II; **c)** grado III.

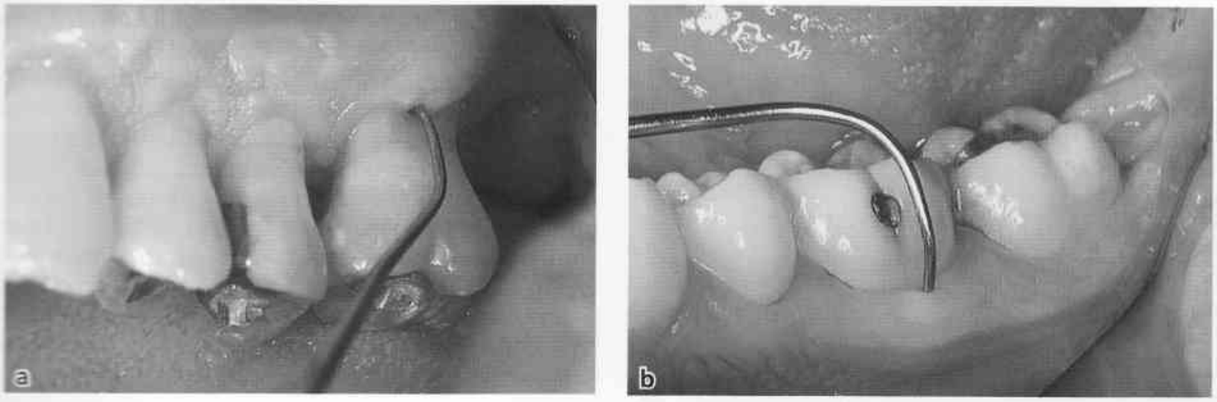


Fig. 29-12. Entradas de la furcación vestibular fácilmente accesibles para el sondeo de un **(a)** molar superior y **(b)** un molar inferior.

Radiografías

Siempre se deben tomar radiografías para confirmar los hallazgos del sondeo de los dientes con furcaciones afectadas. El examen radiográfico debe incluir radiografías periapicales "paralelas" y de aleta mordida (*bite wings*) verticales. En las radiografías hay que examinar la ubicación del hueso interdental y el nivel óseo dentro del complejo radicular (fig. 29-14). Pueden darse situaciones en que los hallazgos clínicos no concuerdan con los radiográficos. Así, la pérdida de inserción localizada pero extensa que puede detectarse con una sonda dentro del complejo radicular de un molar superior no siempre aparecerá en la radiografía. Esto puede deberse a la superposición en la radiografía de la raíz palatina y de las estructuras radiculares remanentes (fig. 29-15a). En un caso así, se deben tomar radiografías adicionales con diferente angulación para identificar la pérdida ósea dentro del complejo radicular (fig. 29-15b).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Una lesión en el espacio interradicular de un diente multirradicular puede estar asociada con problemas provenientes del conducto radicular o ser el resultado de sobrecargas oclusales. Por lo tanto, el tratamiento de una lesión de furcación no debe iniciarse hasta que no se haya realizado un diagnóstico diferencial correcto.

La *patología pulpar* puede causar una lesión en los tejidos periodontales de la furcación (véase cap. 14). El aspecto radiográfico de este defecto puede tener algunas características comunes con una lesión de furcación asociada con la placa. Para diferenciar las dos lesiones, *siempre* se debe evaluar la vitalidad de la pieza dentaria afectada. Si el diente tiene vitalidad, se debe sospechar una lesión por placa. Si no tiene vitalidad, la lesión de furcación puede ser de origen endodóntico. En tal caso, un tratamiento endodóntico correcto debe *siempre* preceder al tratamiento periodontal. De hecho, el tratamiento endodóntico puede resolver la lesión inflamatoria, se puede producir la curación de los tejidos blandos y duros y puede desaparecer el defecto presente de la furcación (fig. 29-16a,b). Si no aparecen los signos de curación de la lesión de furcación durante los dos meses posteriores al tratamiento endodóntico, la lesión de furcación probablemente esté asociada con una periodontitis marginal.

Trauma oclusal

Las fuerzas generadas por las interferencias oclusales, como en los bruxómanos (véanse caps. 15 y 30),

Fig. 29-13. Acceso común para sondear la furcación mesial de un molar superior. La entrada de la furcación mesial está ubicada generalmente en la cara palatina del diente, mientras que la entrada distal está ubicada a mitad de camino entre la superficie vestibular y la palatina.

Fig. 29-14. Radiografía que muestra la ubicación del nivel óseo interdental en relación con las entradas de la furcación del primero y segundo premolares superiores.

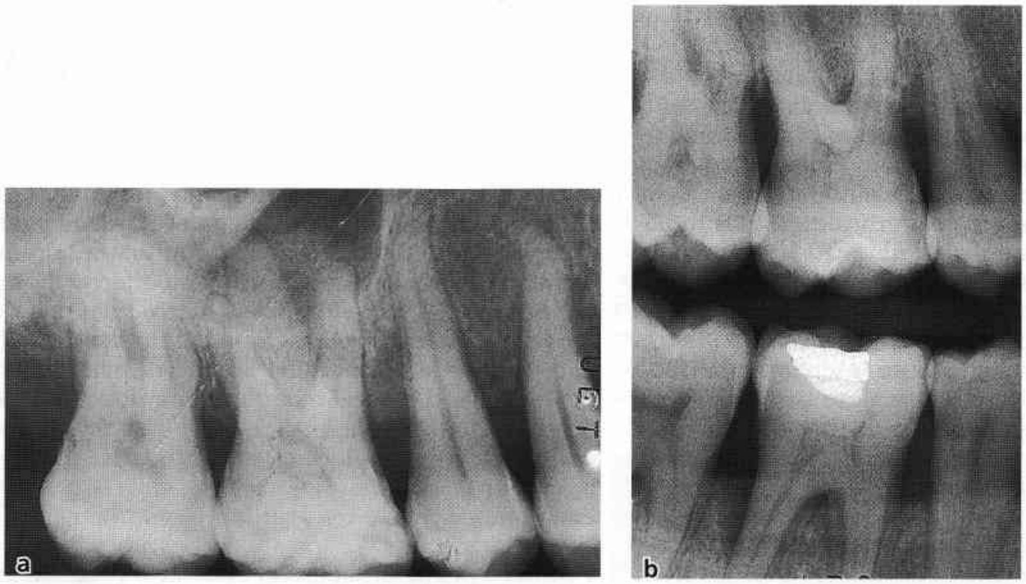


Fig. 29-15. Radiografías de la región molar superior derecha tomadas con la técnica de la bisectriz, en la que no es posible observar el defecto de furcación del primer molar **(a)**. Sin embargo, es fácilmente identificable en la radiografía de aleta mordida **(b)**.

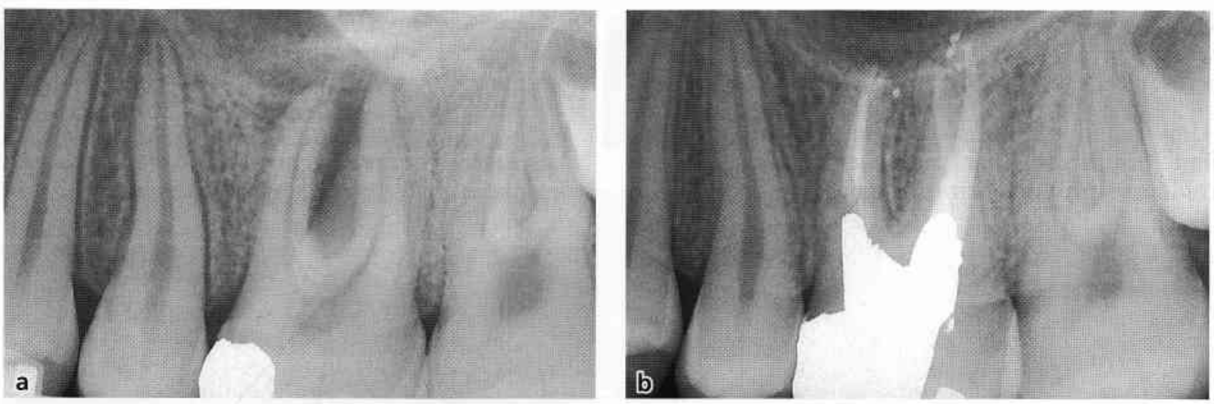


Fig. 29-16. Las radiografías muestran la destrucción del hueso interradicular y la presencia de defectos periapicales en las raíces mesial y distal del primer molar superior. **a)**. Aspecto radiográfico de la curación completa de las lesiones interradicular y periapical después del tratamiento endodóntico **(b)**.

pueden causar inflamación y destrucción de los tejidos o adaptación en el área interradicular de un diente multirradicular. En ese diente podrá observarse una radiolucidez radiográfica dentro del complejo radicular. El diente puede mostrar mayor movilidad. Sin embargo, el sondeo no logra detectar una lesión de furcación. En esta situación particular, el ajuste oclusal debe preceder siempre al tratamiento periodontal. Si los defectos observados en el complejo radicular son de origen "oclusal", el diente se estabilizará y los defectos desaparecerán a las pocas semanas de la corrección de la sobrecarga oclusal (fig. 29-17a, b).

TRATAMIENTO

El tratamiento de un defecto en la región de la furcación de un diente multirradicular pretende dos objetivos:

1. La eliminación de la placa bacteriana de las superficies expuestas del complejo radicular.
2. El establecimiento de una anatomía de las superficies afectadas que facilite el control personal correcto de la placa.

Se recomiendan diferentes modalidades de tratamiento:

Lesión de furcación de grado I

Tratamiento recomendado: tartrectomía y alisado radicular. Plástica de la furcación.

Lesión de furcación de grado II

Tratamiento recomendado: plástica de la furcación. Preparación en túnel. Radectomía. Extracción. Regeneración tisular guiada en los molares inferiores.

Lesión de furcación de grado III

Tratamiento recomendado: preparación en túnel. Radectomía. Extracción.

Tartrectomía y alisado radicular

La tartrectomía y el alisado de las superficies radiculares en la entrada de la furcación de las lesiones de grado I, en la mayoría de los casos conseguirá la resolución de la lesión inflamatoria gingival. La curación restablecerá una anatomía gingival normal con el tejido blando bien adaptado a las paredes de los tejidos duros de la entrada de la furcación (fig. 29-18a, b).

Plástica de la furcación

La plástica de la furcación (fig. 29-19a-f) es una modalidad de tratamiento por resección que consigue la eliminación del defecto interradicular. Se elimina tejido dentario (odontoplastia) y se remodela la cresta ósea (osteoplastia) al nivel de la entrada de la furcación. La plástica de la furcación se emplea sobre todo en las furcaciones vestibulares y linguales. En las superficies proximales el acceso suele estar demasiado limitado para este tratamiento.

La plástica de la furcación incluye los siguientes procedimientos:

- Disección y levantamiento de un colgajo para obtener acceso al área interradicular y a las estructuras óseas circundantes.
- Eliminación del tejido inflamatorio del área de furcación seguida de una cuidadosa tartrectomía y de alisado radicular de las superficies radiculares expuestas.

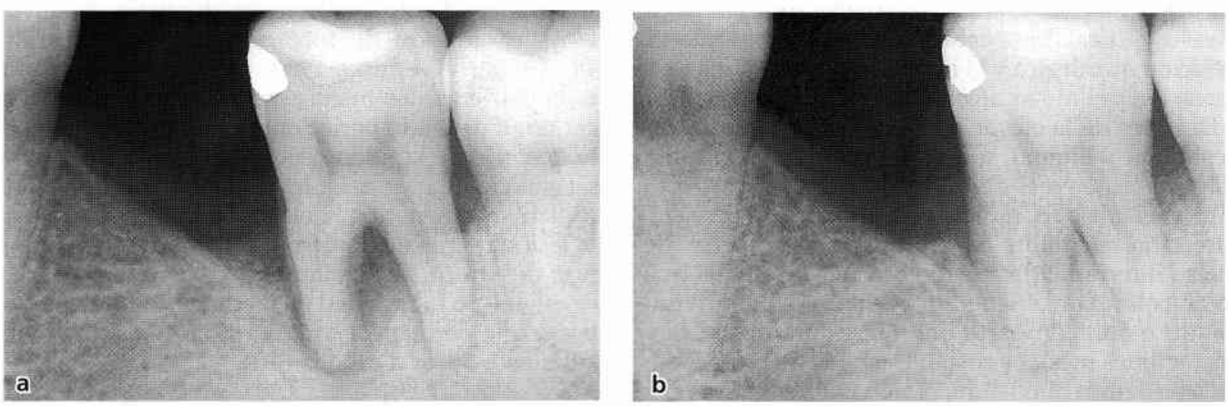


Fig. 29-17. Aspecto radiográfico de un defecto en el área de la furcación causado por sobrecarga oclusal **(a)**. Después del ajuste oclusal el defecto interradicular se curó espontáneamente, como se observa en la radiografía de control a los 6 meses del tratamiento **(b)**. (Gentileza de M. Cattabriga).

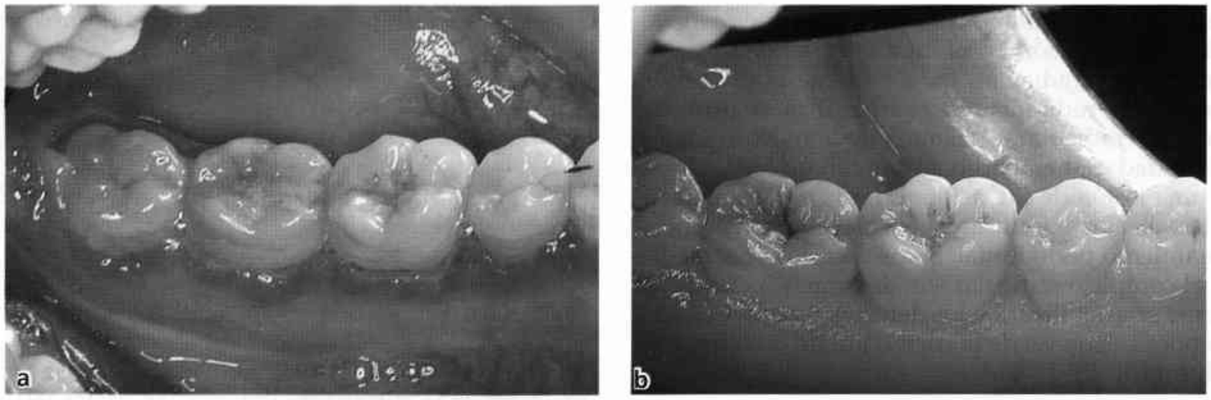


Fig. 29-18. Resolución de las lesiones inflamatorias de la encía logradas mediante tartrectomía y alisado radicular y el restablecimiento de una morfología tisular correcta de la lesión de furcación de grado I en molares inferiores. **a)** Antes del tratamiento, **b)** 6 meses después del tratamiento.

- La eliminación de tejido coronario y radicular en el área de la furcación (odontoplastia) para eliminar o reducir el componente horizontal del defecto y ampliar la entrada de la furcación.
- Remodelado de la cresta ósea alveolar para reducir la dimensión vestibulolingual del defecto óseo en el área de la furcación.
- Reubicación y sutura de los colgajos mucoperiósticos a nivel de la cresta ósea para cubrir la entrada de la furcación con tejido blando. La curación posterior será un tejido tipo "papila" que cerrará la entrada de la furcación.

Se debe tener cuidado al realizar la odontoplastia en un diente vital, ya que la eliminación excesiva de la estructura dentaria aumentará el riesgo de hipersensibilidad radicular.

Preparación en túnel

La preparación en túnel es una técnica empleada para tratar lesiones de furcación profundas inferiores de grado II y grado III. Este tipo de terapia resectiva puede realizarse en los molares inferiores que poseen un tronco radicular corto, ángulo de separación amplio y larga divergencia de las raíces mesial y distal. El procedimiento consiste en la exposición quirúrgica y el manejo de toda el área de la furcación del molar afectado.

Después de la elevación de colgajos mucosos por vestibular y lingual, se elimina el tejido de granulación presente en el defecto y se realiza la tartrectomía y el alisado radicular. Se amplía el área de furcación mediante la eliminación de parte del hueso interradicular. Se remodela la cresta del hueso alveolar para obtener un perfil óseo plano, eliminándose también parte del hueso interdental y de las regiones mesial y distal. Después de la resección de tejido duro queda una región en la furcación que permite el acceso de los dispositivos de limpieza que serán utilizados en el control personal de la placa (fig. 29-20a,b). Se posicionan colgajos hacia apical del nivel óseo interradicular e interproximal, establecido quirúrgicamente.

Durante el mantenimiento, las superficies radiculares expuestas deben tratarse con aplicaciones tópicas de digluconato de clorhexidina y de barnices de flúor. Este procedimiento quirúrgico debe ser practicado con cautela porque existe alto riesgo de sensibilidad radicular y de formación de caries en la superficie radicular denudada de los túneles preparados artificialmente (Hamp y col., 1975).

Separación de raíces y radectomía (SRR)

La separación de raíces consiste en la sección del complejo radicular y la conservación de todas las raíces. La *radectomía* consiste en la sección y eliminación de una o dos raíces de un diente multirradicular.

La SRR se usa con frecuencia, en casos de lesiones de furcación profundas de molares de grados II y III.

Antes de realizarla deben considerase los siguientes factores:

Longitud del tronco radicular

En un paciente con enfermedad periodontal progresiva, un diente con tronco radicular *corto* puede tener una lesión de furcación temprana (Larato, 1975; Gher y Vernino, 1980). Un diente con tronco radicular corto es buen candidato para la SRR; la cantidad de tejido periodontal de soporte remanente después de la odontosección y radectomía suele ser suficiente para asegurar la estabilidad del cono radicular remanente. Si el tronco radicular es *largo,* la lesión de furcación demorará en aparecer durante el desarrollo de la enfermedad, pero una vez que se estableció la cantidad de tejido periodontal de soporte que permanece apical a la furcación, será insuficiente llevar a cabo la SRR.

Divergencia entre los conos radiculares

Debe considerarse la distancia entre los conos radiculares. Las raíces con poca divergencia son

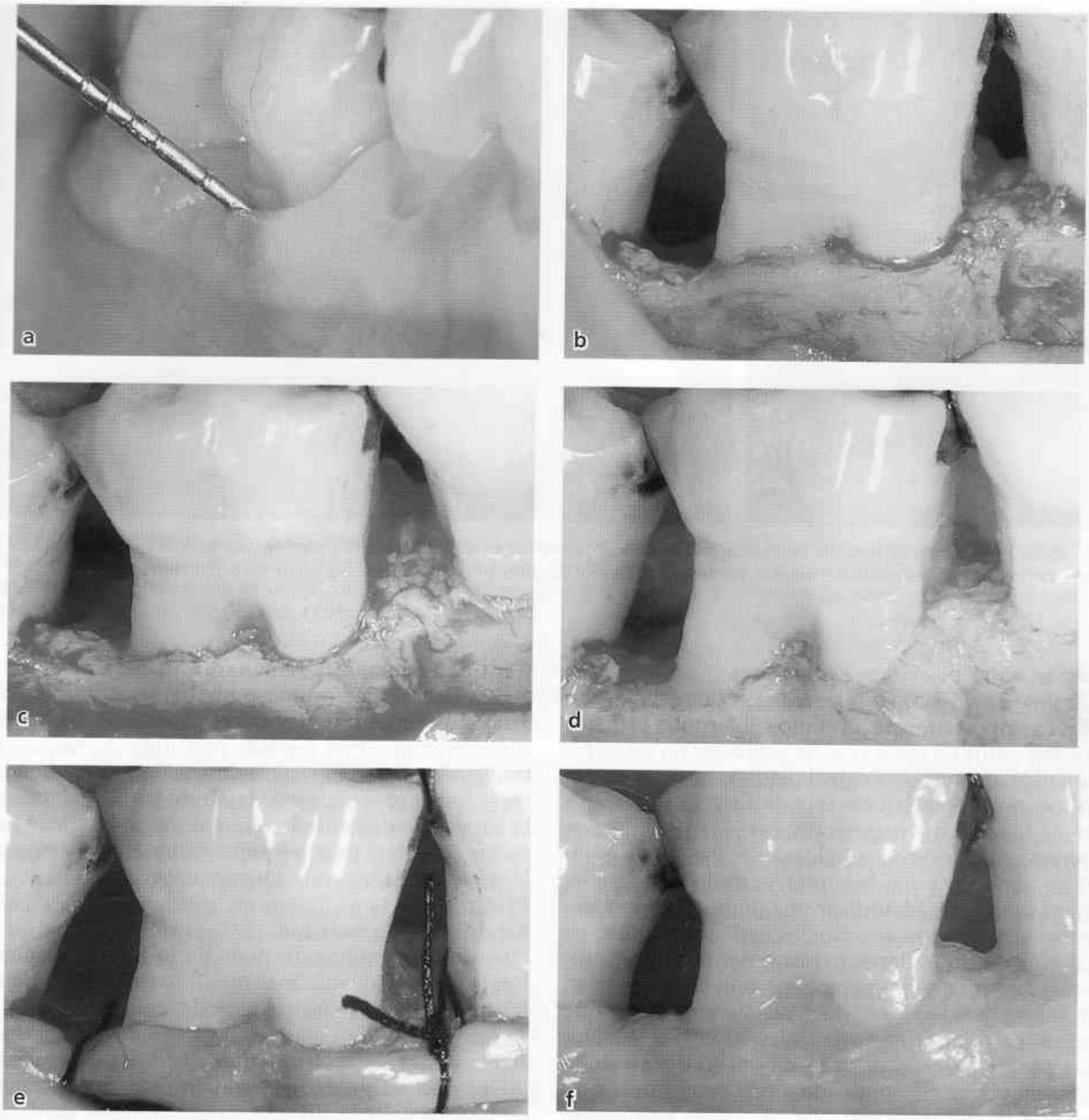


Fig. 29-19. Plastia de la furcación realizada por la cara vestibular de un molar inferior. **a)** Lesión inicial de furcación de grado II. **b)** Después de la elevación del colgajo, se realizó la eliminación del tejido de granulación y la tartrectomía de las superficies radiculares expuestas. **c)** Después de la odontoplastia. **d)** Después de la osteoplastia. **e)** Posición apical del colgajo sostenido por suturas periódicas. **f)** Con la cicatrización se produjo la eliminación de la lesión de furcación y el establecimiento de una morfología apropiada del tejido blando.

técnicamente más difíciles de separar que las que están distantes. Además, cuanto menor sea la divergencia menor será el espacio interradicular (furcación). En los casos en que la divergencia entre las raíces es escasa, hay que considerar la posibilidad de aumentar el espacio interradicular con un movimiento ortodóntico de las raíces (fig. 29-21a,b).

También se puede aumentar el espacio de la furcación mediante *odontoplastia* realizada durante la cirugía. En la figura 29-22a-c se ilustra la odontoplastia realizada en 1) la parte distal de la raíz mesial y 2) la parte mesial de la raíz distal con líneas de terminación profundas preparadas para la restauración posterior (Di Febo y col., 1985).

Longitud y forma de los conos radiculares

Los conos radiculares cortos y pequeños (fig. 22-23), después de la separación, tienden a mostrar mayor movilidad. Estas raíces, además, poseen conductos radiculares estrechos difíciles de instrumentar. En consecuencia, las raíces de este tipo deben considerarse pilares deficientes si se planifican restauraciones protéticas.

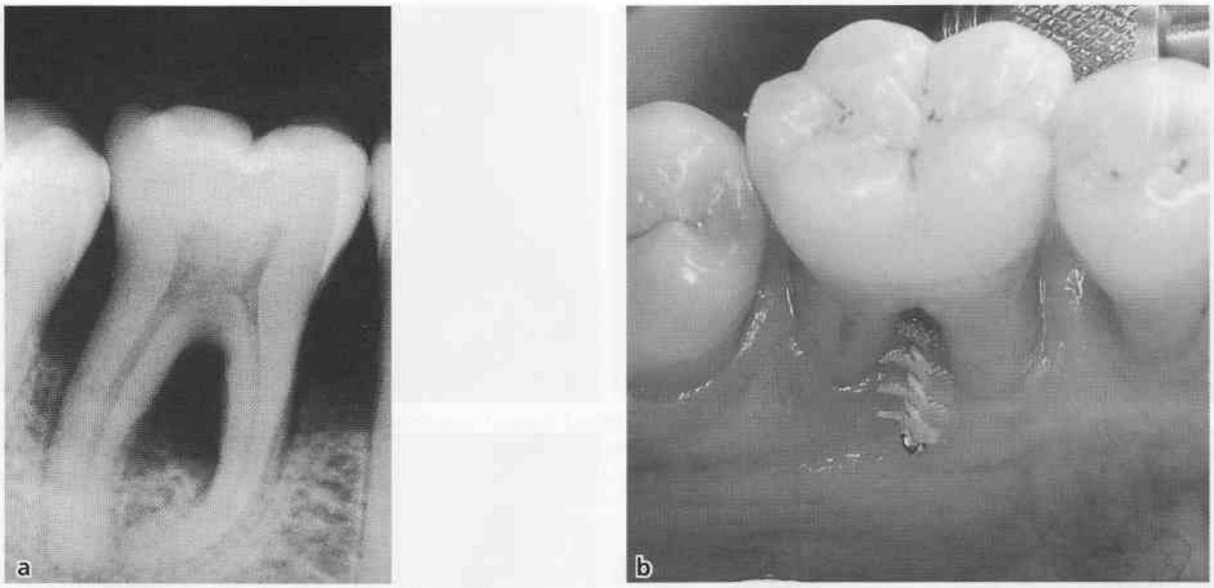


Fig. 29-20. Preparación en túnel de una lesión de furcación de grado III en un molar inferior. Radiografía (a) y fotografía (b) que muestra un espacio interradicular amplio que facilita el control de placa personal con el empleo de un cepillo interproximal.

Fusión entre dos conos radiculares

Cuando se ha tomado la decisión de realizar una SRR es importante que el clínico determine primero que los conos de ese complejo radicular no están fusionados, no suele ser difícil de diagnosticar, ya sea en los molares inferiores o en la furcación vestibular de los molares superiores (fig. 29-24). En estos dientes, el área de separación entre las raíces es fácil de identificar con la sonda y con la radiografía. Es más difícil de identificar una línea de separación entre las raíces mesiovestibular (o distovestibular) y palatina de un molar superior o de un primer premolar superior con un complejo radicular estrecho. En tales situaciones, se debe elevar un colgajo que permita al cirujano acceder a las superficies dentarias proximales. La entrada mesial (o distal) de la furcación debe ser sondeada a una profundidad de 3-5 mm para determinar que NO existe una fusión entre las raíces programadas para SRR.

Cantidad de soporte remanente en cada raíz

Ésta deberá determinarse mediante el sondeo de todo el perímetro de las raíces separadas. Se ha de considerar que una pérdida profunda de inserción localizada en una superficie de una determinada raíz (p. ej., en la superficie vestibular de la raíz palatina o la superficie distal de la raíz mesiovestibular de un molar superior) puede comprometer el pronóstico a largo plazo de una raíz sin complicaciones.

Estabilidad de cada raíz

Se debe examinar después de la odontosección. Regla general: cuanto más móvil sea el cono radicular menor será el soporte periodontal remanente.

Acceso para los instrumentos de higiene dentaria

Una vez completado el tratamiento, la anatomía de la zona debe facilitar la correcta higiene dentaria personal.

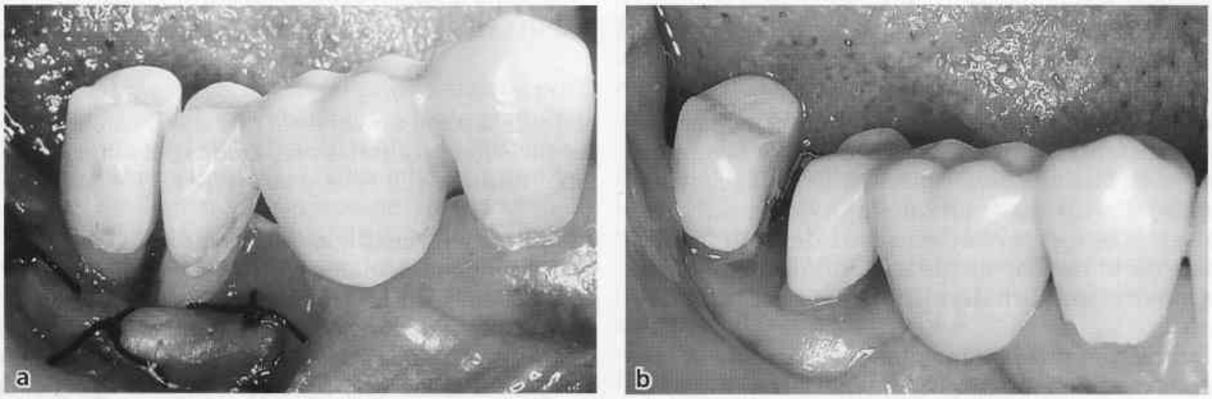


Fig. 29-21. Efecto del tratamiento ortodóntico de un molar inferior seccionado con poca divergencia radicular. a) Después de la odontosección. b) Tres meses después de completado el tratamiento ortodóntico.

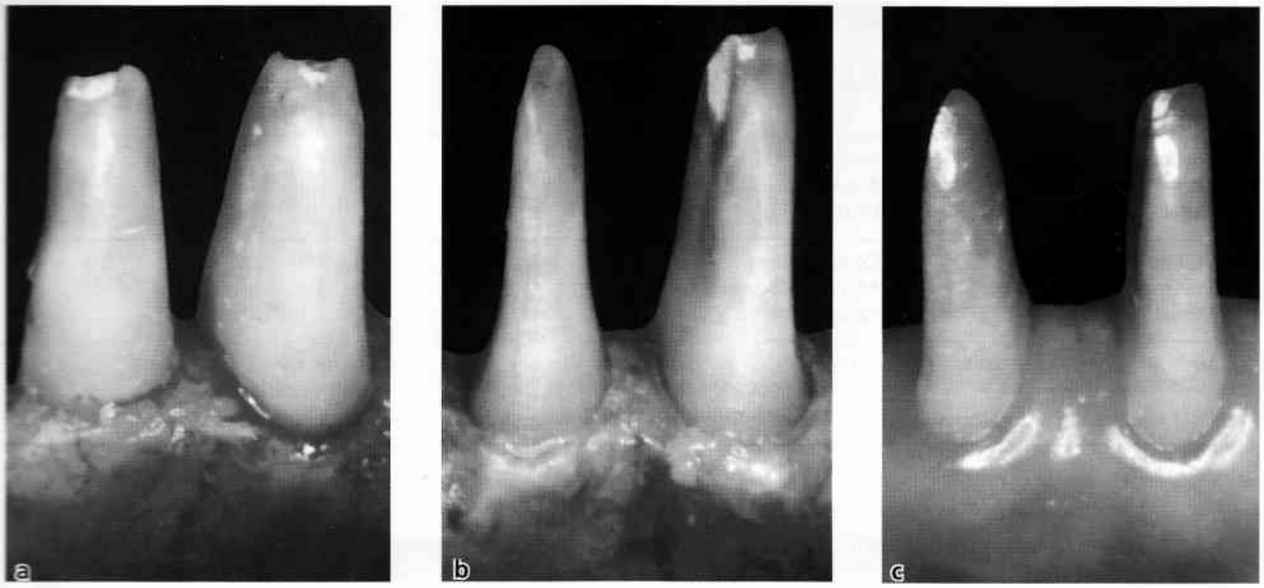


Fig. 29-22. Odontoplastia de un molar inferior seccionado realizada durante la cirugía para aumentar el espacio de la furcación. Después de la elevación del colgajo y de la exposición del hueso alveolar, es evidente que la distancia entre las dos raíces es corta **(a)**. Mediante la preparación de las superficies interradiculares durante la cirugía **(b)** se incrementa el espacio y es suficiente para poder realizar las medidas de control personal de la placa **(c)**.

Molares superiores

Ejemplo general

Deben tomarse algunas decisiones cuando se planifica una SRR para tratar la lesión de furcación de un molar superior. Como estos dientes tienen tres conos radiculares, uno o dos deben quedar después de la odontosección. Existen diferentes alternativas de tratamiento que se enumeran en el cuadro 29-1.

Antes de iniciar la SRR, se debe analizar con cuidado la morfología de la raíz así como la superficie de cada una.

La *raíz distovestibular* de un molar superior es 1) la más corta de las tres raíces; 2) el tronco radicular es comparativamente más largo. Así, la raíz distal tiene menor cantidad de soporte óseo y una vez separada, el cono puede mostrar mayor movilidad. Por lo tanto, suele eliminarse la raíz distovestibular durante la SRR (Rosenberg, 1978; Ross y Thompson, 1980).

La *raíz mesiovestibular* tiene 1) una amplia dimensión vestibulopalatina, 2) una sección transversal en forma de reloj de arena, y por consiguiente, una superficie radicular grande. De hecho, el cono mesiovestibular suele tener una superficie radicular total igual o superior a la del cono radicular palatino. La raíz mesiovestibular 1) está ubicada centralmente en la apófisis alveolar, 2) está bien alineada con los premolares superiores y se halla en una posición ideal para funcionar como unidad separada (fig. 29-25). Por estas razones, la raíz mesiovestibular es la preferida para la retención cuando el clínico debe elegir entre la raíz mesiovestibular y la palatina. No obstante, es necesario recordar que los conductos radiculares de la raíz mesiovestibular son estrechos

Fig. 29-23. Radiografía que muestra molares superiores con raíces delgadas, cortas y cónicas.

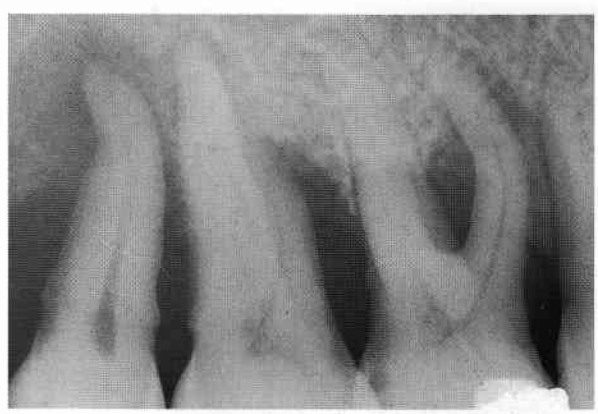


Fig. 29-24. Radiografía que indica la presencia de una lesión de furcación de grado III, por vestibular de un primer molar superior. Este diente es candidato a la radectomía.

Cuadro 29-1. *Posibilidades de tratamiento con radectomía en molares con lesiones de furcación*

Lesión de furcación	*Radectomía*	*Radectomía más separación de las raíces remanentes*
1. Vestibular Mesial Distal	Mesiovestibular, distovestibular Mesiovestibular, palatina Distovestibular, palatina	
2. Vestibular y distal Vestibular y mesial Mesial y distal	Distovestibular, mesiovestibular y palatina Mesiovestibular, distovestibular y palatina Palatina, mesial y distovestibular	Palatina Palatina, distovestibular Distovestibular
3. Vestibular, distal y mesial	Distovestibular y palatina Mesiovestibular y palatina Mesio y distovestibular	Palatina Distovestibular

y más difíciles de tratar que el conducto único y amplio de la raíz palatina.

La destrucción del tejido en el área de la furcación suele causar pérdida de inserción profunda y pérdida de hueso en la superficie distopalatina de la raíz mesiovestibular. En estas situaciones la raíz palatina sigue siendo el único elemento para conservar (fig. 29-26a, b).

Las series de ilustraciones de la figura 29-27 muestra dos molares superiores izquierdos (26 y 27) con lesiones de furcación de grado III en las seis entradas de las piezas. Después de un detallado examen y diagnóstico, ambos dientes fueron programados para tratamiento con SRR. Nótese que en este caso el segundo premolar estaba ausente. En los casos de enfermedad periodontal avanzada en los molares superiores, a menudo es necesario separar las tres raíces de cada diente para acceder al área interradicular y evaluar la altura del hueso remanente en 1) la superficie vestibular de la raíz palatina y 2) en las superficies palatinas de las raíces vestibulares. En la figura 29-27b se muestran dos molares superiores con las seis raíces separadas. Debido a consideraciones anatómicas y al aumento en la movilidad de las piezas, se extrajeron las raíces distovestibulares de ambos dientes (26 y 27) (fig. 29-27c). La raíz palatina del primer molar tenía una zona profunda de pérdida de inserción localizada sobre su superficie vestibular, por lo que fue considerada mala candidata para pilar de un puente y se extrajo. La raíz mesiovestibular del primer molar y las raíces mesiovestibular y palatina del segundo molar (27) permanecieron estables y demostraron moderada profundidad en el sondeo. Se previó que en las tres raíces sería posible, después del tratamiento y de la cicatrización, realizar un control correcto de la placa. Se conservaron las tres raíces (fig. 29-27d). En la figura 29-27 se muestra el área después de 3 meses de cicatrización y en la figura 29-27f se ilustra el segmento correctamente restaurado. Dado que en este segmento faltaba un premolar, la raíz mesiovestibular del primer molar se usó como segundo premolar en la reconstrucción protésica y las dos raíces del segundo molar sirvieron como pilares para la restauración coronaria en la posición de un molar.

Premolares superiores

La radectomía de los primeros molares superiores solo es posible en casos raros debido a la compleja anatomía radicular de la pieza (Joseph y col., 1996) (fig. 29-28a,b). La furcación de este premolar suele ubicarse en un nivel tan apical que la conservación

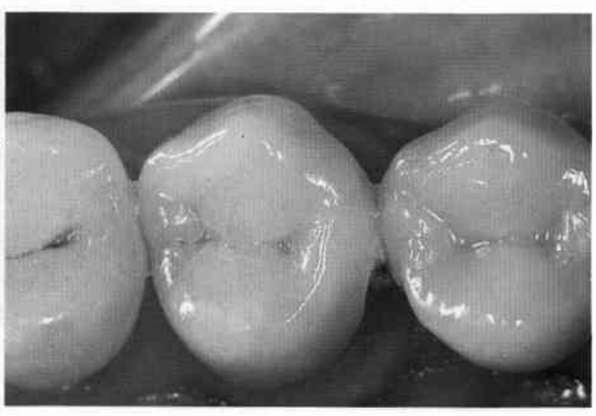


Fig. 29-25. Vista oclusal de una restauración que utiliza la raíz mesial del primer molar superior como pilar. Nótese el alineamiento de la raíz mesial y de los premolares adyacentes.

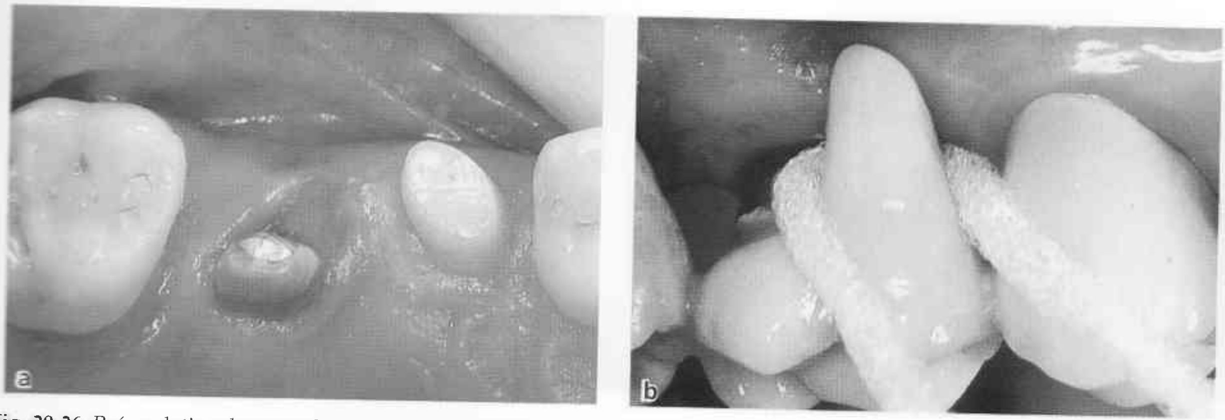


Fig. 29-26. Raíz palatina de un molar superior radectomizado que sirve como pilar único para una restauración coronaria (a). Por razones estéticas, se incluyó la raíz mesiovestibular (b).

Fig. 29-27. Secuencia de las etapas de la radectomía de dos molares superiores con lesiones de furcación de grado III. Radiografía que muestra la situación antes de la SRR (a). Las raíces fueron separadas antes de la elevación del colgajo (b). Las raíces distales de ambos molares y la raíz palatina del primer molar fueron extraídas y se prepararon los dientes (c,d). Después de 3 meses de curación (e). La restauración protética final en posición (f).

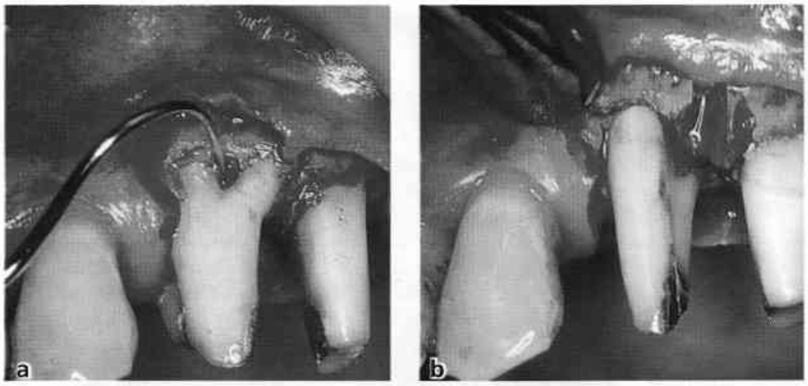


Fig. 29-28. Radectomía distovestibular de un primer premolar superior de tres raíces.

de una sola raíz no cumple ninguna función significativa. Por lo tanto, en la mayoría de los casos la presencia de una lesión profunda de la furcación, de grado II o III, en un primer premolar superior requiere la extracción.

Molares inferiores

Si se ha de aplicar la SRR para resolver la lesión de furcación de un molar inferior existen tres alternativas de tratamiento:

1. Separar las dos raíces, pero conservarlas (premolarización).
2. Separar las raíces y extraer la mesial.
3. Separar las raíces y extraer la distal.

En algunas instancias, se pueden conservar las dos raíces después de la odontosección.

Si es necesario extraer una de las raíces, deben considerarse los siguientes hechos:

La raíz *mesial* posee una superficie significativamente mayor que la raíz distal. Sin embargo, posee una sección transversal en forma de reloj de arena que puede ser difícil de manejar 1) durante el control personal de la placa y 2) en el procedimiento restaurador. Además, suele tener dos conductos radiculares estrechos y están cercanos a la superficie externa. Esto puede complicar la preparación durante el tratamiento restaurador posterior.

La raíz *distal* tiene una sección transversal oval y como regla general, un solo conducto radicular amplio. La raíz distal es 1) comparativamente grande y contiene una mayor cantidad de dentina para resistir la fractura radicular (Langer y col., 1981); 2) es buena candidata para la inserción de un perno o poste. Además, cuando el molar inferior separado es pilar terminal de un puente, la conservación de la raíz distal permitirá un arco dental más largo que si se hubiera conservado la raíz mesial (fig. 29-29).

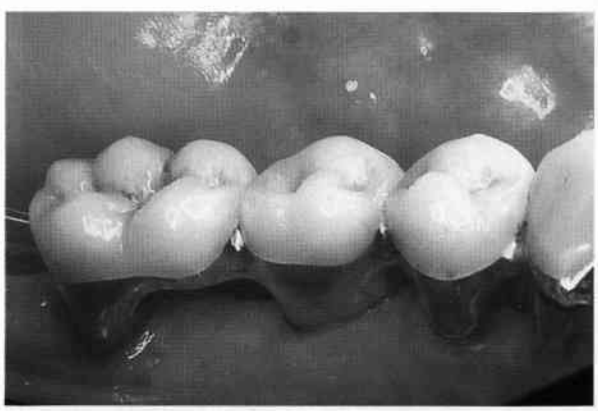


Fig. 29-29. Resultados de la radectomía de un primer molar inferior del cual se conservó la raíz distal.

Secuencia de tratamiento de SRR

Una vez documentadas las características anatómicas y patológicas del complejo radicular de los dientes multirradiculares, el tratamiento es el paso siguiente en la planificación (véase cap. 19).

Tratamiento endodóntico

Si el diente por resecar tiene vitalidad o si hubiera una obturación radicular incorrecta en un diente sin vitalidad, la SRR comienza con el tratamiento endodóntico. Se debe colocar la goma dique, estableciéndose de éste como las condiciones óptimas para la limpieza y conformación del conducto. Debe mantenerse la integridad estructural de la raíz y se deben eliminar cantidades mínimas de dentina (fig. 29-30a,b). Hay que realizar la obturación directa con amalgama o con composite de curado químico del diente tratado endodónticamente antes de la SRR (fig. 20-30c). Cada diente debe tener retención individual para una restauración que no se rompa o se desprenda durante la SRR, el retiro y el rebasado de las restauraciones provisorias, las impresiones y las pruebas de prótesis. Solo se emplearán postes o tornillos endodónticos si la retención natural necesita ser mejorada.

En ocasiones, una lesión de furcación puede ser identificada por primera vez en la cirugía periodontal. En esta situación de emergencia la SRR puede completarse, pero las entradas de los conductos radiculares restantes deben sellarse en forma adecuada. El tratamiento endodóntico final se terminará entonces a las 2 semanas (Smukler y Tagger, 1976).

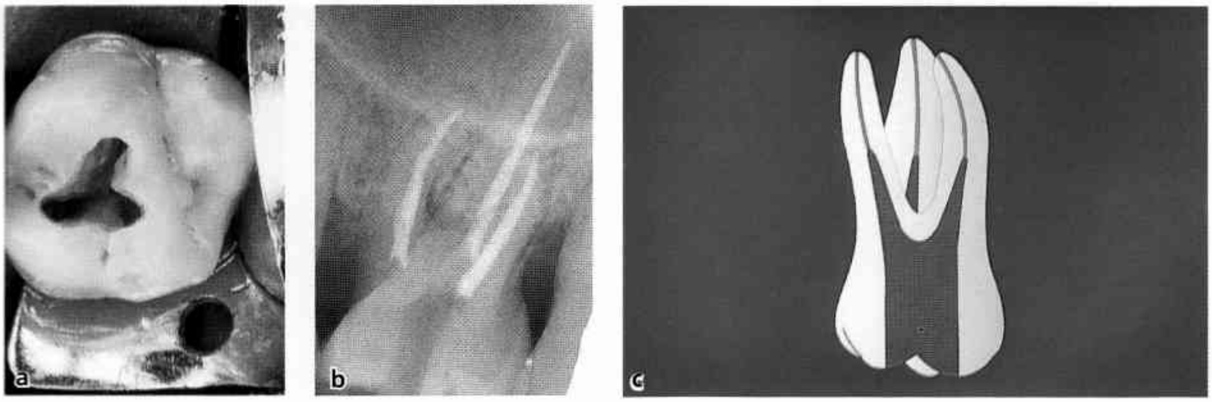


Fig. 29-30. Fotografía y radiografía combinadas que muestran el enfoque "conservador" tanto en el acceso a la cámara pulpar **(a)** como en la conformación y obturación del sistema de conductos radiculares **(b)**. Esquema que muestra la restauración temporaria de un diente tratado endodónticamente **(c)**.

Restauración provisoria

Se tomarán impresiones de alginato del área que se va a tratar y se envían al laboratorio junto con un registro de la posición intercuspídea en cera, para la confección de una restauración provisoria.

SRR

La odontosección y la radectomía pueden realizarse como parte de la preparación del segmento que va ser rehabilitado protésicamente ("preparación protésica"), es decir, antes de la cirugía periodontal (Carnevale y col., 1981). Durante la preparación protésica es importante *evitar*:

- exponer el hueso interradicular a un traumatismo mecánico innecesario (fig. 29-31)
- dejar partes del fórnix de la furcación (fig. 29-32a-d).
- perforar los conductos radiculares
- preparar las superficies verticales de las raíces remanentes dejando ángulos agudos (fig. 29-33)

Situación 1: molar inferior

Después de la odontosección, se conservan ambas raíces. La superficie distal de la raíz distal y la superficie mesial de la raíz mesial deben prepararse paralelas entre sí para aumentar la retención de la restauración posterior. La superficie mesial de la raíz distal y la superficie distal de la raíz mesial no deben prepararse con ángulos divergentes para aumentar el espacio disponible entre las raíces separadas (fig. 29-34).

Situación 2: molar superior

Después de la odontosección, se extrae la raíz distovestibular. La superficie distal de la corona se prepara con un bisel tallado de manera tal que se elimine la curvatura cóncava (en dirección apicocoronaria) (fig. 29-35a-d).

Si las raíces mesiovestibular y palatina deben ser separadas y conservadas, es importante que la superficie vestibular de la raíz mesiovestibular y la superficie palatina de la raíz palatina se preparen paralelas entre sí. Esto mejorará la retención de la restauración posterior. La superficie palatina de la raíz mesiovestibular y la superficie vestibular de la raíz palatina deben ser preparadas en ángulos divergentes para aumentar el espacio disponible entre las raíces separadas (fig. 29-36a-c).

En este momento se rebasa la restauración provisoria con acrílico de autopolimerización y se la cementa después de la SRR.

Fig. 29-31. Radiografía que ilustra el daño originado en el tabique interradicular durante la odontosección.

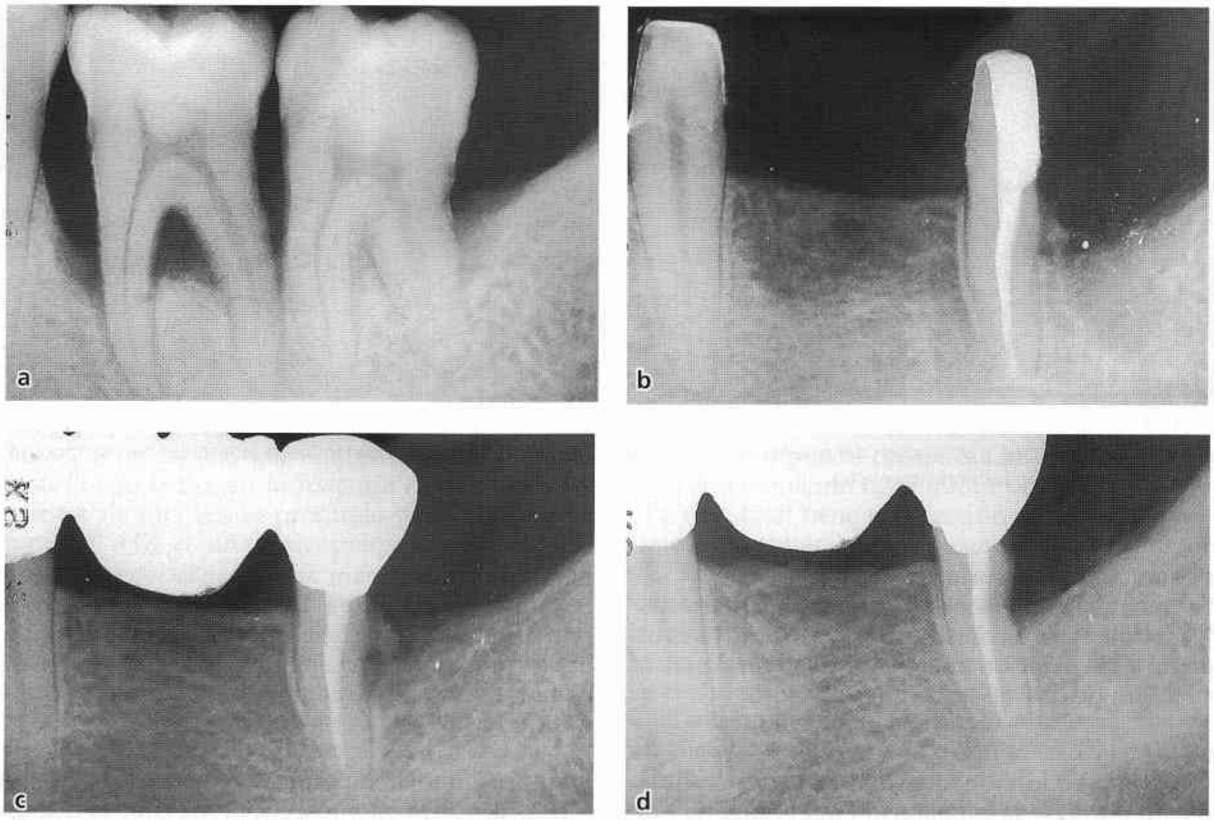


Fig. 29-32. Radiografías de un primer molar inferior que va a ser extraído y de un segundo molar que va a ser radectomizado **(a)**. Durante la odontosección quedó un saliente como resultado del corte oblicuo del diente por distal de la furcación **(b)**. En una radiografía obtenida dos años después, se puede observar la presencia de un defecto óseo angular con relación al "saliente" **(c)**. La lesión se resolvió y el defecto angular desapareció después de eliminar el "saliente". Radiografía después de 2 años **(d)**.

Fig. 29-33. Mantenimiento de las dos raíces vestibulares fusionadas de un primer molar superior. Las raíces vestibulares fueron separadas de la palatina. Nótense los ángulos diedros redondeados y el espacio amplio creado entre las raíces separadas.

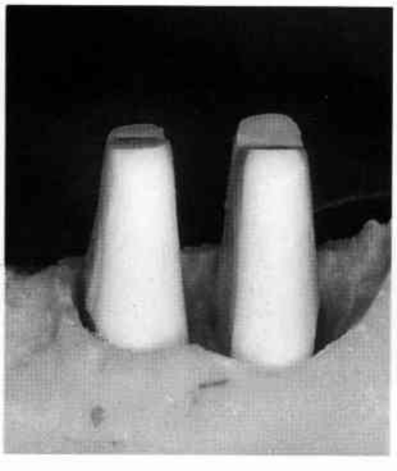


Fig. 29-34. Molar inferior después de la odontosección. Nótese el ángulo divergente de la preparación realizada para aumentar el espacio interradicular entre las raíces mesial y distal y las superficies proximales paralelas.

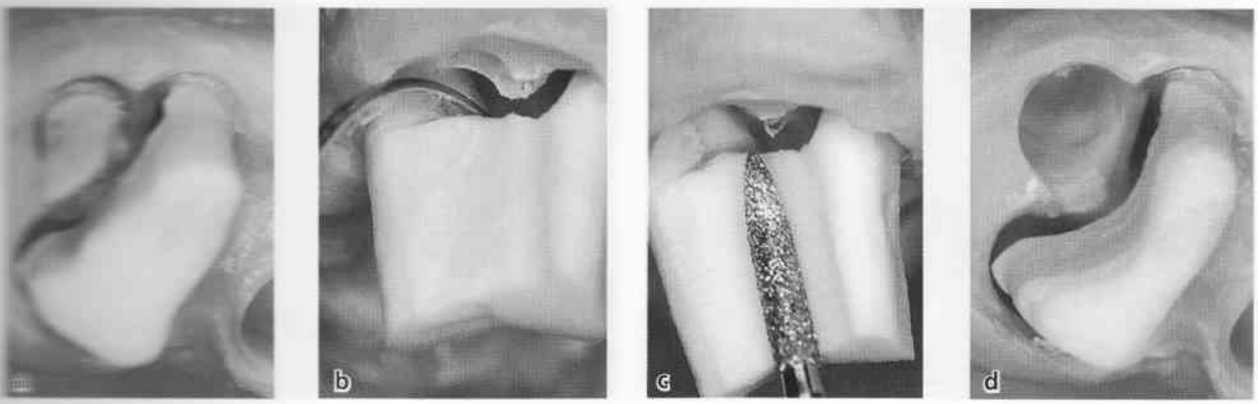


Fig. 29-35. Etapas secuenciales de la radectomía y de la extracción de la raíz distal de un molar superior. Para reducir al mínimo el número de las superficies cortadas, la odontosección debe realizarse mediante un corte en línea recta **(a,b)**. Después de la extracción de la raíz distal, el área de la furcación de las raíces remanentes debe ser retallada para eliminar los socavados **(c,d)**.

Cirugía periodontal

Después de la elevación de los colgajos, se emplean técnicas óseas resectivas para eliminar los defectos óseos angulares que pudieran existir en torno a las raíces conservadas. Se puede realizar la resección ósea para reducir la dimensión vestibulolingual de la apófisis alveolar en el sitio de la extracción. Las raíces remanentes pueden ser preparadas con un bisel tallado a la altura del hueso de soporte (Levine, 1972; Ramfjord y Nissle, 1974; Carnevale y col., 1983). Esta preparación adicional puede ayudar a 1) eliminar los depósitos residuales de tejidos blandos y duros y 2) eliminar los socavados existentes para facilitar la impresión final (fig. 29-37a-f). En este momento se rebasa la restauración provisoria. Sus márgenes deben terminar > 3 mm en la zona coronaria de la cresta ósea. Se aseguran los colgajos con suturas a la altura de la cresta ósea. Las restauraciones provisorias rebasadas se cementan y se aplica un apósito periodontal para cubrir el área quirúrgica. Después de una semana se retiran las suturas y el apósito, se desbridan las raíces y se coloca un nuevo apósito. Después de otra semana, se retira el apósito definitivamente y se instruye al paciente sobre las técnicas correctas de control de la placa.

Restauración protésica final

Dado que la preparación protésica de las raíces se completó durante la cirugía, el clínico debe ocuparse solo de pequeños ajustes. Los márgenes de la preparación están ubicados en el área subgingival, lo que mejora la precisión de la restauración coronaria definitiva. El esqueleto de la restauración debe ser rígido para compensar los pilares (raíces) con soporte periodontal comprometido. La oclusión debe ser diseñada de manera de reducir al mínimo las fuerzas laterales (véase cap. 30) (fig. 29-38a, b).

Regeneración de las lesiones de furcación

Se ha investigado la posibilidad de regenerar y cerrar las lesiones de furcación. Después de la pu-

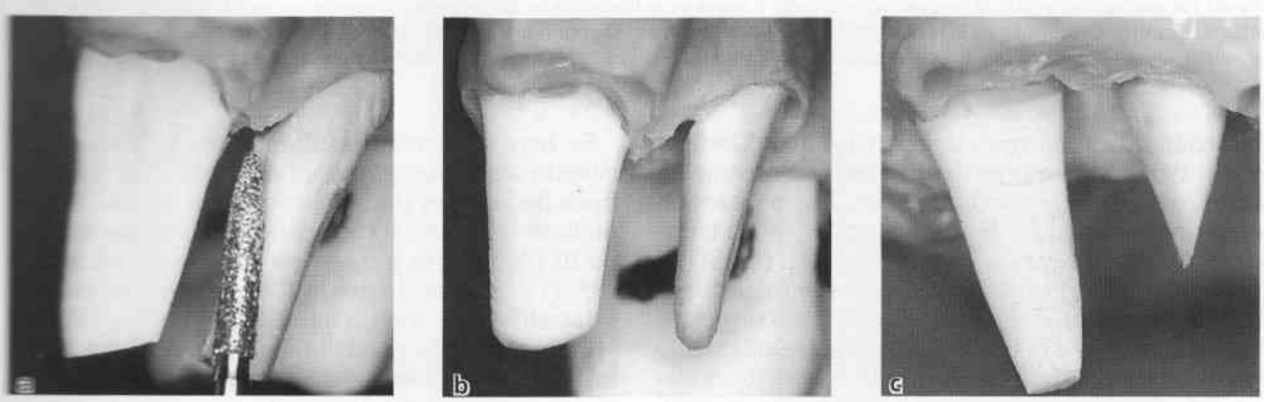


Fig. 29-36. Preparación, durante la separación, de las raíces mesiovestibular y palatina después de haber sido extraída la raíz distovestibular de un molar superior. Las superficies internas (furcación) de las dos raíces deben ser preparadas con ángulos divergentes para aumentar el espacio interradicular, mientras que las superficies externas de las dos raíces debe prepararse paralelas entre sí para aumentar la retención posterior de la restauración **(a,b)**. Cuando no se prepara la superficie palatina de la raíz palatina paralela a la superficie vestibular **(c)**, el pilar palatino puede resultar muy corto y sin retención propia.

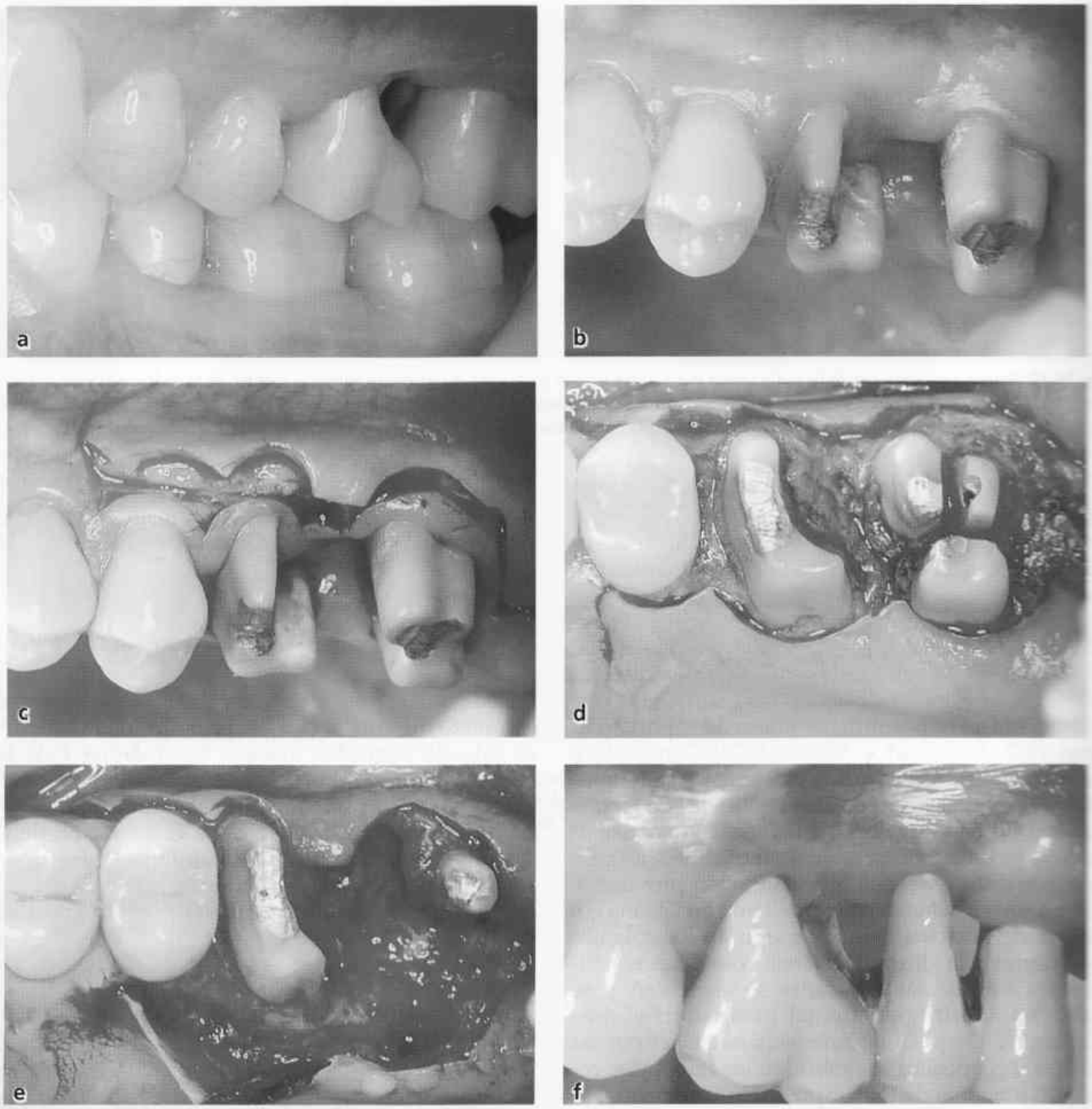


Fig. 29-37. Etapas secuenciales de la radectomía de los dos primeros molares superiores. La extracción de la raíz distal del primer molar fue realizada durante la preparación dentaria y antes de la inserción de la restauración provisoria **(a, b)**. Durante el procedimiento quirúrgico, después de la elevación del colgajo, se separó el segundo molar también afectado, se extrajeron las raíces mesial y palatina y se eliminaron los defectos óseos **(c,d,e)**. Cicatrización con la restauración protésica definitiva en posición **(f)**.

blicación de un informe clínico preliminar (Gottlow y col. 1986), en el que se demuestra documentación histológica de la formación de una nueva inserción en lesiones humanas de furcación (fig. 29-39) tratadas con "regeneración tisular guiada" (RTG), se presentaron los resultados de varias investigaciones acerca de esta modalidad de tratamiento. En estos informes se demostró un resultado razonablemente predecible de la terapia de RTG, solo para los molares inferiores con lesiones de furcación de grado II, en los cuales se registró el cierre clínico de los tejidos blandos o la disminución de la profundidad en el sondeo (Pontoriero y col., 1988; Lekovic y col., 1989; Caffesse y col., 1990).

Se han informado resultados menos favorables cuando se empleó el tratamiento con RTG en otros tipos de lesiones de furcación, como el caso de los molares inferiores y superiores con lesiones de grado III (Pontoriero y col., 1989; Pontoriero y Lindhe, 1995a) y lesiones de grado II en molares superiores (Metzeler y col., 1991; Pontoriero y Lindhe, 1995b).

La razón de la previsibilidad limitada del tratamiento con RTG en los dientes con lesiones de furcación puede estar relacionada con varios factores:

- La morfología del defecto periodontal, que en el complejo radicular suele tener el carácter de una "lesión horizontal". Por ello, la formación de una

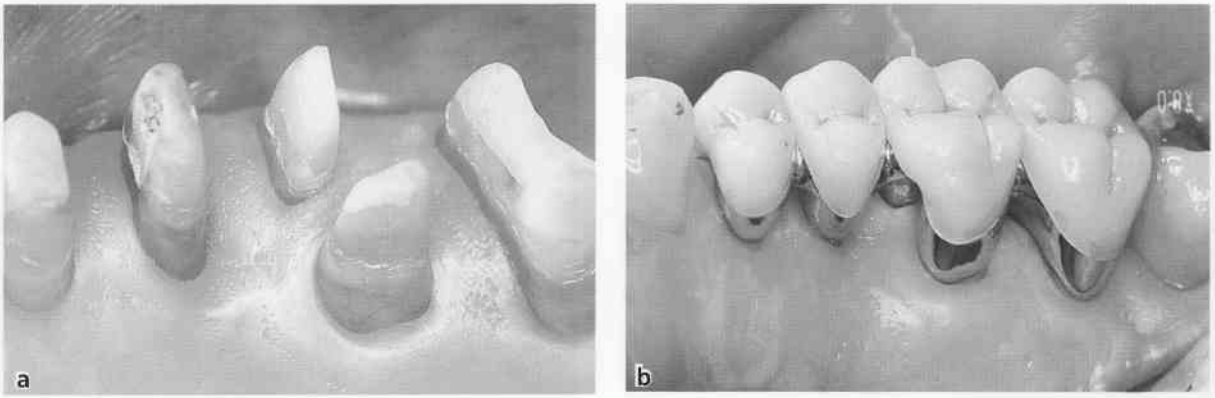


Fig. 29-38. Cicatrización de los tejidos blandos en un primer molar superior y radectomía de un segundo molar (a). La restauración protésica está en posición con la oclusión diseñada para reducir al mínimo las cargas laterales de las raíces remanentes como pilares (b).

nueva inserción depende del crecimiento coronario del tejido del ligamento periodontal (fig. 29-40).

- La anatomía de la furcación, con su compleja morfología interna, puede impedir la instrumentación y desbridamiento apropiados de la superficie radicular expuesta (fig. 29-41).
- La ubicación variable y cambiante de los márgenes de tejido blando durante las fases iniciales de cicatrización, con una posible retracción del margen del colgajo y exposición temprana de la membrana y del fórnix de la furcación (fig. 29-42).

El tratamiento con RTG podría considerarse en denticiones con lesiones de furcación aisladas de grado II en molares inferiores. La previsibilidad del resultado de este tratamiento con RTG mejora si:

- El hueso *interproximal* está ubicado próximo a la CCA de la superficie proximal. Esta lesión de grado II en forma de "cerradura" permite una retención eficaz de la membrana y también la conservación de la posición del colgajo desplazado coronariamente (fig. 29-43a-d).
- El desbridamiento de las superficies radiculares expuestas en el área de furcación es integral. Dado que el ancho de la entrada de la furcación y la morfología interna del área interradicular pueden limitar el acceso de las curetas para un desbridamiento correcto, la eliminación de los depósitos bacterianos blandos y duros de las superficies radiculares debe hacerse frecuentemente con instrumentos ultrasónicos, rotatorios, piedras diamantadas de grano fino en forma de llama y limas endodónticas (fig. 29-44).

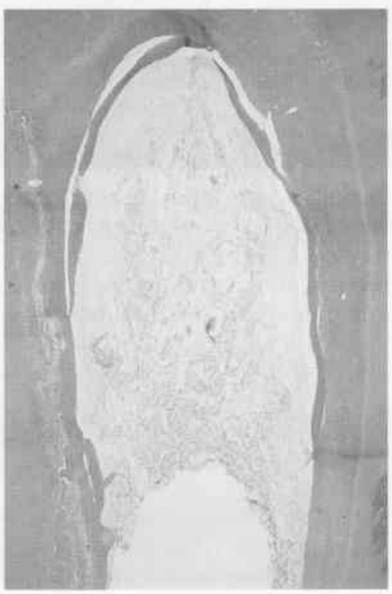


Fig. 29-39. Corte histológico mesiodistal de una lesión de furcación de grado II previa de un molar inferior humano tratado con RTG. El corte muestra el cemento no formado que cubre toda la circunferencia del defecto de la furcación.

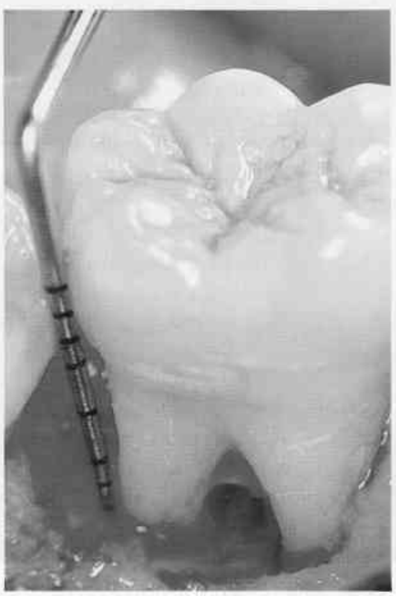


Fig. 29-40. Posición del fórnix de la furcación en relación con el nivel del hueso de soporte y del aparato de inserción en una lesión de furcación de grado II en un molar inferior.

Fig. 29-41. Morfología interna de la furcación de un molar superior. Nótese la invaginación de la raíz palatina.

Fig. 29-42. Exposición de la membrana y de la entrada de la furcación como consecuencia de la retracción del margen del colgajo. Fotografía tomada a las 3 semanas de cicatrización después del tratamiento con RTG de una lesión de furcación de grado II vestibular.

- El material de membrana está bien ubicado y se establece un "espacio" entre el diente y el material. Se obtiene con ello un cierre "primario", que logra la protección del coágulo y se reduce al mínimo la retracción del margen de los tejidos blandos durante la fase inicial de la cicatrización (fig. 29-45a-h).
- Se pone en acción un programa de control de la placa, que debe incluir el enjuague bucal diario con solución de clorhexidina y limpieza profesional una vez a la semana durante el primer mes y una vez cada 2-3 semanas por lo menos durante otros 6 meses después del procedimiento quirúrgico.

Los procedimientos regeneradores en las lesiones de furcación de los molares deben conseguir la eli-

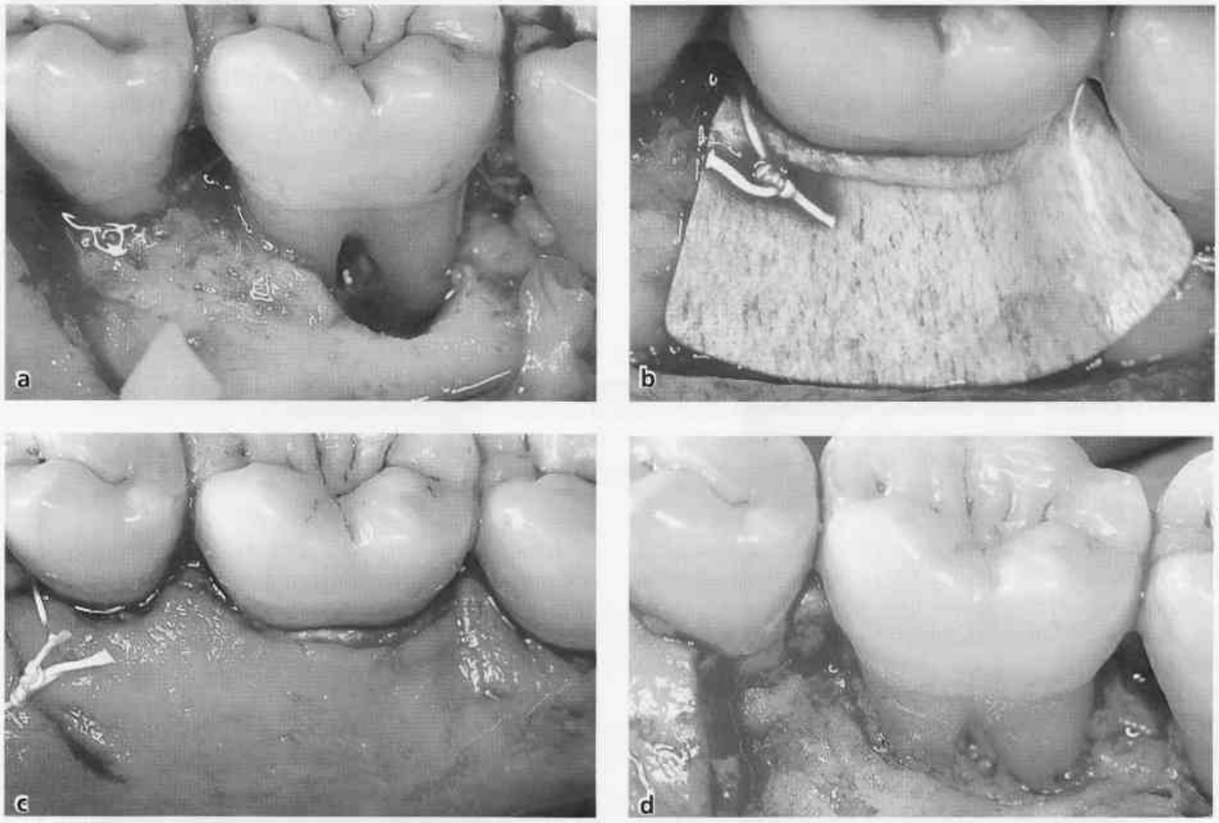


Fig. 29-43. Aspecto de la lesión de furcación de grado II de un primer molar inferior. Nótese el componente infraóseo del defecto y el nivel del hueso de soporte interproximal en relación con el fórnix de la furcación **(a)**. Membrana de teflón suturada en posición y soportada por el hueso alveolar interproximal **(b)**. Colgajo posicionado y suturado sobre la membrana **(c)**. En la cirugía de reentrada, después de los 6 meses de cicatrización, el defecto de furcación antes expuesto quedó cerrado y rellenado con tejido óseo **(d)**.

Fig. 29-44. Fase de desbridamiento de una lesión de furcación de grado II con una punta ultrasónica "extra fina".

minación total del defecto del espacio interradicular para establecer las condiciones anatómicas que faciliten las medidas personales óptimas de control de la placa. De hecho, la ganancia parcial de niveles de inserción clínica dentro del defecto de furcación, aunque sea estadísticamente significativa, no siempre mejorará la accesibilidad del sitio para el control adecuado de la placa.

Extracción

Se debe considerar la extracción del diente con lesión de furcación una vez que se determine que la pérdida de inserción es tan extensa que no es posible mantener ninguna raíz, o cuando se prevea que el tratamiento no generará una anatomía dentogingival adecuada para realizar medidas personales de control de la placa apropiadas.

Más aún, la extracción puede considerarse una alternativa de tratamiento cuando el mantenimiento del diente afectado no mejora el plan de tratamiento, o cuando la conservación del diente debido a lesiones endodónticas o cariosas, representa un factor de riesgo para el pronóstico a largo plazo del tratamiento general.

Se debería considerar la posibilidad de sustituir un diente con lesión de furcación por un implante óseointegrado, con extrema precaución y solo si el implante mejorará el pronóstico del tratamiento general (véase cap. 31). De hecho, la alternativa del implante tiene obvias limitaciones anatómicas en las regiones molares superiores e inferiores.

PRONÓSTICO

En varios estudios se evaluó el pronóstico a largo plazo de los dientes multirradiculares con lesiones de furcación que fueron tratados según los principios descritos en este capítulo (cuadro 29-2). En un estudio de cinco años, Hamp y col. (1975) observaron el resultado del tratamiento de 175 dientes con diversos grados de lesiones de furcación, en 100 pacientes. De los 175 dientes, 32 (18%) fueron tratados con tartrectomía y alisado radicular solos, 49 (28%) fueron sometidos además a la plástica de la furcación que incluyó odonto y osteoplastia. En 87 dientes (50%) se había realizado odontosección y 7 dientes (4%) habían sido tratados con la preparación en túnel. Al término de la fase activa del tratamiento los pacientes ingresaron en un programa de mantenimiento que consistía en una visita de control cada 3-6 meses. Los valores de placa y de gingivitis evaluados inmediatamente después del tratamiento y una vez al año durante el mantenimiento, indicaron que la higiene bucal del paciente era de alta calidad. No se perdió ninguno de los dientes tratados durante los cinco años del estudio. Solo 16 sitios de furcación exhibieron profundidades de bolsa que excedían los 3 mm. Durante el período de observación se detectaron lesiones cariosas en 12 superficies de 32 dientes que habían sido tratados con tartrectomía y alisado radicular; en tres superficies de 49 dientes que habían sido sometidos a la plástica de la furcación, y en cinco superficies de 78 dientes radectomizados y en cuatro superficies de siete dientes que recibieron preparación en túnel. Los resultados de este estudio fueron básicamente confirmados en una investigación más reciente (Hamp y col., 1992). En este estudio de siete años, los autores analizaron a 100 pacientes con 182 dientes con lesiones de furcación. De los 182 dientes comprometidos, 57 habían sido tratados con tartrectomía y alisado radicular, 101 con plástica de la furcación y 24 con radectomía y hemisección. No se realizó ninguna preparación en túnel. Después de la fase activa del tratamiento, los pacientes ingresaron en un riguroso programa de mantenimiento que comprendía citas de control cada 3-6 meses.

Durante el curso de este estudio, más del 85% de las lesiones de furcación tratadas con tartrectomía y alisado radicular solos o junto con la plástica de la furcación, mantuvieron condiciones estables o mostraron signos de mejoría. Solo un diente y una raíz mesial de un molar inferior fueron extraídos entre los dientes con radectomía y hemisección.

En un ensayo clínico controlado prospectivo de 10 años, Carnevale y col. (1988) demostraron un índice de supervivencia del 93% en dientes con lesio-

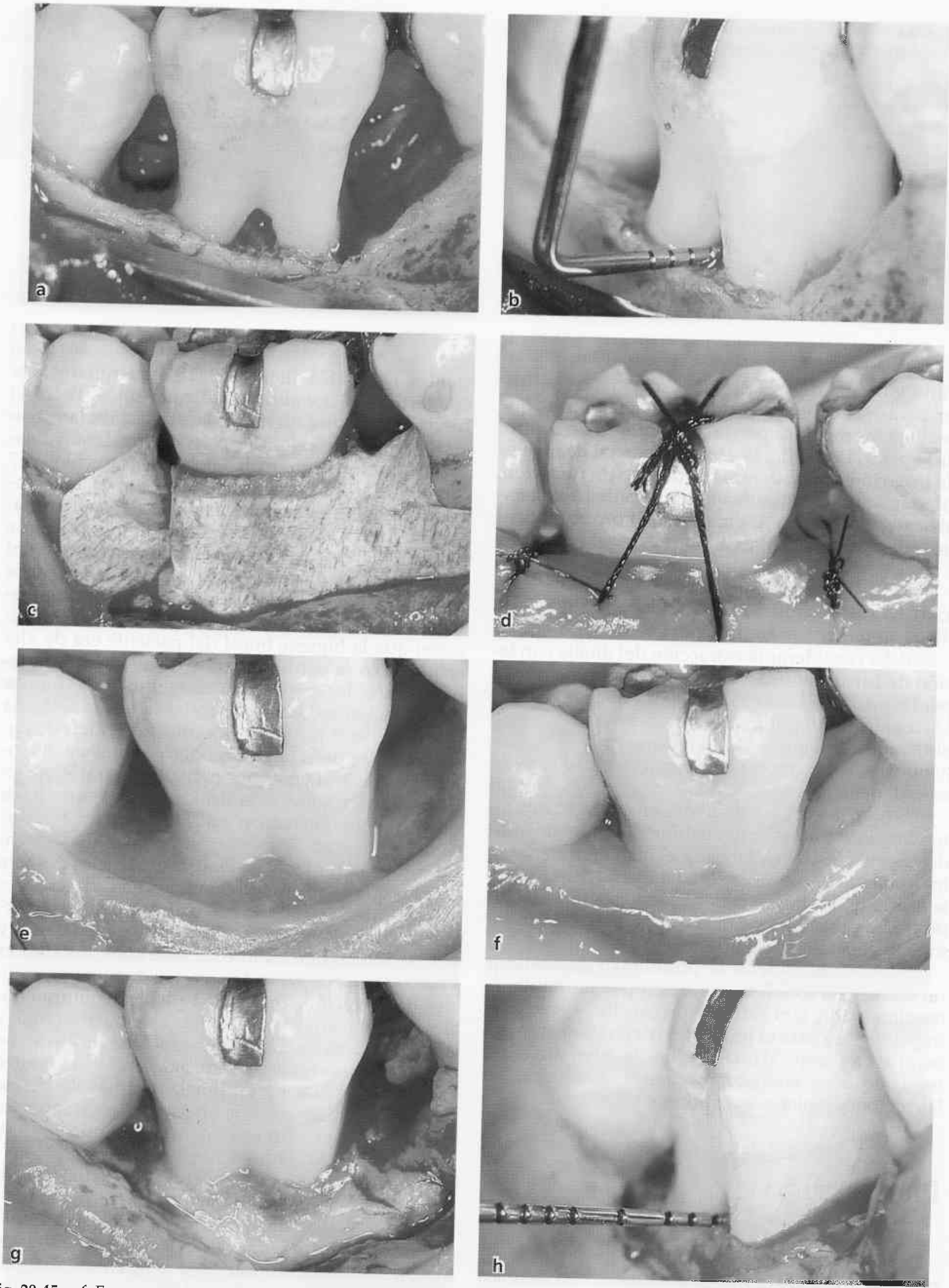


Fig. 29-45. a-f. Fases secuenciales del tratamiento con RTG de una lesión de furcación de grado II por vestibular de un primer molar inferior. Aspecto clínico y sondeo horizontal del defecto **(a, b)**. Colocación de la membrana y retención **(c, d)**. Aspecto clínico del tejido blando a las 4 semanas del retiro de la membrana **(e)**. Aspecto clínico después de 6 meses de cicatrización **(f)**. Durante el procedimiento de reentrada el defecto de furcación aparece completamente cerrado **(g)** y no permite la entrada de la sonda **(h)**.

Cuadro 29-2. *Estudios clínicos a largo plazo sobre tratamiento con radectomía en molares con lesiones de furcación*

			Causas de pérdida dentaria						
Autor	*Período de observación*	*Número de dientes examinados*	*% de dientes perdidos*	*% de fractura dentaria / radicular*	*Periodontal*	*% endodóntico*	*% de caries o descementado*	*% estratégico*
Bergenholtz (1972)	21 dientes/2-5 años 17 dientes/5-10 años	45	6		4	2		
Klavan (1975)	3 años	34	3		3			
Hamp y col. (1975)	5 años	87	0					
Langer y col. (1981)	10 años	100	38	18	10	7	3	
Erpenstein (1983)	4-7 años	34	9		3	6		
Bühler (1988)	10 años	28	32	3.6	7.1	17.7	3.6	
Carnevale y col. (1991)	303 dientes / 3-6 años 185 dientes / 7-11 años	488	4	1.8	0.4	0.9	0.9	
Basten y col. (1991)	2-23 años	49	8			2	4	2
Carnevale y col. (1998)	10 años	175	7	1.1	1.8	2.3	1.8	

nes de furcación y radectomía y de un 99% en dientes sin lesiones de furcación.

Más recientemente, Svärdström (2001) presentó los resultados de un análisis retrospectivo sobre factores que influyen en el proceso de toma de decisiones en cuanto al tratamiento de 1.313 molares con lesiones de furcación en 222 pacientes, y el resultado de las decisiones acerca del tratamiento después de 8-12 años (media 9,5 años) de mantenimiento regular. Las opciones de tratamiento incluyeron: extracción dentaria, odontosección/radectomía y mantenimiento del diente con tartrectomía y alisado radicular quirúrgico o no, con plástica de la furcación o sin ella. De los 1.313 molares con lesiones de furcación, 366 (28%) fueron extraídos durante la fase activa del tratamiento. La decisión de extraer una pieza dentaria estuvo influida principalmente por factores como movilidad dentaria, posición, ausencia de antagonista, grado de lesión de furcación, profundidad en el sondeo y cantidad de soporte periodontal remanente. De los 685 molares con lesiones de furcación y de los 160 pacientes que pudieron ser controlados entre 8-12 años después del tratamiento, 47 dientes fueron a la odontosección/radectomía y 638 dientes fueron mantenidos después de un tratamiento no quirúrgico o quirúrgico conservador.

Se halló que el factor de mayor influencia para tomar la decisión de realizar la odontosección/radectomía fue el grado de lesión de furcación (clases

Cuadro 29-3. *Factores para considerar en el tratamiento de los molares con lesiones de furcación*

Factores relacionados con los dientes
Grado de las lesiones de furcación
Cantidad de soporte periodontal remanente
Profundidad en el sondeo
Movilidad dentaria
Condiciones endodónticas y anatomía de la raíz/conducto radicular
Sustancia dentaria íntegra disponible
Posición dentaria y antagonistas oclusales

Factores relacionados con el paciente
Valor estratégico del diente con relación al plan integral
Exigencias funcionales y estéticas del paciente
Edad del paciente y condiciones de salud
Capacidad de higiene bucal

II y III). La posición dentaria, la profundidad en el sondeo y la movilidad también fueron factores de significación estadística. El autor explica que otros factores como las condiciones endodónticas, la anatomía radicular y la estrategia del tratamiento general, también pudieron haber influido en la elección del tratamiento. El resultado a largo plazo de las decisiones acerca del tratamiento de los molares con lesiones de furcación demostró un índice de supervivencia favorable tanto para el tratamiento de radectomía (89%) como para el tratamiento que no contempla esta opción (96%) en los pacientes incluidos en un programa adecuado de mantenimiento.

De los 47 dientes con odontosección y radectomía, solo 5 (11%) se perdieron durante 9,5 años de seguimiento. De los 638 molares considerados al principio conservables sin tratamiento resectivo, 21 dientes (3,5%) fueron extraídos y 3 no fueron radectomizados.

Conclusión

Cuando llega el momento de decidir sobre cuál es el mejor tratamiento para las lesiones de furcación, es necesario advertir que no existe evidencia científica que respalde que una modalidad de tratamiento sea superior a otra (cuadro 29-3).

BIBLIOGRAFÍA

Abrams, L. & Trachtenberg, D.l. (1974). Hemisection-technique and restoration. Dental Clinics of North America 18 415-444.

Basten, C.H.J., Ammons, W.F.J. & Persson, R. (1996). Long-term evaluation of root-resected molars: a retrospective study. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 16, 207-219.

Bergenholtz, G. (1972). Radectomy of multi-rooted teeth. Journal of American Dental Association 85, 870-875.

Bower, R.C. (1979a). Furcation morphology relative to periodontal treatment. Furcation entrance architecture. Journal of Periodontology 50, 23-27.

Bower, R.C. (1979b). Furcation morphology relative to periodontal treatment. Furcation root surface anatomy. Journal of Periodontology 50, 366-374.

Bühler, H. (1988). Evaluation of root resected teeth. Results after ten years. Journal of Periodontology 59, 805-810.

Caffesse, R., Smith, B., Duff, B., Morrison, E., Merril, D. & Becker, W. (1990). Class II Furcations treated by guided tissue regeneration in humans: case reports. Journal of Periodontology 61, 510-514.

Carnevale, G., Di Febo, G. & Trebbi, L. (1981). A patient presentation: planning a difficult case. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 6, 51-63.

Carnevale, G., Di Febo, G., Tonelli, M.P., Marin, C. & Fuzzi, M. (1991). A retrospective analysis of the periodontal-prosthetic treatment of molars with interradicular lesions. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 11, 189-205.

Carnevale, G., Freni Sterrantino, S. & Di Febo, G. (1983). Soft and hard tissue wound healing following tooth preparation to the alveolar crest. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 3, 36-53.

Carnevale, G., Pontoriero, R. & Di Febo, G. (1998). Long-term effects of root-resective therapy in furcation-involved molars. A 10-year longitudinal study. Journal of Clinical Periodontology 25, 209-214.

Di Febo, G., Carnevale, G. & Sterrantino, S.F. (1985). Treatment of a case of advanced periodontitis: clinical procedures utilizing the "combined preparation" technique. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 1 52-63.

Erpenstein, H. (1983). A 3 year longitudinal study of hemisectioned molars. Journal of Clinical Peridontology 10, 1-10.

Gher, M.E. & Vernino, A.R. (1980). Root morphology-clinical significance in pathogenesis and treatment of periodontal disease. Journal of American Dental Association 101, 627-633.

Gottlow, J., Nyman, S., Lindhe, J., Karring, T. & Wennström, J. (1986). New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. Case reports. Journal of Clinical Periodontology 13, 604-616.

Hamp, S.E., Nyman, S. & Lindhe, J . (1975). Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. Journal of Clinical Periodontology 2, 126-135.

Hamp, S.E., Ravald, N., Tewik, A. & Lundström, A. (1992). Perspective a long terme des modalités de traitement des lesions inter-radiculaires. Journal de Parodontologie 11, 11-23.

Joseph, I., Varma, B.R.R. & Bhat, K.M. (1996). Clinical significance of furcation anatomy of the maxillary first premolar: a biometric study on extracted teeth. Journal of Periodontology 67, 386-389.

Klavan, B. (1975). Clinical observation following root amputation in maxillary molar teeth. Journal of Periodontology 46,1-5.

Langer, B., Stein, S.D. & Wagenberg, B. (1981). An evaluation of root resection. A ten years study. Journal of Periodontology 52, 719-722.

Larato, D.C. (1975). Some anatomical factors related to furcation involvements. Journal of Periodontology 46, 608-609.

Lekovic, V., Kenney, E.B., Kovacevic, K. & Carranza, F.A. Jr. (1989). Evaluation of guided tissue regeneration in class II. furcation defects. A clinical re-entry study. Journal of Periodontoloy 60, 694-698.

Levine, H.L. (1972). Periodontal flap surgery with gingival fiber retention. Journal of Periodontology 43, 91-98.

Metzeler, D., Seamons, B.C., Mellonig, J.T., Marlin, G.E. & Gray, J.L. (1991). Clinical evaluation of guided tissue regeneration in the treatment of maxillary class II molar furcation invasion. Journal of Periodontology 62, 353-360.

Pontoriero, R. & Lindhe, J. (1995a). Guided tissue regeneration in the treatment of degree III furcations defects in maxillary molars. Journal of Clinical Periodontology 22, 810-812.

Pontoriero, R. & Lindhe, J. (1995b). Guided tissue regeneration in the treatment of degree II furcations in maxillary molars. Journal of Clinical Periodontology 22, 756-763.

Pontoriero, R., Lindhe, J., Nyman, S., Karring, T., Rosenberg, E. & Sanavi, F. (1988). Guided tissue regeneration in degree II furcation involved mandibular molars. A clinical study. Journal of Clinical Periodontology 15, 247-254.

Pontoriero, R., Lindhe, J., Nyman, S., Karring, T., Rosenberg, E. & Sanavi, F. (1989). Guided tissue regeneration in the treatment of furcation defects in mandibular molars. A clinical study of degree III involvements. Journal of Clinical Periodontology 16, 170-174.

Ramfjord, S.P., Nissle, L.L. (1974). The modified Widman flap. Journal of Periodontology 45, 601-607.

Rosenberg, M.M. (1978). Management of osseous defects. Clinical Dentistry 3,103.

Rosenberg, M.M. (1988). Furcation involvement: periodontic, endodontic and restorative interrelationships. In: Rosenberg, M.M., Kay, H.B., Keough, B.E. & Holt, R.L., eds. Periodontal

CAPÍTULO 30

Tratamiento oclusal

JAN LINDHE Y STURE NYMAN

SÍNTOMAS CLÍNICOS DE TRAUMA POR OCLUSIÓN

Defecto óseo angular

Se ha establecido que los *defectos óseos angulares* y el aumento de la *movilidad dentaria* son síntomas importantes del trauma por oclusión (Glickman 1965, 1967). Sin embargo, la validez de esta sugerencia ha sido cuestionada (véase cap. 15) ya que se encontraron defectos óseos angulares en dientes afectados por *trauma por oclusión* así como en otros con función oclusal normal (Waerhaug, 1979). *Esto significa que la presencia de defectos óseos angulares no puede considerarse en sí un síntoma exclusivo de trauma por oclusión.*

Aumento de la movilidad dentaria

El aumento de la *movilidad dentaria,* determinada clínicamente, se expresa en función de la amplitud del desplazamiento de la corona dentaria. De hecho, puede ir unida al *trauma por oclusión.* Sin embargo, puede ser también el resultado de la reducción de la altura del hueso alveolar con defectos óseos angulares o no, causada por enfermedad periodontal asociada con la placa bacteriana (véase cap. 55). Una mayor movilidad dentaria producida por interferencias oclusales puede además indicar que las estructuras periodontales se han adaptado a una exigencia funcional alterada; por ejemplo, un ligamento periodontal ensanchado con composición tisular normal que se ha convertido en el resultado final de una fase previa de la movilidad dentaria progresiva (véase cap. 15) asociada con el trauma por oclusión.

Movilidad dentaria progresiva (creciente)

En el capítulo 15 se concluyó que el diagnóstico de trauma por oclusión solo debe emplearse cuando se observa alguna situación de movilidad progresiva. Se puede identificar la movilidad dentaria progresiva solo a través de una serie de mediciones repetidas de la movilidad dentaria realizadas durante varios días o semanas.

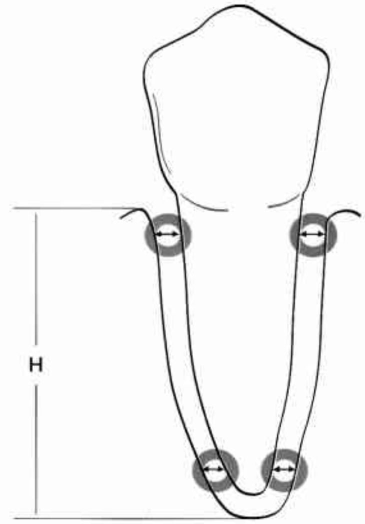
EXCURSIÓN CORONARIA/ DESPLAZAMIENTO RADICULAR POR MOVILIDAD DENTARIA

Movilidad dentaria inicial y secundaria

Un diente rodeado por un ligamento periodontal normal puede movilizarse (desplazarse) en dirección horizontal y vertical y además puede verse forzado a realizar movimientos rotacionales limitados. Clínicamente, la movilidad dentaria se evalúa exponiendo la corona dentaria a ciertas fuerzas y determinando la distancia que puede desplazarse en dirección vestibular y/o lingual. La movilidad (= posibilidad de movilizar) de una pieza dentaria en dirección horizontal depende estrechamente de la altura del hueso de soporte circundante, del ancho del ligamento periodontal y de la forma y cantidad de raíces presentes (fig. 30-1).

El mecanismo de la movilidad dentaria fue estudiado en detalle por Mühlemann (1954, 1969) quien describió un método estandarizado para medir hasta los más mínimos desplazamientos. Por medio del "periodontómetro" se aplica una fuerza pequeña

Fig. 30-1. La movilidad de un diente en dirección horizontal depende de la altura del hueso alveolar (H), el ancho del ligamento periodontal (flechas en círculos rojos) y la forma y número de las raíces.



(~45 kg) a la corona de un diente (fig. 30-2). La corona comienza a inclinarse en la dirección de la fuerza. La resistencia de las estructuras de soporte dentarias contra el desplazamiento de la raíz es baja en la fase inicial de aplicación de la fuerza y la corona se mueve solo 5/100-10/100 mm. Mülhemann (1954) llamó a este movimiento dentario *"movilidad dentaria inicial-MDI"* y es el resultado del desplazamiento *intraalveolar* de la raíz (fig. 30-3). En la zona de presión (véase cap. 15) hay un 10% de reducción del ancho del ligamento periodontal y en la zona de la tensión hay un aumento correspondiente. Mülhemann y Zander (1954) establecieron que "existen buenas razones para suponer que el desplazamiento inicial de la raíz *(MD inicial)* corresponde a la reorientación de las fibras del ligamento periodontal hacia una posición de preparación funcional para la fuerza ténsil". La magnitud del *"MD inicial"* varía de un individuo a otro y de diente en diente, y depende sobre todo de la estructura y organización del ligamento periodontal. Por lo tanto, el valor del *" MD inicial"* de los dientes anquilosados es cero.

Cuando se aplica una fuerza mayor (~225 kg) a la corona, los haces de fibras del lado de la tensión no pueden ofrecer suficiente resistencia a un mayor desplazamiento radicular. El desplazamiento adicional coronario observado en la *"movilidad dentaria secundaria-MD secundaria"* (fig. 30-3) se debe a la distorsión y compresión del periodonto en el lado de la presión. Según Mülhemann (1960), la magnitud de la *"MD secundaria"* por ejemplo, la excursión de la corona dentaria cuando se aplica una fuerza de 225 kg, 1) varía entre los distintos tipos de dientes (p. ej., incisivos 10-12/100 mm, premolares 8-10/100 mm y molares 4-8/100 mm), 2) es mayor en los niños que en los adultos y 3) es mayor en las mujeres que en los hombres, y aumenta durante el

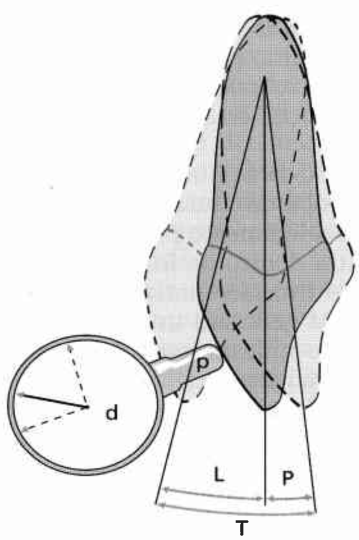


Fig. 30-2. Medición de la movilidad dentaria por medio de un periodontómetro. d: dial indicador, L: excursión vestibular de la corona, P: excursión palatina de la corona, T: L+P: excursión total de la corona.

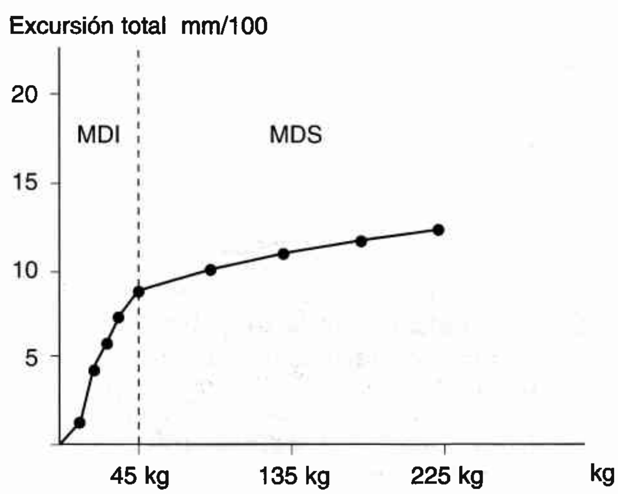


Fig. 30-3. La movilidad dentaria inicial (MDI) es la excursión de la corona de un diente cuando se le aplica una fuerza de 45 kg. La movilidad dentaria secundaria (MDS) es la excursión de la corona de un diente cuando se aplica una fuerza de 225 kg.

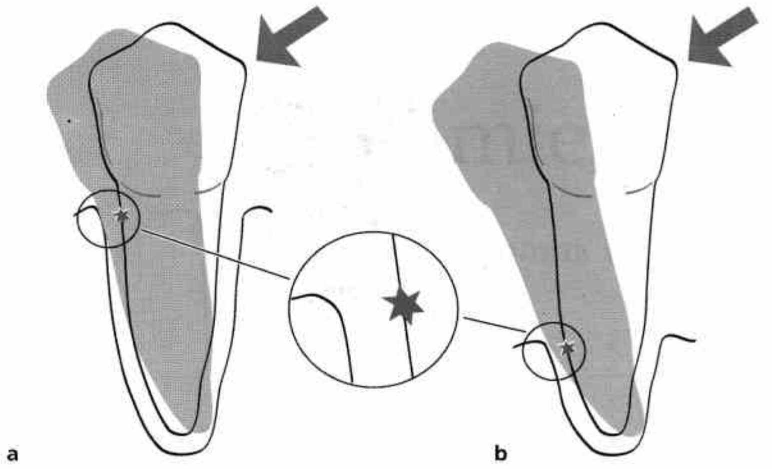


Fig. 30-4. a) Movilidad "fisiológica" normal de un diente con hueso alveolar de altura normal y ancho normal del ligamento periodontal. **b)** Movilidad de un diente con altura reducida del hueso alveolar. La distancia del desplazamiento horizontal del punto de referencia (*) en las raíces es la misma en las dos situaciones **(a, b)**.

embarazo. Más aún, la movilidad dentaria parece variar durante el curso del día; el valor menor se registra por la tarde y el mayor por la mañana.

Schulte y col. presentaron un nuevo método de determinación de la movilidad dentaria (Schulte, 1987; Schulte y col., 1992) cuando se introdujo el sistema Periotest® (Siemens AG, Bensheim, Alemania). El dispositivo Periotest mide la reacción del periodonto a una fuerza de percusión definida que se aplica al diente producida por un instrumento percutor. Se acelera una vara de metal a una velocidad de 0,2 m/s con el dispositivo y se la mantiene a velocidad constante. Al impactar, el diente se desvía y la varilla se desacelera. El tiempo de contacto entre la cabeza percutora y el diente varía entre 0,3 y 2 milisegundos y es más breve para dientes estables que para los móviles. La escala del Periotest (valores del Periotest) oscila entre –8 a + 50 y se deben considerar los siguientes rangos:

- -8 a + 9: dientes clínicamente firmes
- 10 a 19: primer signo apreciable de movimiento
- 20 a 29: la corona se desvía 1 mm de su posición normal
- 30 a 50: movilidad fácilmente observable

Los valores del Periotest se correlacionan bien con: 1) la movilidad dentaria evaluada con un sistema métrico y 2) el grado de enfermedad periodontal y de pérdida ósea alveolar. Existen razones para sugerir que el dispositivo Periotest se empleará en el futuro tanto en la clínica como en el laboratorio.

Evaluación clínica de la movilidad dentaria (movilidad dentaria fisiológica y patológica)

Si en la medición tradicional de la movilidad dentaria se ejerce una fuerza comparativamente grande sobre la corona de un diente rodeado por periodonto normal, el diente se inclinará dentro del alvéolo hasta que se haya establecido un contacto estricto entre la raíz y el tejido óseo marginal (o apical). La magnitud de este movimiento de inclinación, evaluado normalmente utilizando la inclinación de la corona como punto de referencia, se denomina movilidad dentaria *"fisiológica"*. El término *"fisiológico"* significa que también puede producirse movilidad dentaria *"patológica"*.

¿Qué es, entonces, la movilidad dentaria "patológica"?

1. Si se aplica una fuerza similar a un diente que está rodeado por ligamento periodontal ensanchado, la excursión de la corona en dirección horizontal se incrementa; en consecuencia, la medición clínica demuestra que el diente tiene una movilidad incrementada. ¿Debe ésta considerarse *"patológica"*?
2. Una movilidad dentaria incrementada, esto es, un desplazamiento mayor de la corona dentaria después de la aplicación de una fuerza también puede producirse en situaciones en las que la altura del hueso alveolar ha sido reducida, pero el ligamento periodontal remanente tiene un ancho normal. En los sitios en los que este tipo de pérdida ósea es extensa, el grado de movilidad dentaria (esto es, la excursión de la corona) puede ser pronunciada. ¿Debe ésta ser considerada "patológica"?

En la figura 30-4b se ilustra un diente rodeado por hueso alveolar de altura reducida. Sin embargo, el ancho del ligamento periodontal remanente se encuentra dentro de los límites normales. Una fuerza de dirección horizontal aplicada a la corona dentaria generará una mayor excursión de ésta que si se aplicara una fuerza similar a un diente con altura normal del hueso alveolar y ancho normal de ligamento periodontal (fig. 30-4a). Hay razones para sugerir que la *llamada movilidad incrementada* medida en el caso de la figura 30-4b es realmente *"fisiológica"*. La validez de esta afirmación puede demostrarse con facilidad si se evalúa el desplazamiento de dos dientes, no desde la corona, sino desde un punto en la raíz a la altura de la cresta ósea. Si se dirige una fuerza horizontal a los dientes como lo indica la

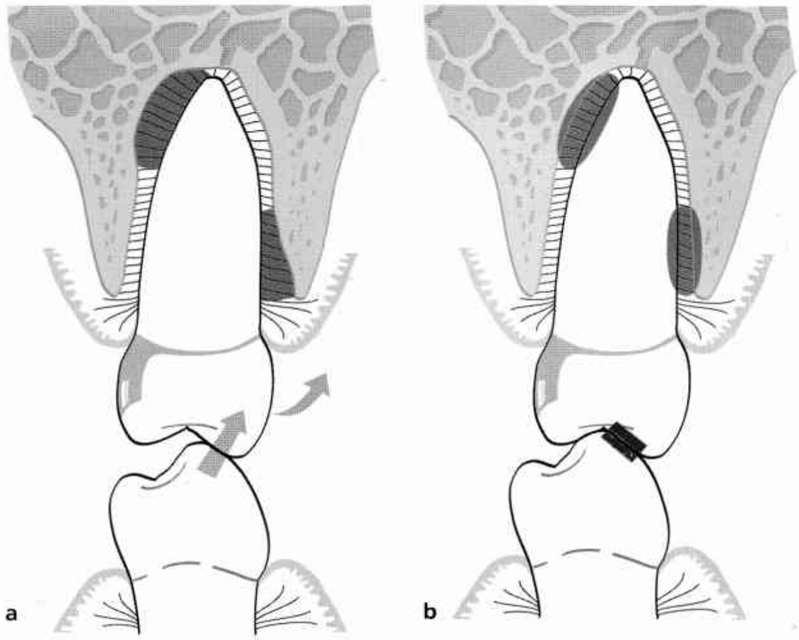


Fig. 30-5. a) Relación de contacto entre un premolar superior y uno inferior en oclusión. El premolar superior lleva una restauración artificial con una superficie oclusal mal diseñada. La oclusión genera fuerzas de dirección horizontal (flechas) que pueden producir una concentración indebida de cargas dentro de las áreas "marrones" del periodonto del diente superior. Se produce resorción del hueso alveolar en estas áreas. Se puede apreciar el ensanchamiento del ligamento periodontal así como el aumento de la movilidad de la pieza. Después del ajuste de la oclusión, se reducen las fuerzas horizontales. Esto produce la aposición ósea ("áreas rojas") y la normalización de la movilidad dentaria **(b)**.

figura 30-4b, los puntos de referencia (*) en las raíces se desplazarán a una distancia similar en ambas instancias. *Sin duda, no es la longitud del movimiento excursivo de la corona lo importante desde un punto de vista biológico, sino el desplazamiento de la raíz dentro de su ligamento periodontal remanente.*

En la enfermedad periodontal asociada con la placa, la pérdida ósea es una característica prominente. Otro síntoma clásico de la periodontitis es la "movilidad dentaria incrementada". Sin embargo, es importante comprender que en muchas situaciones con patrones de pérdida ósea similar u "horizontal", el mayor desplazamiento coronario (movilidad dentaria) evaluado en las mediciones clínicas también debe considerarse fisiológico; el movimiento de la raíz dentro del espacio del ligamento periodontal remanente "normal" es normal.

3. El mayor desplazamiento coronario (movilidad dentaria) también puede detectarse en una medición clínica en la que se aplica una fuerza de dirección "horizontal" a los dientes con defectos óseos angulares y/o ligamento periodontal ensanchado. Si esta movilidad no aumenta gradualmente –desde una observación a otra– la raíz estará rodeada por un ligamento periodontal ensanchado pero de composición normal. Esta movilidad también debe considerarse *"fisiológica"*, ya que el movimiento es una función de la altura del hueso alveolar y del ancho del ligamento periodontal.
4. Solo la *movilidad dentaria de incremento progresivo* que se puede producir en conjunción con el trauma por oclusión y que se caracteriza por resorción ósea activa (véase cap. 15) lo que indica la presencia de alteraciones inflamatorias dentro del tejido del ligamento periodontal, puede considerarse *"patológica"*.

TRATAMIENTO DEL AUMENTO DE LA MOVILIDAD DENTARIA

A continuación, se describirán una serie de situaciones que podrían requerir un tratamiento destinado a reducir la movilidad dentaria incrementada.

Situación 1

Movilidad incrementada de un diente con ligamento periodontal ensanchado pero con altura ósea alveolar normal

Si un diente (p. ej., un premolar superior) recibe una obturación o restauración coronaria inadecuada, se generarán interferencias oclusales y los tejidos periodontales circundantes serán asiento de reacciones inflamatorias, es decir, trauma por oclusión (fig. 30-5). Si la restauración se diseña de modo que la corona del diente en oclusión esté sujeta a fuerzas indebidas en sentido vestibular, se gene-

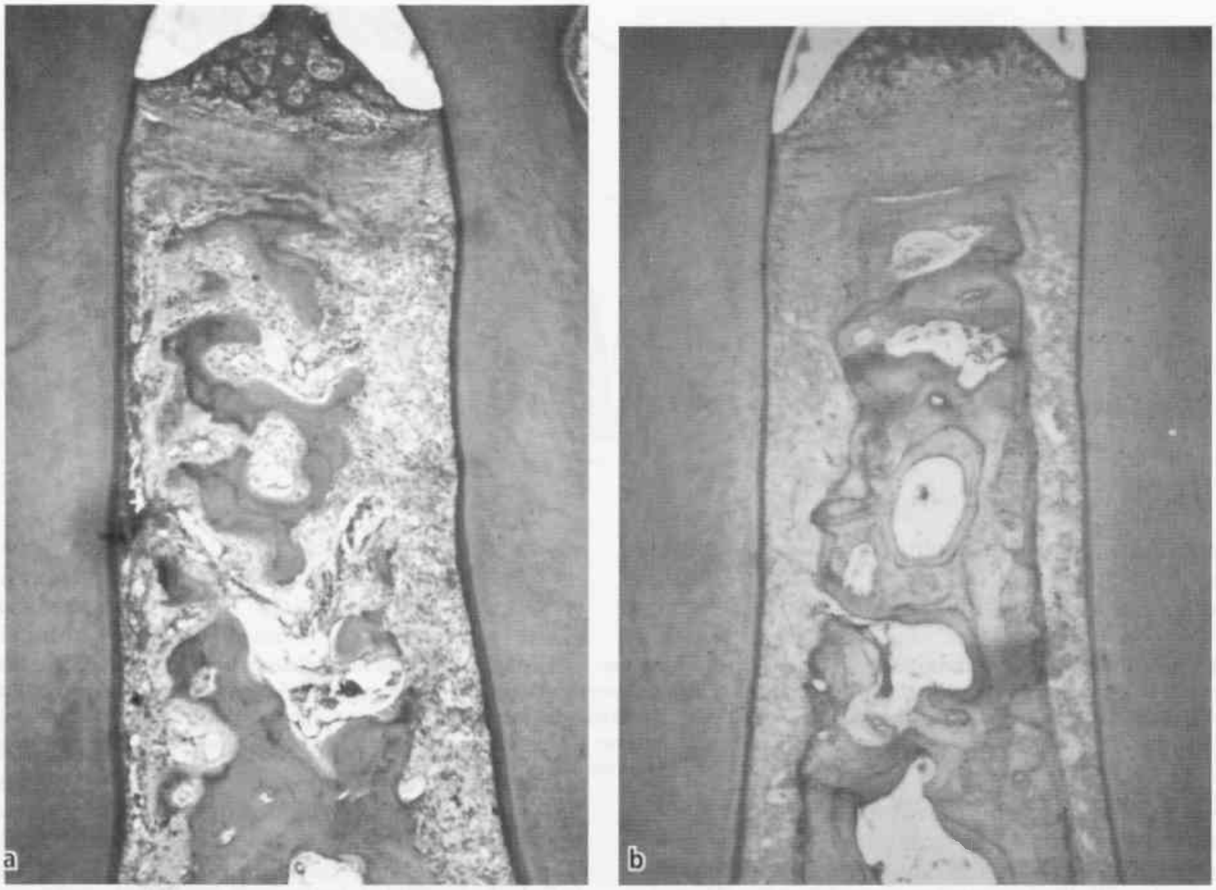


Fig. 30-6. Microfotografía que ilustra el área interdental entre dos premolares inferiores en un mono. En **(a)** los dos premolares están expuestos a fuerzas oscilantes. Nótese la reducción del hueso alveolar en el área y la ubicación de la cresta ósea. Diez semanas después de la eliminación de las fuerzas oscilantes **(b)** se produjo una regeneración ósea considerable. Nótese el aumento de la altura del hueso interdentario y la normalización del ancho de los ligamentos periodontales. La terminación apical del epitelio de unión está ubicada en la unión cementoadamantina. Cortesía del doctor Polson; de Polson y col. (1967a).

rarán fenómenos de resorción ósea en las zonas de presión ápico-marginal y linguo-apical, con el consiguiente ensanchamiento del ligamento periodontal en esas zonas. El diente se torna hipermóvil o se desplaza de su posición "traumatizante". Dado que esas fuerzas traumatizantes en dientes con periodonto normal o con gingivitis manifiesta no pueden producir la formación de una bolsa o la pérdida de inserción de tejido conectivo, la movilidad dentaria incrementada resultante debe considerarse una adaptación fisiológica de los tejidos periodontales a las exigencias funcionales alteradas. Una corrección de la anatomía oclusal de este diente, es decir, el ajuste oclusal, normalizará la relación entre los dientes antagonistas en oclusión y elimina de este modo las fuerzas excesivas. Como resultado, se producirá la aposición de hueso en las zonas antes expuestas a la resorción, se normalizará el ancho del ligamento periodontal y el diente quedará estabilizado, es decir, recuperará su movilidad normal (fig. 30-5). En otras palabras, la resorción del hueso alveolar debido al trauma por oclusión es un proceso reversible que puede ser tratado mediante la eliminación de las interferencias oclusales.

La capacidad de regeneración ósea después de la resorción debido al trauma por oclusión ha sido documentada en numerosos estudios con animales (Waerhaug y Randers-Hansen, 1966; Polson y col., 1967a; Karring y col., 1982; Nyman y col., 1982). En estos experimentos, la resorción ósea inducida no solo afectó al hueso de los alvéolos sino a la cresta del hueso alveolar. Cuando se eliminaron las fuerzas traumatizantes, el tejido óseo se depositó no solo en las paredes de los alvéolos sino en el área de la cresta ósea, con lo que se normalizó la altura del hueso alveolar (fig. 30-6; Polson y col., 1967a). Sin embargo, en presencia de una lesión asociada con la placa y no tratada en el tejido blando no siempre se produce una neoformación ósea sustancial (fig. 30-7; Polson y col., 1976b).

Situación II

Movilidad incrementada de un diente con ligamento periodontal ensanchado y altura de hueso alveolar reducida

Cuando una dentición ha sido tratada adecuadamente por una enfermedad periodontal de moderada

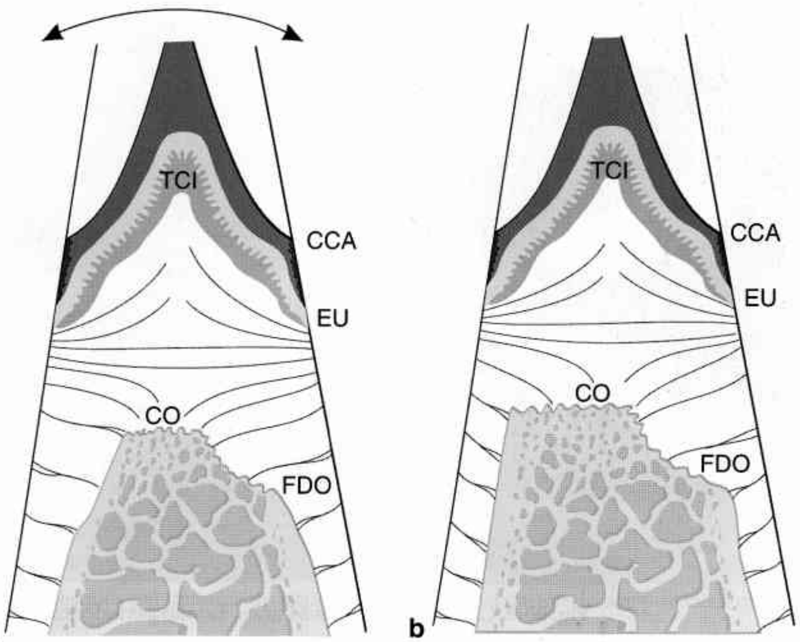


Fig. 30-7. En presencia de inflamación marginal, el hueso alveolar, perdido por el movimiento de oscilación **(a)**, no siempre podrá regenerarse después de eliminar las fuerzas traumáticas **(b)**. TCI: tejido conectivo infiltrado. CCA: conexión cementoadamantina. EU: terminación apical del epitelio de unión. CO: cresta del hueso alveolar. FDO: fondo del defecto óseo angular. De Polson y col. (1976b).

a avanzada, la salud gingival se establece en áreas de la dentición en la que los dientes están rodeados de estructuras periodontales de altura reducida. Si el diente con tejido de sostén periodontal reducido se expone a fuerzas horizontales excesivas (trauma por oclusión), se producen reacciones inflamatorias en las zonas de presión del ligamento periodontal con la consiguiente resorción ósea. Estas alteraciones son similares a las que ocurren en torno a un diente con estructuras de sostén de altura normal; el hueso alveolar se resorbe, aumenta el ancho del ligamento periodontal en las zonas de presión/tensión y el diente se torna hipermóvil (fig. 30-8a). Si las fuerzas excesivas se reducen o eliminan por el ajuste oclusal, se produce la aposición ósea hasta el nivel previo al trauma, el ligamento periodontal recupera su ancho normal y el diente se estabiliza (fig. 30-8b).

Conclusión: situaciones I y II

El ajuste oclusal es un tratamiento eficaz contra la movilidad dentaria incrementada cuando esa movilidad es causada por un ligamento periodontal *ensanchado*.

Situación III

Movilidad aumentada de un diente con altura del hueso alveolar reducida y ligamento periodontal de ancho normal

El aumento de la movilidad dentaria, que es el resultado de una reducción de la altura del hueso alveolar sin un aumento concomitante del ancho del ligamento periodontal, no puede reducirse o eliminarse mediante el ajuste oclusal, puesto que en los dientes con ligamento periodontal de ancho normal no es posible que se produzca aposición ósea adicional en las paredes del alvéolo. Si esta mayor movilidad dentaria no afecta la función masticatoria ni la comodidad del paciente, no es necesario tratamiento alguno. Sin embargo, si al paciente le molesta esa movilidad, ésta puede reducirse solo mediante la ferulización, es decir, uniendo el/los diente(s) móviles con otros dientes del maxilar en una unidad fija: una FÉRULA.

Según el glosario de términos de periodoncia (1986), una FÉRULA es un "dispositivo diseñado para estabilizar dientes móviles". Una férula puede

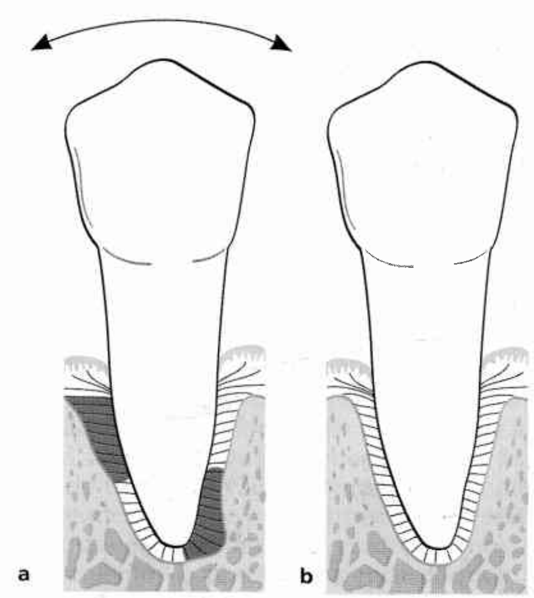


Fig. 30-8. Si un diente con menos soporte periodontal **(a)** se expone a fuerzas horizontales excesivas, se produce el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal ("áreas marrones") y un aumento de la movilidad (flecha). La reducción o eliminación de estas fuerzas producirá aposición ósea y estabilización de la pieza dentaria **(b)**.

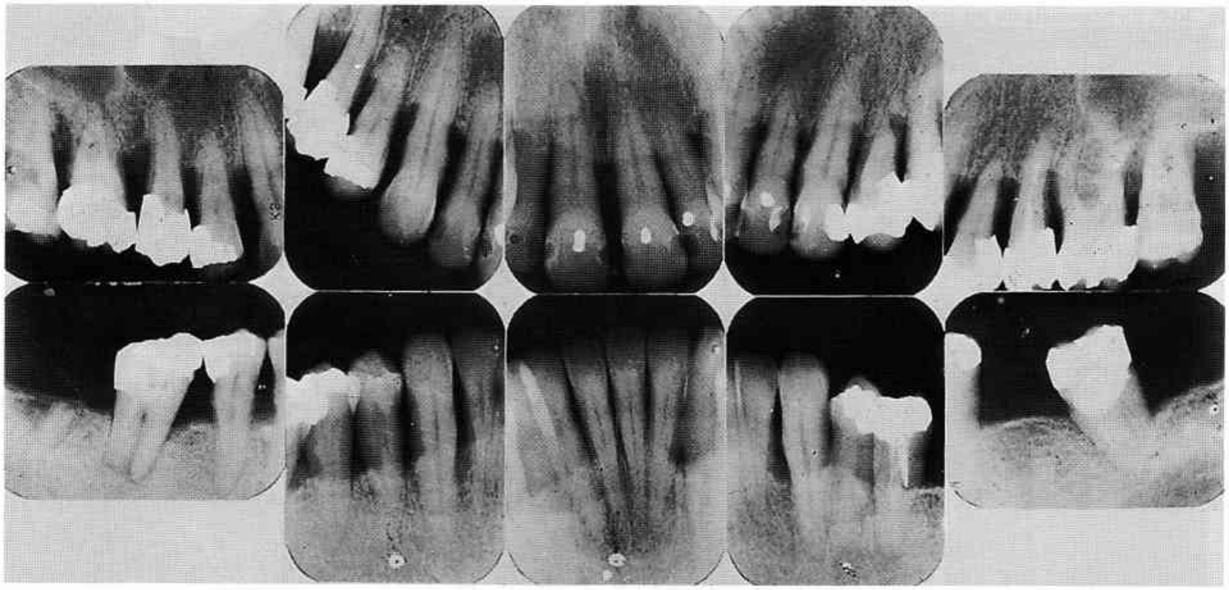


Fig. 30-9. Caso A, hombre de 64 años. Estado periodontal y radiografías preoperatorias.

Ficha periodontal

Diente	Profundidad de bolsa M	V	D	L	Lesión de furcación	Movilidad dentaria
~~18~~						
17	6	6	8	8	v2, m2,d1	
16	6	6	8	8	m1, d2	2
15	8	8	6	7		2
14	7	7	7	4	3	2
13	8	4	8	4		2
12	8	4	8	4		2
11	6	4	7	4		1
21	6	4	6	4		1
22	6	5	7			2
23	6		6	4		2
24	7		8		3	2
25	6	8	8	4		2
26	8		6		v2, m2, d2	
27	6	6	10	8	v2, d2	1
~~28~~						
~~48~~						
~~47~~						
46	8	6	6	7	v1, l2	
45	6		7	4		1
44	6		6	4		
43	7	7	6	4		
42	4		4	4		1
41	6	4				1
31	6					1
32	4		6	4		1
33	6		6	6		2
34	4		7	4		
35	7		4	6		2
~~36~~						
37	8	5	6	4	v2, l2	3
~~38~~						

fabricarse uniendo restauraciones de composite, en la forma de puentes fijos, prótesis parciales removibles, etc.

Ejemplo: caso A, hombre de 64 años

La condición periodontal de este paciente se define por los datos de profundidad de sondeo, lesiones de furcación y movilidad dentaria, así como por las radiografías del examen inicial, que se observan en la figura 39-9. La enfermedad periodontal progresó hasta un nivel en el que solo el tercio apical o menos de las raíces superiores quedó revestido de hueso alveolar de soporte. El siguiente análisis se relaciona con el tratamiento de la dentición superior.

En la planificación del tratamiento de este caso se decidió que los primeros premolares (14 y 24) debían ser extraídos debido a la enfermedad periodontal avanzada y a las lesiones de furcación de grado III. Por la misma razón se programó la extracción de los dientes 17 y 27. Los dientes 16 y 26 tenían una pérdida avanzada de tejidos de soporte en combinación con lesiones de furcación profundas. El tratamiento *definitivo* más probable deberá consistir en terapia periodontal y auxiliar en las piezas 15, 25, 13, 12, 11, 21, 22, 23. Por razones estéticas y funcionales los dientes 14 y 24 debieron ser reemplazados. La cuestión planteada era si estos dos premolares debían ser reemplazados por dos puentes unilaterales separados, empleando los dientes 13, 15 y 23, 25 como pilares o si la movilidad aumentada de estos dientes y también de los anteriores (12, 11, 21, 22; fig. 30-9) requería un puente con diseño de lado a lado y extensión a 15-25 para obtener un efecto de férula. Si el 14 y el 24 se reemplazaban por dos puentes unilaterales, cada uno de tres unidades, el grado de movilidad en sentido vestibulolingual seguiría siendo el mismo

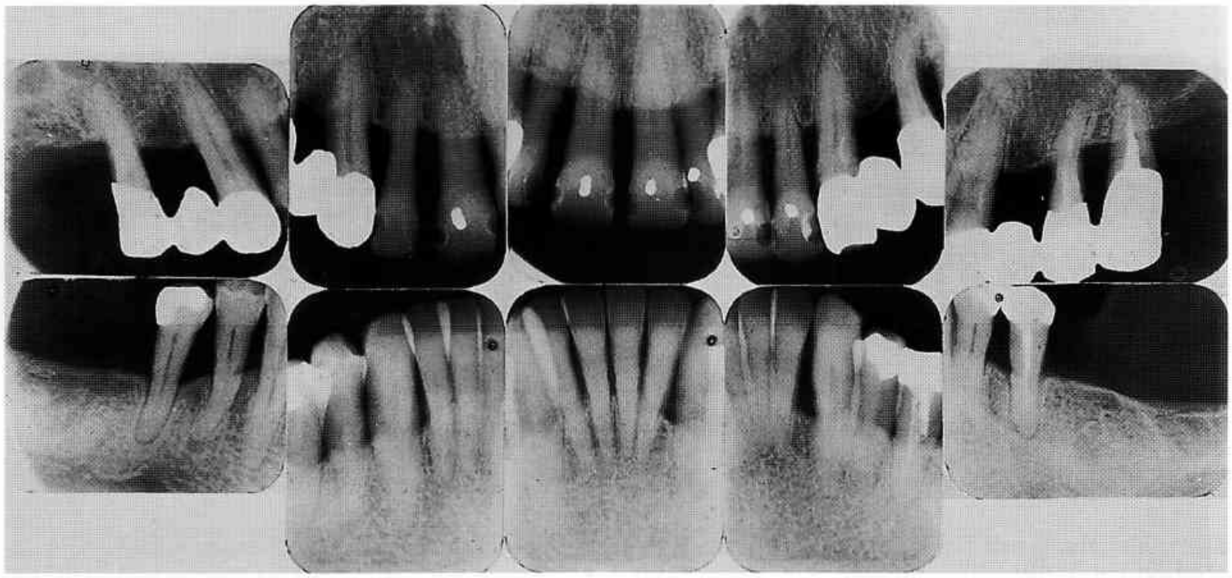


Fig. 30-10. Caso A. Radiografías obtenidas 10 años después del tratamiento periodontal y de la instalación de dos puentes unilaterales en el maxilar superior.

que el de los pilares individuales (grado II; fig. 30-9), dado que un puente recto unilateral no tendría un efecto estabilizador sobre los dientes pilares en esa dirección de las fuerzas.

En las radiografías se puede observar que la mayor movilidad de los dientes superiores de este paciente se asocia sobre todo con la altura reducida del hueso alveolar y no con el mayor ancho del ligamento periodontal. Esto significa que la movilidad de cada diente debe considerarse normal o "fisiológica" para estas piezas con una altura tan reducida de los tejidos de sostén. Esto a su vez implica que la mayor movilidad dentaria en este caso no requiere un tratamiento, a menos que afecte la función masticatoria o que amenace la posición de los dientes anteriores. Este paciente en particular no reconoció tener problemas funcionales relacionados con la movilidad aumentada de sus dientes superiores. En consecuencia, no hubo razón para colocar un puente de lado a lado con la finalidad de ferulizar los dientes, es decir, reducir su movilidad.

Después del tratamiento correcto para las lesiones periodontales asociadas con la placa, se diseñaron dos puentes provisorios unilaterales separados (15, 14, 13; 23, 24, 25, raíz palatina del 26). Los puentes provisorios de acrílico se utilizaron durante 6 meses para evaluar con cuidado la oclusión, la movilidad de los puentes y la posición de los dientes anteriores. Después de este período, no se registró cambio de posición en los incisivos centrales y laterales ni aumento de la movilidad en ninguno de los dos puentes, por lo cual se decidió continuar con la restauración definitiva.

En la figura 30-10 se presentan las radiografías obtenidas 10 años después del tratamiento inicial. La posición de los dientes anteriores y la movilidad de los incisivos y de los dos puentes no se habían modificado durante el período de mantenimiento. No se registró pérdida adicional de tejidos de sostén periodontales durante la década de observación, ni separación de los dientes anteriores o ensanchamiento del ligamento periodontal, incluidos los de los dientes pilares de los puentes.

Conclusión: situación III

Es posible aceptar la mayor movilidad dentaria (o de los puentes) como resultado de la altura reducida del hueso alveolar y evitar la ferulización siempre y cuando la oclusión sea estable (sin migración o movilidad dentaria incrementada adicional de los dientes) y que el grado de movilidad no afecte la capacidad masticatoria ni la comodidad del paciente. En consecuencia, la ferulización está indicada cuando la movilidad de un diente o de un grupo de dientes es tan grande que la capacidad masticatoria y/o la comodidad del paciente se ven afectadas.

Situación IV

Movilidad progresiva (creciente) de un diente (dientes) como resultado del aumento gradual del ancho de un ligamento periodontal reducido

A menudo, en casos de enfermedad periodontal avanzada, la destrucción tisular pudo haber alcanzado un nivel en el que no puede evitarse la exodoncia de uno o de varios dientes. Los dientes de dicha dentición y que todavía puedan ser tratados pueden quedar con un alto grado de movilidad postratamiento –o hasta con signos de movilidad progresiva–, lo que significa que existe un riesgo evidente de que las fuerzas producidas durante su funcionamiento alteren mecánicamente los componentes de los ligamentos periodontales restantes y causen la extracción de los dientes. Solo mediante la ferulización será posible mantener estos dientes. En

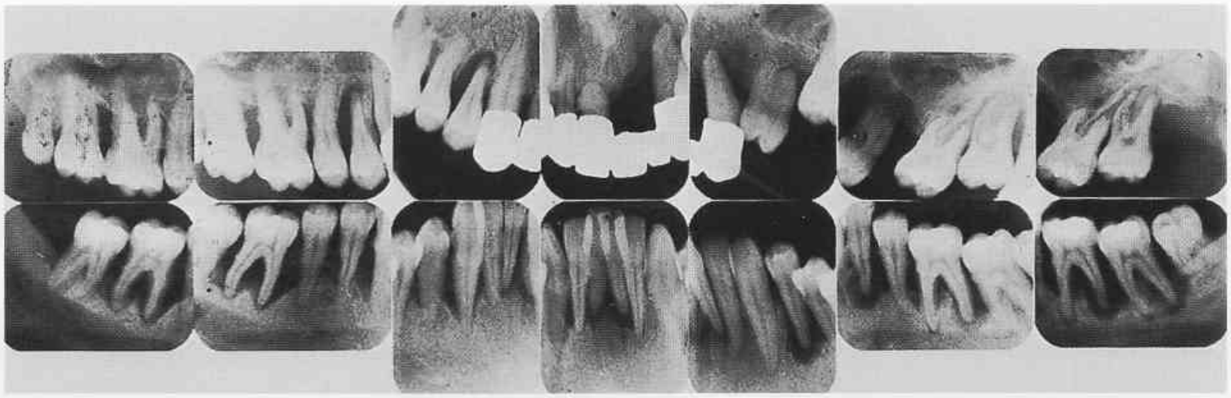


Fig. 30-11. Caso B, hombre de 26 años. Radiografías que ilustran las condiciones periodontales antes del tratamiento.

tales casos una férula fija tiene dos objetivos: 1) estabilizar los dientes hipermóviles y 2) reemplazar los dientes perdidos.

Ejemplo: caso B, hombre de 26 años

En la figura 30-11 se presentan las radiografías tomadas antes del tratamiento y en la figura 30-12, las obtenidas después del tratamiento periodontal y de la preparación de los dientes remanentes como pilares para dos férulas fijas. Todos los dientes, excepto 13, 12 y 33 perdieron alrededor del 75% o más del hueso alveolar y es frecuente el hallazgo de ligamentos periodontales ensanchados. Los cuatro pilares distales de las dos férulas son molares radectomizados; las raíces que se conservaron son: raíz palatina del 17, raíz mesiovestibular del 26 y raíz mesial del 36 y del 47. Obsérvese que al diente 24 se le practicó una radectomía y que se mantuvo la raíz palatina con una mínima cantidad de periodonto remanente. Inmediatamente antes de la inserción de las dos férulas, todos los dientes, excepto 13, 12 y 33, mostraban movilidad variable entre los grados 1 y 3. En las radiografías de la figura 30-12 se puede apreciar que hay un riesgo evidente de extracción para los dientes 24, 26, 47, 45, 44, 43 y 36 si se deja que el paciente reciba las fuerzas normales de la masticación sin las férulas en posición.

A pesar del alto grado de movilidad de los dientes, las férulas colocadas quedaron completamente

Fig. 30-12. Caso B. Radiografías obtenidas después del tratamiento periodontal y de la preparación de los pilares dentarios para colocar dos férulas fijas.

Fig. 30-13. Caso B. Estado clínico 9 años después del tratamiento.

estables y se mantuvieron así durante un período de más de 12 años. En la figura 30-13 se muestra el estado clínico y en la figura 30-14 se presentan las radiografías obtenidas 10 años después del tratamiento. En estas radiografías (compárese con la fig. 30-12) se puede observar que durante el período de mantenimiento no hubo más pérdida de hueso alveolar ni ensanchamiento de los espacios ligamentarios periodontales.

Conclusiones: situación IV

La ferulización está indicada cuando el soporte periodontal está tan reducido que la movilidad de los dientes aumenta progresivamente, es decir

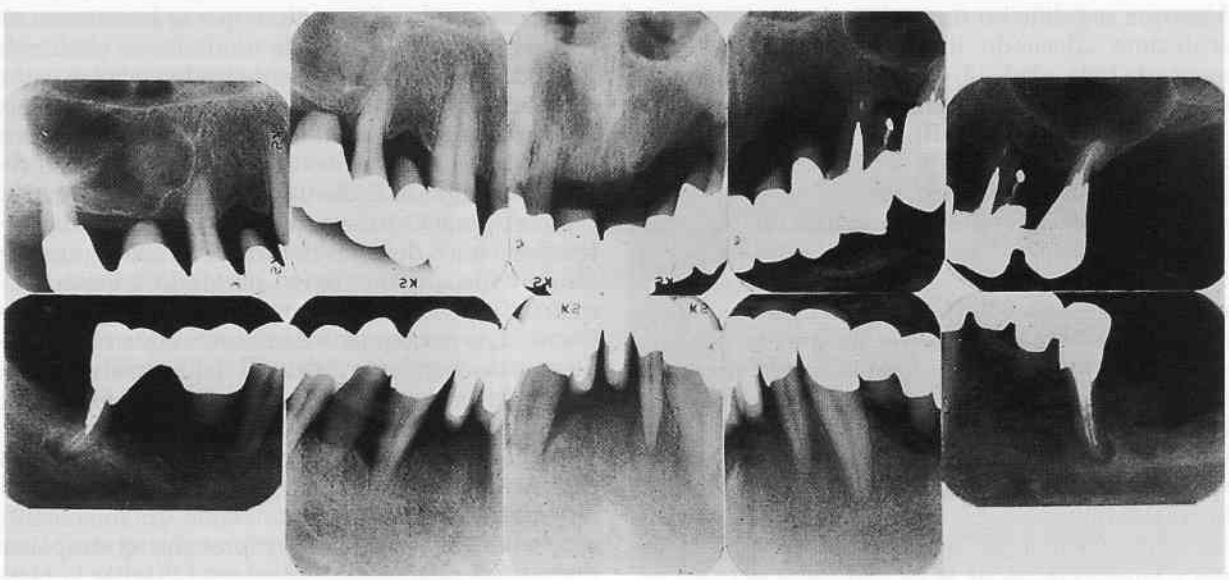


Fig. 30-14. Caso B. Radiografías obtenidas 10 años después del tratamiento.

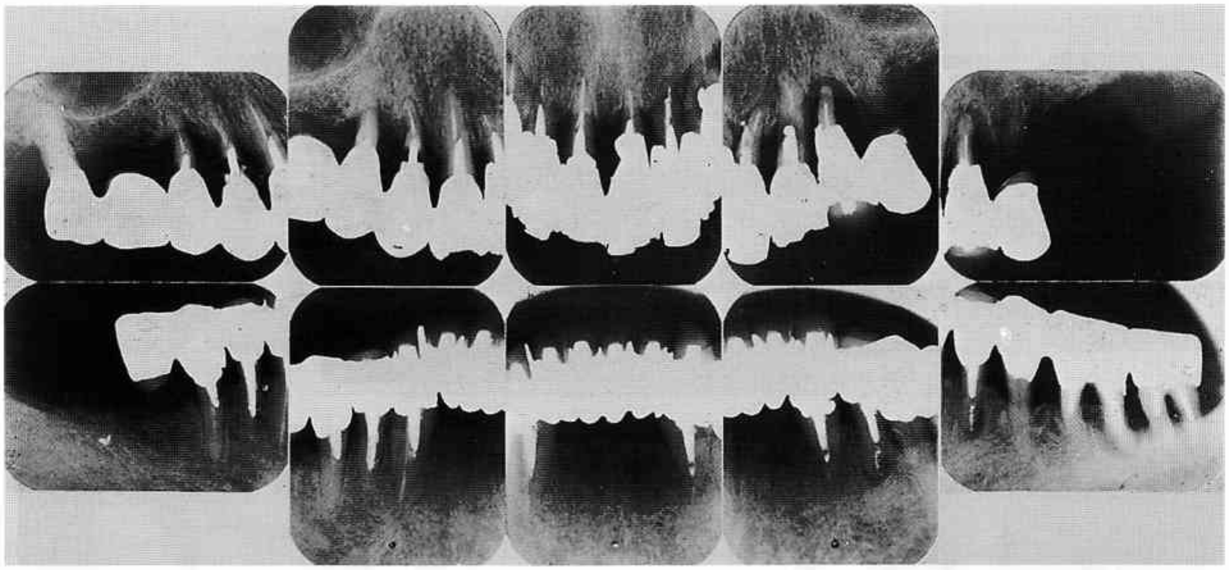


Fig. 30-15. Caso C, mujer de 52 años. Radiografías tomadas en el examen inicial.

cuando uno o más dientes están expuestos durante la función a fuerzas extractivas.

Situación V

Movilidad incrementada del puente a pesar de la ferulización

En los pacientes con enfermedad periodontal avanzada es común observar que la destrucción del periodonto progresó en distintas proporciones en los diferentes dientes y superficies dentarias. En el tratamiento correcto de las lesiones asociadas con la placa, suelen incluirse extracciones múltiples. Los dientes restantes pueden exhibir una reducción extremada de los tejidos de sostén junto con una movilidad dentaria incrementada o progresiva. Pueden también distribuirse en el maxilar de manera tal que sea difícil o imposible obtener un efecto ferulizante adecuado incluso por medio de un puente de lado a lado. Todo el puente/férula puede presentar movilidad en sentido frontal o lateral.

Ya se dijo (situación III) que puede permitirse cierta movilidad dentaria o el diseño de un puente unilateral siempre que la movilidad no afecte la capacidad masticatoria o la comodidad del paciente. Esto es válido asimismo para una férula de lado a lado. Desde un punto de vista biológico, no hay diferencia entre la movilidad dentaria incrementada y la movilidad incrementada de un puente. Sin embargo, no se puede aceptar la movilidad progresiva dentaria ni la de un puente. En casos de enfermedad periodontal extremadamente avanzada, se puede considerar una férula de lado a lado con una movilidad incrementada como resultado aceptable de la rehabilitación. El mantenimiento del status quo (estado actual) de la movilidad del puente/férula y la prevención de la inclinación o del desplazamiento ortodóntico completo de la férula, sin embargo, requiere una atención particular si se considera el diseño de la oclusión. A continuación se presenta un caso que puede ser ilustrativo de este problema clínico en particular.

Ejemplo: caso C, mujer de 52 años

En la figura 30-15 se muestran las radiografías obtenidas durante el examen inicial. Se instaló un puente superior de 12 unidades, 10 a 15 años antes de que se realizara este examen, incluidos el 18, 15, 14, 13, 12, 11, 21, 22, 23 y 24 como pilares. Después de un examen clínico detallado resultó evidente que los dientes 15, 14, 22 y 24 no podían conservarse debido a la presencia de caries y enfermedad periodontal. Los dientes restantes fueron sometidos a tratamiento periodontal y se conservaron como pilares para un nuevo puente/férula en el maxilar superior que se extendería desde la pieza 18 hasta la región de la pieza 26, es decir, que se instaló una férula de lado a lado con tres unidades en cantilever (es decir, con un extremo empotrado y el otro extremo libre) 24, 25 y 26. La movilidad de los pilares dentarios antes de la inserción de la férula era: grado 1 (diente 18), grado 0 (diente 13), grado 2 (dientes 12 y 11), grado 3 (diente 21) y grado 2 (diente 23).

En la figura 30-16 se muestran las radiografías obtenidas 5 años después del tratamiento. El puente/férula tenía una movilidad de grado 1 inmediatamente después de su inserción y seguía igual a los 5 años. Las radiografías demuestran que no se produjo ensanchamiento adicional del ligamento periodontal de los dientes remanentes durante el período de mantenimiento.

Cuando un puente/férula muestra una movilidad incrementada, se debe identificar el centro (fulcro) del movimiento. Para evitar un incremento adicional de la movilidad y prevenir el desplazamiento del puente es fundamental diseñar la oclusión de manera que cuando el puente/férula se

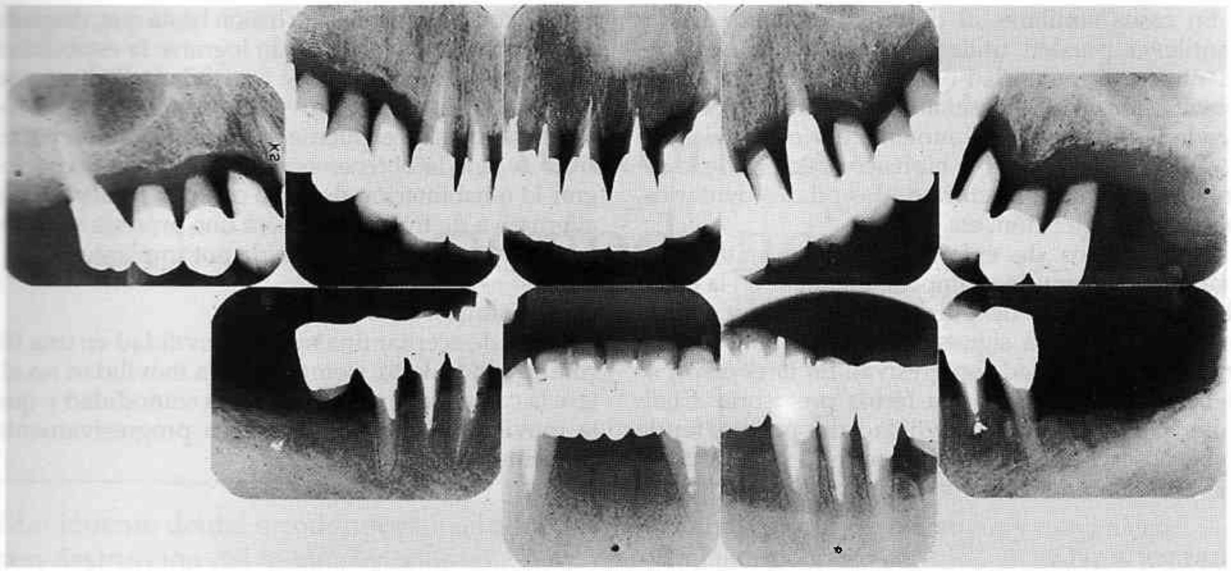


Fig. 30-16. Caso C. Radiografías obtenidas 5 años después del tratamiento.

ponga en contacto con los dientes antagonistas, éste reciba cargas equilibradas, es decir, cargas iguales de cada lado del fulcro. Si se puede lograr esta situación, las cargas a las que estará expuesto el puente durante la oclusión podrán ser empleadas para retener la prótesis fija en un equilibrio apropiado (con lo cual se previene un aumento ulterior en la movilidad).

La carga equilibrada de un puente/férula móvil debe quedar establecida no solo en la posición intercuspídea (PI) y en oclusión céntrica (OC), sino en los movimientos excursivos frontales y laterales de la mandíbula si es que el puente presenta movilidad o tendencia a la inclinación en dirección de estos movimientos. En otras palabras, una fuerza que tiende a desplazar el puente en cierta dirección debe ser contrarrestada con la introducción de una fuerza equilibrante del lado opuesto del fulcro del movimiento. Si, por ejemplo, una férula superior de lado a lado muestra movilidad en dirección frontal junto con los movimientos protrusivos de la mandíbula, la carga aplicada al puente en la región frontal debe ser contrabalanceada por una carga en las porciones distales de la férula; esto significa que existe una relación de contacto simultánea e igual entre los dientes en oclusión tanto en las regiones frontales como posteriores de la férula. Si la férula es móvil en dirección lateral, la fuerza que actúa en el lado de trabajo debe ser contrarrestada por otra introducida en los contactos de equilibrio en el lado no activo del maxilar. El principio para el establecimiento de la estabilidad de una férula de lado a lado *móvil* es, en consecuencia, el mismo utilizado para obtener estabilidad en una dentadura completa. En las situaciones en las que faltan los pilares distales en un puente/férula con movilidad incrementada, se pueden obtener el equilibrio y la estabilidad funcional por medio de unidades en cantilever. En este contexto es importante señalar que los contactos de equilibrio en el lado de trabajo no deberían ser incorporados a un puente/férula en que no se observe un incremento de la movilidad.

La férula superior del paciente descrito en las figuras 30-13 a 30-16 mostraba movilidad incrementada en dirección frontal. Si se considera la poca cantidad de soporte periodontal remanente alrededor de los dientes anteriores, es evidente que habría existido un riesgo de desplazamiento frontal de todo el puente si éste hubiese terminado en el último pilar dentario (23) del lado izquierdo del maxilar. La instalación de las unidades en cantilever en la región del 24 y 25 evitó ese desplazamiento del puente/férula mediante la introducción de una fuerza contrarrestante frontal en los movimientos protrusivos de la mandíbula (fig. 30-17). Además, las unidades en cantilever permiten una relación de contacto bilateral ante los dientes inferiores en la posición de intercuspidación, es decir, la estabilidad bilateral del puente.

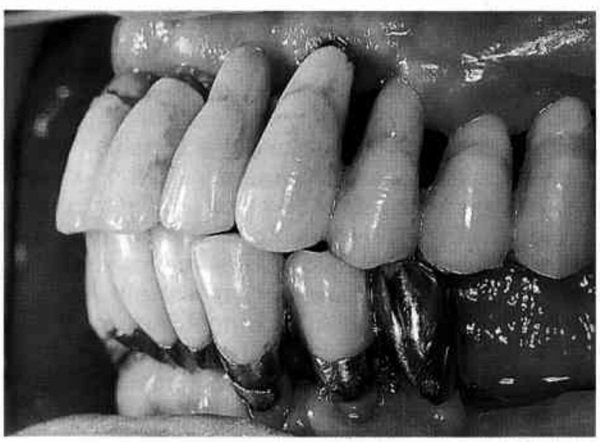


Fig. 30-17. Caso C. Sección en extensión de los dientes 24, 25 y 26.

En casos similares al descrito, las unidades en cantilever pueden utilizarse para evitar el incremento en la movilidad o el desplazamiento de un puente/férula. Cabe señalar que la inserción de unidades en cantilever aumenta el riesgo de fracasos de carácter técnico y biofísico (fractura de la estructura metálica, fractura de los pilares dentarios, pérdida de retención, etc.).

En los casos de enfermedad periodontal muy avanzada a menudo es imposible prever en la etapa de planificación si un puente/férula después de su inserción mostrará signos de inestabilidad e incremento de movilidad (progresiva). En tales casos, se debe insertar siempre una férula provisoria. Cualquier alteración en la movilidad del puente/férula debe observarse durante un período prologado, y ajustar continuamente la oclusión hasta que, después de 4-6 meses, se sepa si pudo lograrse la estabilidad (es decir, no aumenta más la movilidad). El diseño de la oclusión del puente provisorio de acrílico se reproduce entonces en el puente definitivo. Por otra parte, si no se puede obtener estabilidad, no se podrá lograr la rehabilitación del caso con una férula fija. La alternativa de tratamiento será una prótesis completa o una restauración sostenida por implantes.

Conclusiones: situación V

Se puede aceptar una mayor movilidad en una férula de lado a lado, siempre que la movilidad no altere la capacidad masticatoria o la comodidad y que la movilidad de la férula no sea progresivamente creciente.

BIBLIOGRAFÍA

Glickman, I. (1965). Clinical significance of trauma from occlusion. Journal of the American Dental Association 70, 607-618.

Glickman, I. (1967). Occlusion and periodontium. Journal of Dental Research 46, Supplement, 53.

Glossary of Periodontic Terms (1986). Journal of Periodontology. Supplement.

Karring, T., Nyman, S., Thilander, B. & Magnusson, I. (1982). Bone-regeneration in orthodontically produced alveolar bone dehiscences. Journal of Periodontal Research 17, 309-315.

Mühlemann, H.R. (1954). Tooth mobility. The measuring method. Initial and secondary tooth mobility. Journal of Peri-dontology 25, 22-29.

Mühlemann, H.R. (1960). Ten years of tooth mobility measurements. Journal of Periodontology 31, 110-122.

Mühlemann, H.R. & Zander, H.A. (1954). Tooth mobility, III. The mechanism of tooth mobility. Journal of Periodontology 25, 128.

Nyman, S., Karring, T., & Bergenholtz, G. (1982). Bone regeneration in alveolar bone dehiscences produced by jiggling forces. Journal of Periodontal Research 17, 316-322.

Polson, A.M., Meitner, S.W. & Zander, H.A. (1976a). Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. III. Adaptation of interproximal alveolar bone to repetitive injury. Journal of Periodontal Research 11, 279-289.

Polson, A.M., Meitner, S.W. & Zander, H.A. (1976b). Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. IV. Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis. Journal of Periodontal Research 11, 290-298.

Schulte, W. (1987). Der Periotest-Parodontalstatus. Zahnartzliche Mitteilung 76, 1409-1414.

Schulte, W., Hoedt, B., Lukas, D., Maunz, M. & Steppeler, M. (1992). Periotest for measuring periodontal characteristics. Correlation with periodontal bone loss. Journal of Periodontal Research 27, 184-190.

Waerhaug, J. (1979). The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. Journal of Periodontology 50, 355-365.

Waerhaug, J. & Randers-Hansen, E. (1966). Periodontal changes incident to prolonged occlusal overload in monkeys. Acta Odontologica Scandinavica 24, 91-105.

CAPÍTULO 31

Ortodoncia y periodoncia

BJÖRN U. ZACHRISSON

El tratamiento ortodóntico puede ser auxiliar de la terapia periodontal. La pérdida de sostén periodontal o de dientes puede originar alargamiento, espaciamiento e inclinación de incisivos; rotación e inclinación de premolares y molares con colapso de la oclusión posterior y disminución de la dimensión vertical. El movimiento ortodóntico también puede facilitar el manejo de varios problemas de restauración y de estética. Estas dificultades pueden estar relacionadas con dientes con fractura subgingival o dientes perdidos, dientes pilares inclinados, espaciamiento excesivo, espacio inadecuado para implantes o pónticos, dientes sobreerupcionados, reborde alveolar engosto que impide la instalación de implantes y otras situaciones (Ong y col., 1998). El propósito de este capítulo es analizar cómo puede usarse la información básica y clínica más reciente para mejorar la planificación del tratamiento, el manejo clínico y la contención en los pacientes cuyas diferentes maloclusiones son causadas o complicadas por destrucción periodontal moderada o avanzada.

MOVIMIENTO DENTAL ORTODÓNTICO EN ADULTOS CON DESTRUCCIÓN DEL TEJIDO PERIODONTAL

El tratamiento ortodóntico mal ejecutado en pacientes con problemas periodontales puede contribuir a agravar la destrucción del tejido periodontal. En particular, la combinación de inflamación, fuerzas ortodónticas y trauma oclusal puede causar una destrucción más rápida de la que podría ocurrir con la inflamación sola (Kessler, 1976). Sin embargo, cuando el tratamiento se realiza en forma correcta, se puede efectuar un tratamiento ortodóntico en el adulto con periodonto reducido pero sano sin deterioro periodontal adicional. En las figuras 31-1 a 31-6 se muestran las situaciones previas y ulteriores al tratamiento en cuatro pacientes ortodónticos adultos con periodontitis avanzada. La observación de que no ocurrió destrucción periodontal adicional

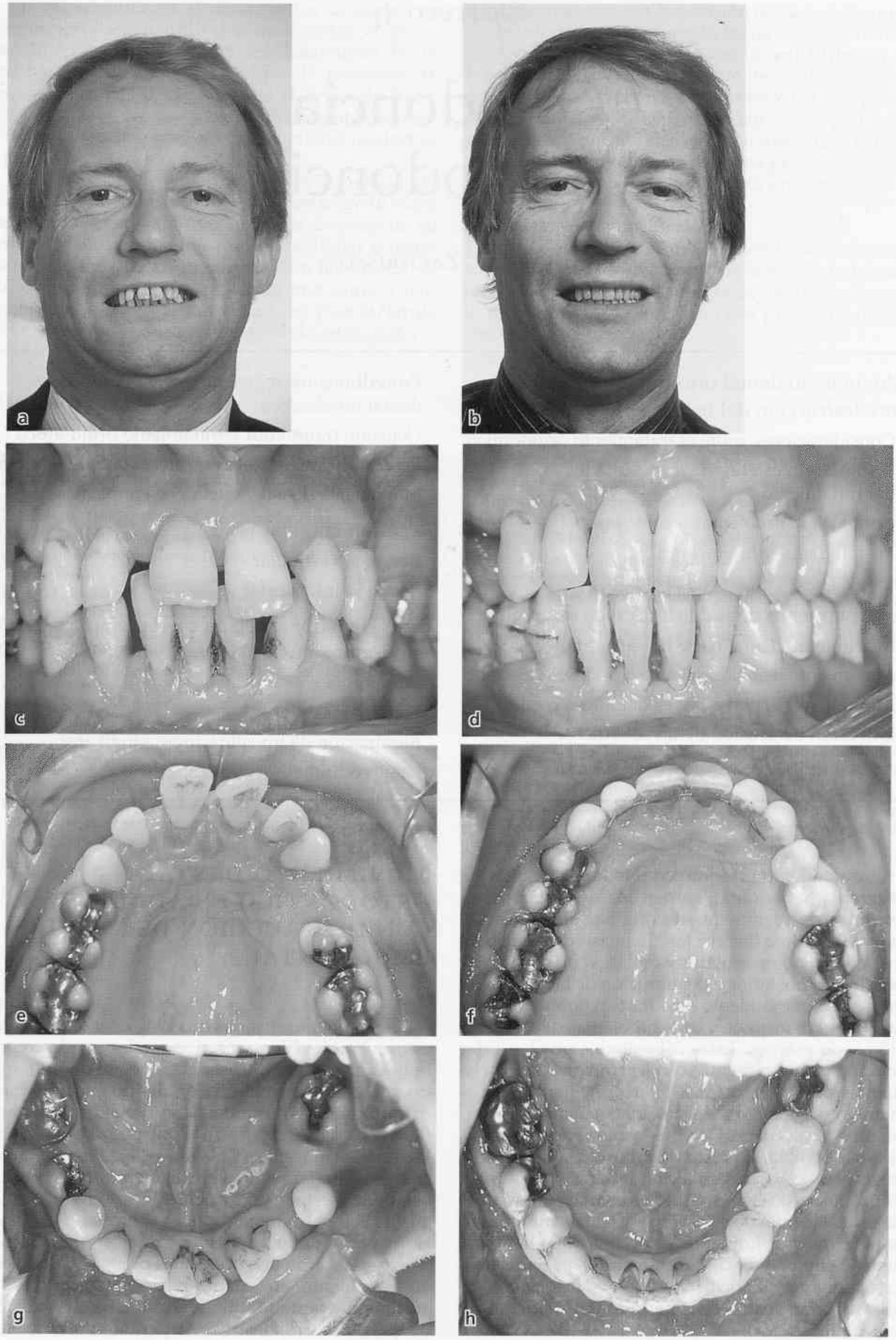

a
b
c
d
e
f
g
h

Fig. 31-2. Seguimiento radiográfico a largo plazo del paciente de la figura 31-1. Las radiografías de las regiones anteriores de los maxilares superior e inferior 7 años después de la terminación del tratamiento ortodóntico **(b, d)** muestran el periodonto reducido pero sano; la destrucción del tejido periodontal no ha progresado en comparación con la situación inicial **(a, c)**.

en estos pacientes fue resultado de consideraciones sobre planificación del tratamiento cuidadosamente controladas.

Hasta ahora sólo se publicaron algunos pocos estudios bien controlados sobre grupos de adultos con periodontitis avanzada que recibieron tratamiento ortodóntico integral con aparatos fijos. Boyd y col. (1989) describieron los casos de 10 adultos con periodontitis generalizada que recibieron un tratamiento periodontal preortodóntico que incluía cirugía y mantenimiento regular con intervalos de 3 meses durante el período de tratamiento ortodóntico de 2 años. Estos pacientes fueron comparados con 10 controles adultos que tenían tejidos periodontales normales y con 20 pacientes ortodónticos adolescentes. Los resultados demostraron que:

- Los adultos eran más eficientes que los adolescentes en la eliminación de la placa, en especial en la fase tardía del período de tratamiento ortodóntico.
- El movimiento dental en adultos con periodonto reducido pero sano no da por resultado una pérdida de inserción adicional significativa (ninguno de los adultos tuvo una pérdida adicional media superior a 0,3 mm).
- Los adultos con dientes que *no* tenían tejido periodontal sano pueden experimentar destrucción adicional y pérdida dental a causa de abscesos durante el tratamiento ortodóntico.

← **Fig. 31-1.** Paciente con periodontitis avanzada y migración patológica acentuada de los dientes anteriores antes (columna de la izquierda) y después (columna de la derecha) del tratamiento periodontal y ortodóntico con aparatos fijos durante 2 años. El aspecto clínico de la cara y la dentadura mejoraron enormemente después del tratamiento combinado periodontal/ortodóntico. El resultado dental fue mantenido con contenedores de alambre adheridos por lingual. Se confeccionó un puente de dos unidades en el maxilar superior y uno de tres unidades en el maxilar inferior. Una leve recesión interdental en la región anteroinferior **(d)** fue inevitable, pero no era muy visible clínicamente.

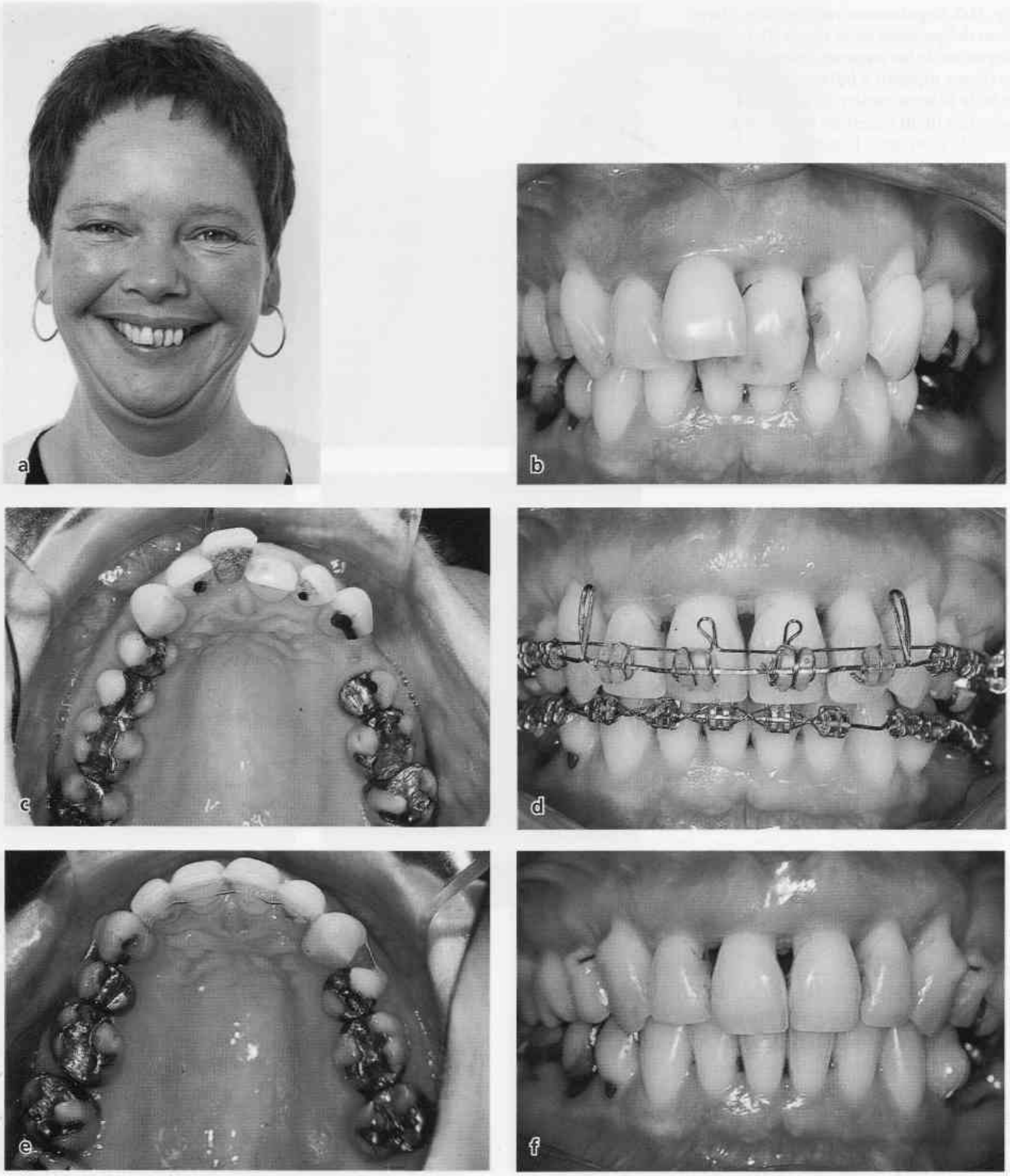


Fig. 31-3. Paciente adulta con periodontitis antes **(a-c)**, durante **(d)** y después **(e, f)** de un tratamiento periodontal y ortodóntico. La amplia destrucción ósea inicial en torno de los incisivos superiores dio por resultado una migración patológica **(b, c)** y la pérdida del primer premolar izquierdo. El primer premolar derecho fue extraído como parte del plan de tratamiento. El resultado del tratamiento fue conservado mediante un contenedor dorado de canino a canino, adherido por palatino, más dos contenedores vestibulares cortos en los sitios de extracción cerrados **(e, f)**. El resultado estético es mucho mejor, aun con la presencia de cierta recesión gingival interdental postratamiento **(f)**. Durante el cierre de los espacios y la nivelación dental con ortodoncia no se registró una progresión adicional notoria de la destrucción del tejido periodontal.

En otro estudio realizado por Årtun y Urbye (1988), 24 pacientes con pérdida avanzada de hueso marginal y migración dental patológica recibieron tratamiento activo con aparatos durante 7 meses, en promedio, después de recibir tratamiento periodontal. La medición del nivel óseo mediante radiografías indicó que la mayoría de los sitios mostraban escasa o nula pérdida adicional de sostén óseo. Empero, unos pocos sitios mostraron una pérdida ósea adicional pronunciada.

Fig. 31-4. Paciente adulta con periodontitis y migración patológica de los incisivos superiores antes **(a, b)**, durante **(c-e)** y después del tratamiento periodontal y ortodóntico. Antes del inicio del tratamiento ortodóntico, el periodoncista intentó degastar y ferulizar con resina composite el incisivo central derecho sobreextruido **(b)**. Con un intenso reperfilado por desgaste de los incisivos en mesial y distal (*stripping*) durante el tratamiento **(c, d)** fue posible obtener un resultado final estético, con papilas gingivales casi intactas entre los incisivos en los maxilares superior e inferior **(f)**.

Estudios más recientes con grupos mucho más numerosos (350-400 pacientes) de adultos tratados consecutivamente en diferentes consultorios (Nelson y Årtun, 1997; Re y col., 2000) confirmaron que: 1) las evidencias de destrucción de tejido periodontal previas al tratamiento no constituyen una contraindicación para la ortodoncia, 2) la terapia ortodóntica aumenta las posibilidades de preservar y restaurar una dentadura deteriorada y 3), el riesgo de recurrencia de un proceso patológico activo no aumenta durante la terapia con aparatos. Sin embargo, estas muestras más numerosas han indicado que los pacientes ortodónticos adultos presentan cierto aumento de riesgo de destrucción tisular,

Fig. 31-5. Aspecto radiográfico y vistas clínicas oclusales de la paciente de la figura 31-4. Después del tratamiento ortodóntico no hubo una progresión notoria de la destrucción del tejido periodontal (compárese **a** y **b**), y el periodonto está sano, a pesar de tener una reducción importante (**b, c**). El resultado del tratamiento se conservó mediante contenedores dorados en lingual de los dientes anteriores, seis en el maxilar superior y ocho en el maxilar inferior (**d, e**). Estos contenedores adheridos actúan como contenedores ortodónticos eficientes y también como férulas periodontales prolijas e higiénicas.

si se los compara con los adolescentes. La pérdida ósea media medida en radiografías de los seis dientes anteriores en el estudio de Nelson y Årtun (1997) fue de 0,54 mm (desviación estándar, DE, 0,62). Sólo 2,5% de los pacientes tuvieron una pérdida ósea promedio de 2 mm o más, pero hasta el 36% de estos pacientes tenían una o más superficies con pérdida ósea superior.

Consideraciones sobre el tratamiento ortodóntico

El elemento clave en el manejo ortodóntico de pacientes adultos con enfermedad periodontal consiste en eliminar o reducir la acumulación de placa y la inflamación gingival. Esto implica poner gran énfasis en la instrucción sobre higiene bucal, la construcción de los aparatos y los controles periódicos durante el tratamiento (Zachrisson, 1996).

En cada caso debe determinarse cuál es el método más adecuado para el desplazamiento dental. Aunque en algunas instancias sea posible un tratamiento ortodóntico menor o parcial con aparatos seccionales o removibles, la mayoría de las veces se prefiere una técnica con aparatos fijos en ambos arcos, plenamente supervisada, para controlar minuciosamente el movimiento dental en los tres planos del espacio.

El aparato ortodóntico debe estar bien diseñado. Tiene que proveer anclaje estable sin producir irritación de los tejidos y debe ser estéticamente aceptable. Por razones psicológicas se prefieren los brackets cerámicos adheridos en las regiones más visibles (figs. 31-3, 31-4 y 31-6), que por lo general son los dientes superiores, mientras que en otras partes de la boca se usan adminículos de acero inoxidable o dorados (figs. 31-3 y 31-4).

Para contrarrestar la tendencia de los aparatos ortodónticos a aumentar la acumulación de placa sobre los dientes se procura usar aparatos y mecánicas simples, y evitar los ganchos, los anillos de elastómero y los excesos de resina adhesiva por fuera de la base de los brackets. El uso de ligaduras de acero es aconsejable para todos los brackets (figs. 31-3, 31-4 y 31-6), ya que se demostró que los anillos elastómeros son mucho más estimuladores de placa que las ligaduras de acero (Forsberg y col., 1991). Es pre-

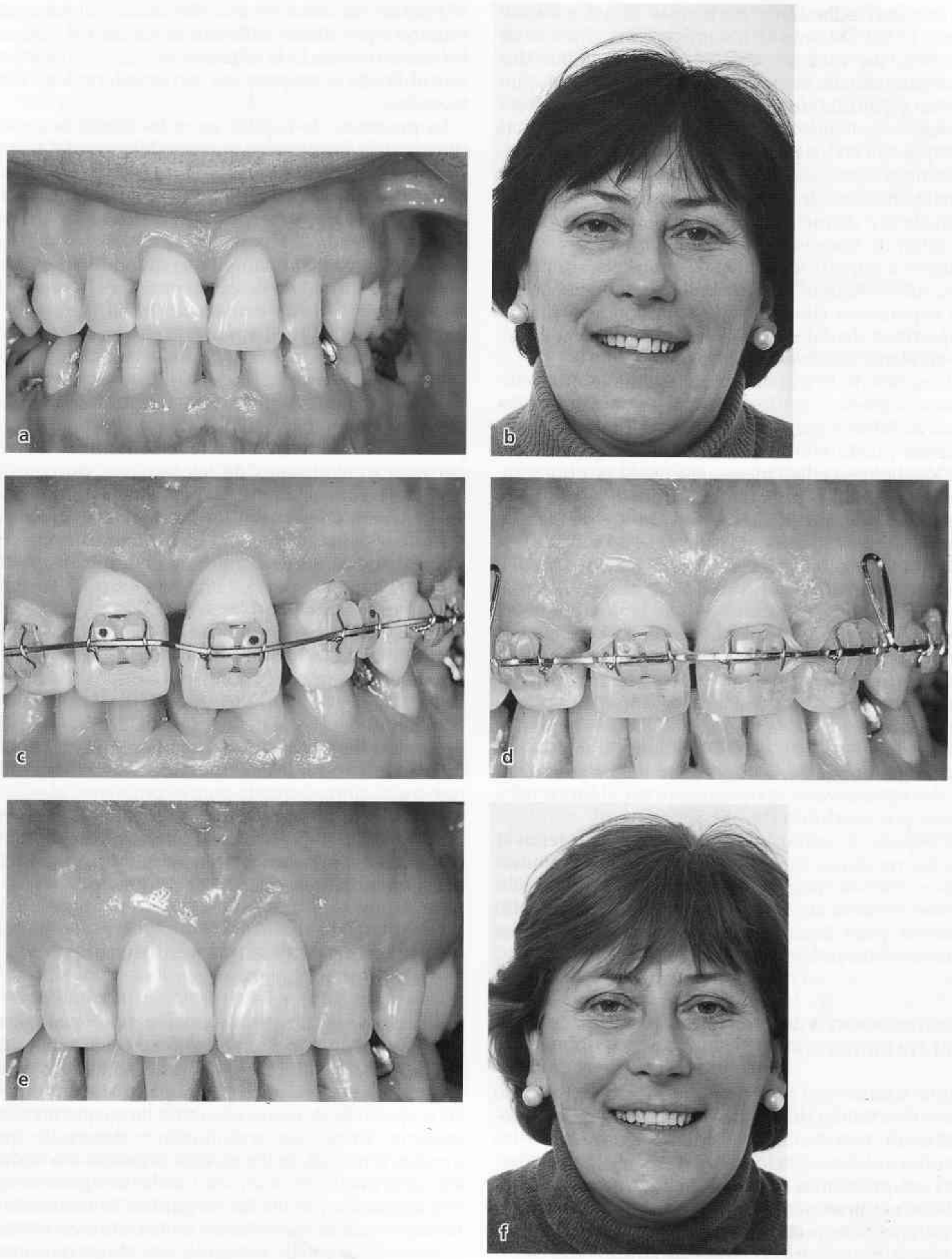


Fig. 31-6. Paciente adulta con periodontitis y pérdida acentuada de la papila interdental entre los incisivos centrales superiores **(a, b)**. Esta brecha fue causada por la morfología "en abanico" de los incisivos centrales, que ubica el contacto interproximal demasiado cerca del borde incisal. Para eliminar la brecha antiestética de los tejidos blandos, alargar el área para el conector y desplazar el punto de contacto hacia gingival, se reformaron las superficies mesiales de los incisivos centrales **(c)**, logrando alargar su área para el conector y desplazar el punto de contacto hacia gingival **(d)**. Después del cierre de espacio con ortodoncia, el aspecto estético mejoró **(e, f)**.

ferible usar adhesión y no bandas (Boyd y Baumrind, 1992). Durante el tratamiento ortodóntico de adultos, los molares con adminículos adheridos muestran mucho menos acumulación de placa , gingivitis y pérdida de inserción interproximal que los molares con banda. No obstante, la adhesión es más complicada en los pacientes adultos que en los adolescentes. Muchos adultos tienen restauraciones de amalgama, restauraciones con coronas y puentes de porcelana o de metales preciosos. Gracias a la introducción de nuevas técnicas y materiales es posible adherir a superficies artificiales brackets ortodónticos, tubos vestibulares y alambres para contención. La experiencia clínica con la adhesión a diferentes superficies dentales artificiales, excepto las de oro, es excelente (Zachrisson, 2000a,b).

Después de la instalación de aparatos ortodónticos se renuevan las instrucciones y la motivación para la higiene bucal. Durante el período de tratamiento puede realizarse una limpieza profesional de los dientes cada 3 meses, ejecutada por un(a) higienista dental o periodoncista (Boyd y col., 1989; Boyd y Baumrind, 1992) o bien después de los exámenes regulares, con intervalos de 6 a 12 meses, según la situación. Los nuevos exámenes deben incluir el registro de la profundidad de sondeo, movilidad, sangrado durante el sondeo, supuración, recesión gingival, niveles óseos, etc. El destartraje profesional puede estar indicado durante la *intrusión activa* de incisivos superiores sobreerupcionados, ya que la intrusión ortodóntica puede desplazar la placa supragingival hacia subgingival (Ericsson y col., 1977, 1978). Si los esfuerzos por mantener una higiene bucal entre buena y excelente son infructuosos, el tratamiento ortodóntico debe darse por concluido (Machen, 1990).

Después de retirar los aparatos se deben renovar las instrucciones para la higiene bucal. De lo contrario se corre el riesgo de una recesión gingival adicional a causa de un cepillado dental demasiado intenso, pues la higienización ya es más fácil que cuando estaban los aparatos.

Terminación estética de los resultados del tratamiento

Los adultos con periodonto reducido representan para el ortodoncista un desafío distinto de los adolescentes. Los dientes gastados o erosionados, las papilas ausentes y la longitud despareja de las coronas son problemas comunes, por lo que es más difícil obtener un aspecto estético óptimo de los dientes y las encías después de quitar los brackets.

La mayoría de los incisivos de adultos con maloclusión tienen el borde incisal más o menos desgastado, lo cual representa una adaptación a las demandas funcionales. Cuando se corrigen las inclinaciones axiales y las rotaciones de esos incisivos, a menudo es necesario desgastarlos para obtener un contorno más normal. Ese desgaste puede efectuarse con seguridad mientras sea limitado, el *overbite* (entrecruzamiento) sea adecuado y el paciente muestre tejido dental suficiente al hablar o al sonreír. En cambio, cuando la abrasión es más significativa está indicada la cooperación con un odontólogo restaurador.

La presencia de papilas entre los incisivos superiores es un factor estético clave después del tratamiento ortodóntico. Normalmente, cuando se corrige con ortodoncia en adultos un apiñamiento de larga data con superposición de los incisivos, no es posible tener una papila intacta. Esto se debe a que en las coronas triangulares que no han tenido un patrón normal de desgaste interdental, el punto de contacto se sitúa demasiado hacia incisal. Las papilas también pueden faltar en los pacientes con enfermedad periodontal avanzada y destrucción de la cresta ósea entre los incisivos. Esto produce brechas interdentales antiestéticas después de la ortodoncia. El mejor método para corregir este problema consiste en dar nuevo contorno a las superficies mesiodistales de los incisivos durante la fase de terminación de la ortodoncia (Tuverson, 1980). Cuando se cierran los diastemas así creados, las raíces dentales pueden aproximarse de nuevo. El punto de contacto se alarga y se desplaza apicalmente y la papila puede llenar el espacio interdental con mayor facilidad (figs. 31-4, 31-6).

En los pacientes con líneas de la sonrisa altas o normales, la relación de los márgenes gingivales de los dientes anterosuperiores puede ser otro factor importante en el aspecto estético de las coronas (Kokich, 1996a,b). Cuando los pacientes adultos presentan discrepancias del margen gingival entre dientes adyacentes, el ortodoncista debe determinar la solución adecuada para el problema: el movimiento ortodóntico para reubicar el margen gingival (fig. 31-17) o la corrección quirúrgica (gingivectomía) para aumentar la longitud coronaria de uno o más dientes (figs. 31-29, 31-30).

Contención: problemas y soluciones; seguimiento a largo plazo

A causa de las diferencias anatómicas y biológicas entre adultos y niños en cuanto a las reacciones tisulares (Melsen, 1991), los adultos sometidos a un tratamiento ortodóntico prolongado suelen requerir un período de contención más largo que un adolescente. Ya no hay crecimiento y desarrollo que ayuden a modificar los niveles oclusales o a cerrar espacios por la erupción de los dientes posteriores con migración mesial. En los adultos, la tendencia a la reapertura de los espacios en los sitios de extracción cerrados puede mitigarse con el uso de contenedores adheridos por lingual (figs. 31-1, 31-3).

Una creencia común es que la migración de los dientes asociada con la destrucción del tejido periodontal en torno de los incisivos es causada por la tumefacción inflamatoria o por el empuje de la lengua. Sin embargo, de acuerdo con Proffit (1978), dos factores principales participan en el equilibrio

que determina la posición final de los dientes: la presión de los labios o de los carrillos y la lengua en reposo y las fuerzas producidas por la actividad metabólica dentro de la membrana periodontal. Con el periodonto intacto, las fuerzas labiolinguales desequilibradas son contrarrestadas normalmente por fuerzas del ligamento periodontal. Sin embargo, cuando el periodonto se degrada ya no existe su función estabilizadora y los incisivos empiezan a moverse. Una consecuencia de este concepto sería que las personas con enfermedad periodontal avanzada y migración dental requerirían contención permanente después de la corrección ortodóntica. En los pacientes con pérdida de sostén periodontal de mínima a moderada serían suficiente períodos de contención más "normales".

El contenedor óptimo para períodos prolongados en adultos con periodonto reducido es el alambre espiral flexible (AEF) adherido por lingual a cada diente de un segmento. En la región anterior, el contenedor adherido suele usarse con una placa removible en el maxilar superior. La confección y la evaluación a largo plazo de los contenedores adheridos fue descrita por Dahl y Zachrisson (1991). En las figuras 31-1, 31-3 y 31-5 se muestran diferentes diseños de contenedores AEF en los maxilares superiores e inferiores en varios pacientes. El contenedor AEF trabaja como contenedor ortodóntico confiable e invisible, actúa como férula periodontal y permite que cada diente dentro de la férula ejerza una movilidad fisiológica. Mientras el contenedor permanezca intacto es posible que se abran pequeños espacios por distal, pero *no* dentro de él.

La ferulización podría ser innecesaria para la mayoría de los dientes con aumento de movilidad después de la terapia periodontal (Ramfjord, 1984). Sin embargo, la reducción de la movilidad dental por el uso de un contenedor adherido después de un tratamiento ortodóntico/periodontal combinado sería muy beneficiosa. Cuando no se utiliza un contenedor adherido y en cambio se instala una placa removible o un contenedor con resorte por las noches durante un período prolongado, existe el riesgo de un movimiento oscilante de los dientes a causa de la tendencia a la recidiva durante el día. Los estudios experimentales con animales indicaron que las fuerzas oscilantes pueden facilitar el progreso de la pérdida de inserción en la periodontitis o, por lo menos, generarían un aumento de la resorción ósea. Otro aspecto es que en torno de dientes que no oscilan puede haber mayor reinserción de tejido conectivo y mayor regeneración ósea. Los experimentos con monos demostraron que cuando la oscilación experimental de los dientes se detuvo, se registró una ganancia significativa de hueso alveolar (Nyman y col., 1982). También Burgett y col. (1992) demostraron que la curación después de la terapia periodontal puede ser más ventajosa en los pacientes en quienes se hizo un ajuste oclusal que en los que no se hizo.

El seguimiento a largo plazo de los pacientes que recibieron un tratamiento ortodóntico y periodontal combinado que usaron contenedores adheridos durante varios años demostró una estabilidad excelente y un estado periodontal aparentemente inmutado o incluso mejorado (figs. 31-7, 31-8). No obstante, debe señalarse que un contenedor adherido en el maxilar superior debe mantenerse fuera de oclusión con los incisivos inferiores, porque morder sobre el alambre del retenedor produce una proporción inaceptablemente alta de fallas en la adhesión (Årtun y Urbye, 1988).

Posibilidades y limitaciones; aspectos legales

Los pacientes ortodónticos adultos con destrucción periodontal considerable pueden representar problemas potenciales aun cuando el tratamiento efectuado sea óptimo. Sin embargo, no existen límites métricos en términos de profundidad de sondeo o pérdida de inserción que definan cuándo ya no es posible efectuar el movimiento dental ortodóntico (Diedrich, 1999). Cada plan de tratamiento depende de diversos factores y puede estar limitado por consideraciones biomecánicas (sistemas de fuerzas, anclaje limitado), por factores de riesgo periodontales (topografía dental/alveolar, recesos sinusales, actividad y pronóstico de la periodontitis) y por una motivación limitada y baja cooperación en la higiene bucal por parte del paciente.

En informes de casos aislados se documentaron tratamientos ortodóntico-periodontales exitosos en pacientes con periodontitis juvenil localizada (PJL) después de una terapia periodontal convencional (Harpenau y Boyd, 2000); o en casos de aplicación continua de antiséptico y administración a corto plazo de antibióticos sistémicos (Folio y col., 1985) o locales (Hoerman y col., 1985), con pruebas microbiológicas durante el período de tratamiento ortodóntico para reducir el riesgo de enfermedad recurrente. Sin embargo, hasta que se acumulen más evidencias sería prudente evitar el tratamiento ortodóntico en los pacientes con formas particularmente agresivas de enfermedad periodontal. Asimismo, solo en situaciones excepcionales deberán ser movidos con ortodoncia dientes multirradiculares con pronóstico cuestionable.

"Dientes sin esperanza": según los viejos conceptos, la conservación de dientes diagnosticados como "sin esperanza" desde el punto de vista periodontal, aceleraría la destrucción del periodonto interproximal adyacente. Por esta razón, era frecuente en el pasado la extracción de esos dientes. Empero, las razones teóricas para esas extracciones carecerían de sustento y estudios de seguimiento recientes demostraron que la conservación de los dientes "sin esperanza" por razones periodontales no afecta de manera significativa el periodonto interproximal de los dientes adyacentes después de la terapia periodontal (Chace y Low, 1993). La implicación clínica es que estos dientes pueden ser útiles para el anclaje ortodóntico, si se logra contro-

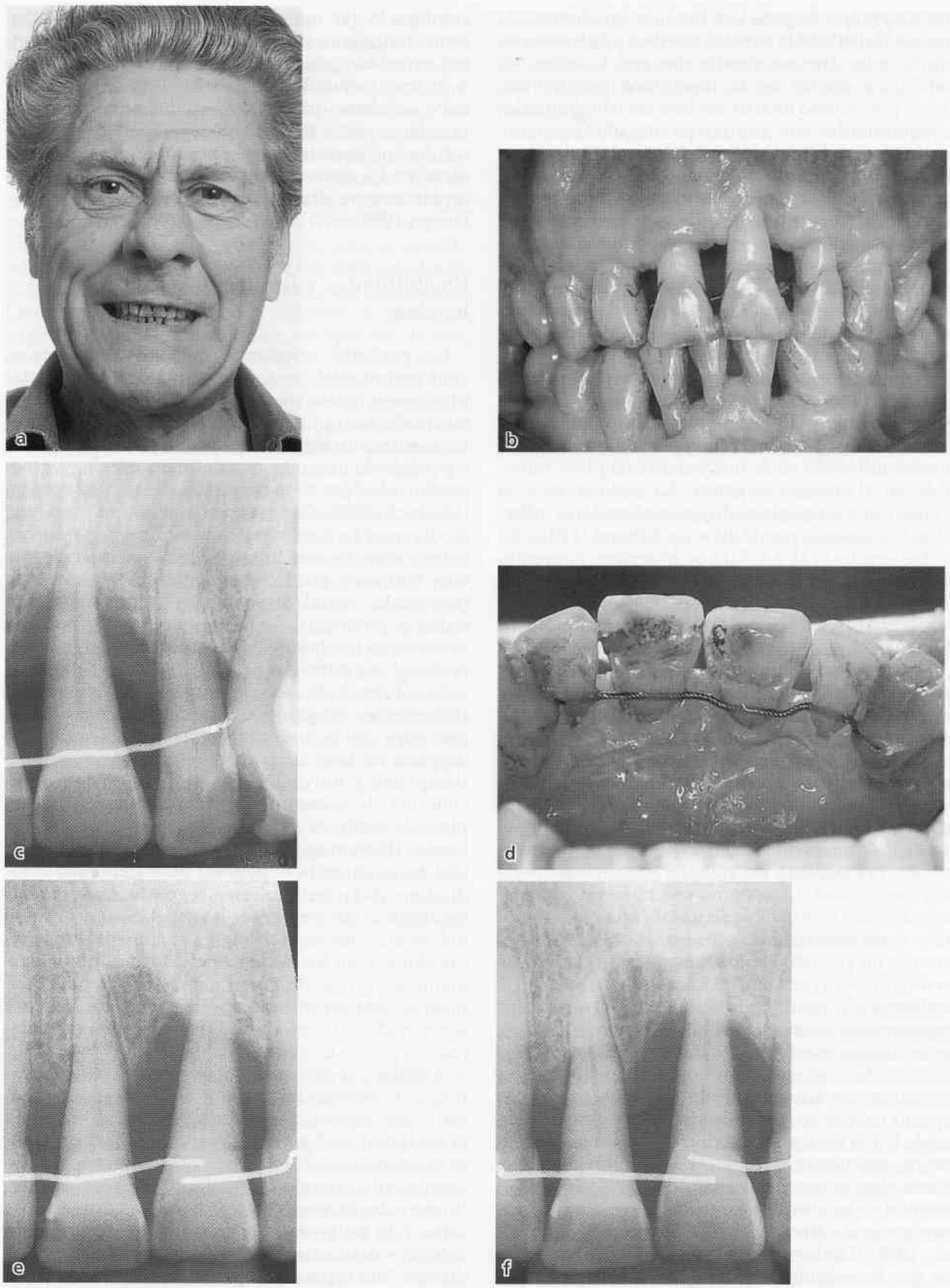


Fig. 31-7. Paciente adulto con periodontitis después de la terapia periodontal y ortodóntica **(a-d)**. Este paciente fue tratado con gingivectomías generalizadas siguiendo conceptos que apuntan a la eliminación de las bolsas. Los resultados de la ortodoncia fueron mantenidos con un contenedor adherido por palatino, de seis unidades **(d)**. El alambre adherido opera como contenedor ortodóntico y también como férula periodontal, algo beneficioso en los casos en que la destrucción tisular estaba tan avanzada como en este paciente. **(e)** y **(f)**: aspecto radiográfico a los 7 y 9 años, respectivamente, de retirados los aparatos ortodónticos. El incisivo central izquierdo tiene tan poco sostén óseo que si no se hubiera usado el contenedor adherido se hubiera perdido (véase también fig. 31-8).

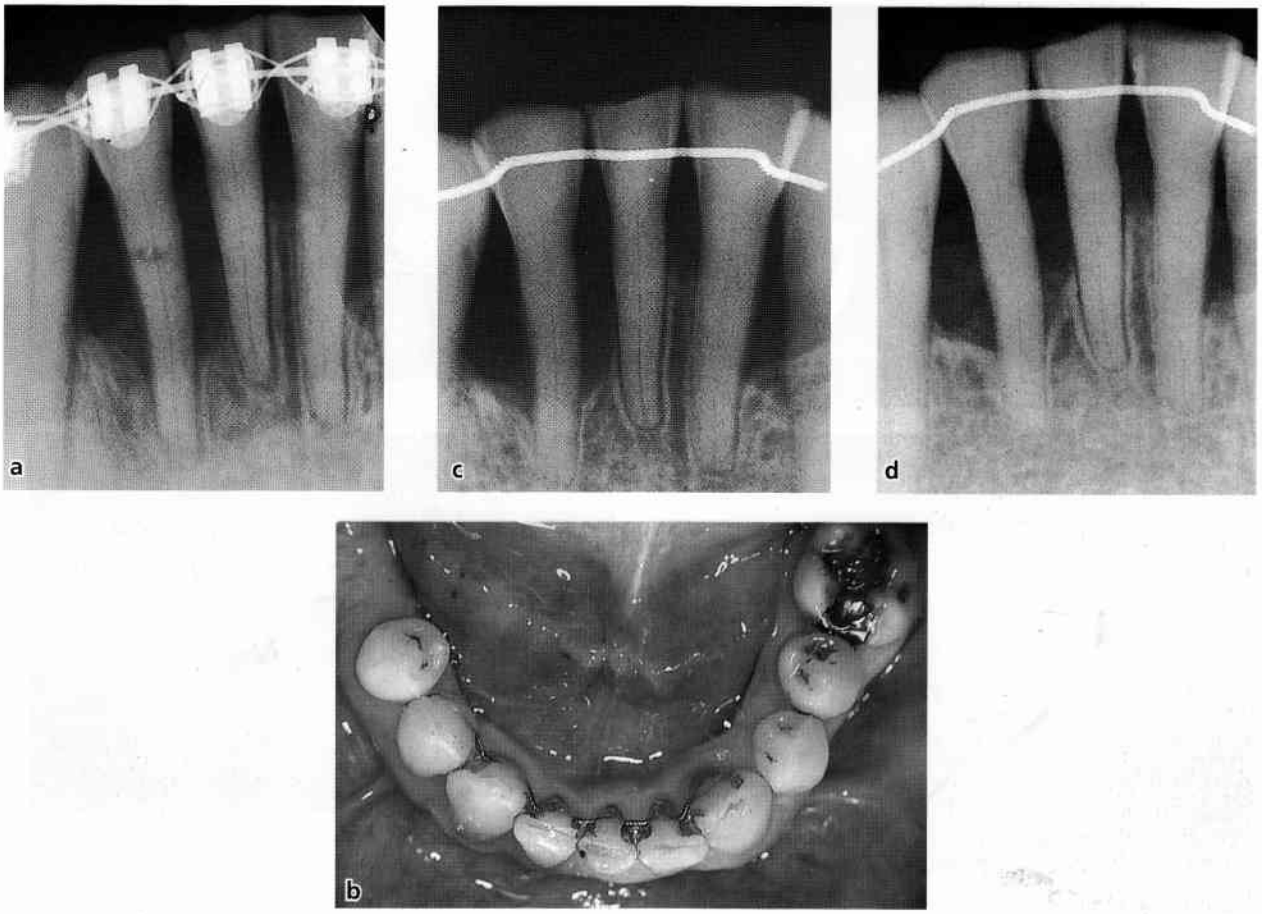


Fig. 31-8. Aspectos radiográfico **(a)** y clínico **(b)** de los dientes mandibulares del paciente de la figura 31-7, después del tratamiento periodontal y ortodóntico. El contenedor inferior de seis unidades adherido por lingual **(b)** sirve al mismo tiempo como férula periodontal. Nótense los signos de mejoramiento del estado periodontal a los 7 y los 9 años, respectivamente, después del tratamiento ortodóntico **(c, d)**, con contornos bien marcados de la lámina dura en la cresta ósea.

lar la inflamación periodontal (fig. 31-9). En ocasiones, el diente sin esperanza puede mejorar tanto después del tratamiento ortodóntico que se lo conserva (Mathews y Kokich, 1997). Como alternativa, un molar sin esperanza puede ser hemiseccionado después del tratamiento ortodóntico y usar la mejor raíz como pilar de puente (fig. 31-10). No obstante, en la mayoría de los casos el diente sin esperanza debe ser extraído, en especial si se planifican otras restauraciones en el segmento que ocupa.

Es importante contar con protocolos de examen cuidadosos, documentación y técnicas de correspondencia para la mejor atención de los pacientes, la reducción del estrés y la reducción o eliminación de litigios judiciales. Las implicaciones legales del manejo de los conceptos de riesgo ortodóntico pueden determinar que sea preferible dar por concluido el tratamiento en los pacientes que no mejoran sus cuidados de higiene bucal a pesar de los esfuerzos del ortodoncista. A largo plazo, esto será mejor para el paciente y para el ortodoncista, pues la terminación –si se la maneja correctamente– podrá ser mejor defendida que permitir el agravamiento de la enfermedad (Machen, 1990). Sin embargo, si los procedimientos aplicados son los correctos, rara vez será necesario dar por terminada la atención ortodóntica en los pacientes periodontales.

FACTORES ESPECÍFICOS ASOCIADOS CON EL MOVIMIENTO DENTAL ORTODÓNTICO EN ADULTOS

Movimiento dental hacia bolsas infraóseas

Es improbable que las fuerzas ortodónticas en sí conviertan una gingivitis en una periodontitis destructiva. La lesión inducida por placa de la gingivitis está confinada en el tejido conectivo supraalveolar, mientras que las reacciones tisulares ante las fuerzas ortodónticas ocurren en el tejido conectivo situado entre la raíz y el hueso alveolar. Sin embargo, como resultado de la periodontitis destructiva pueden producirse bolsas infraóseas, es decir, defectos óseos angulares con tejido conectivo inflamado y

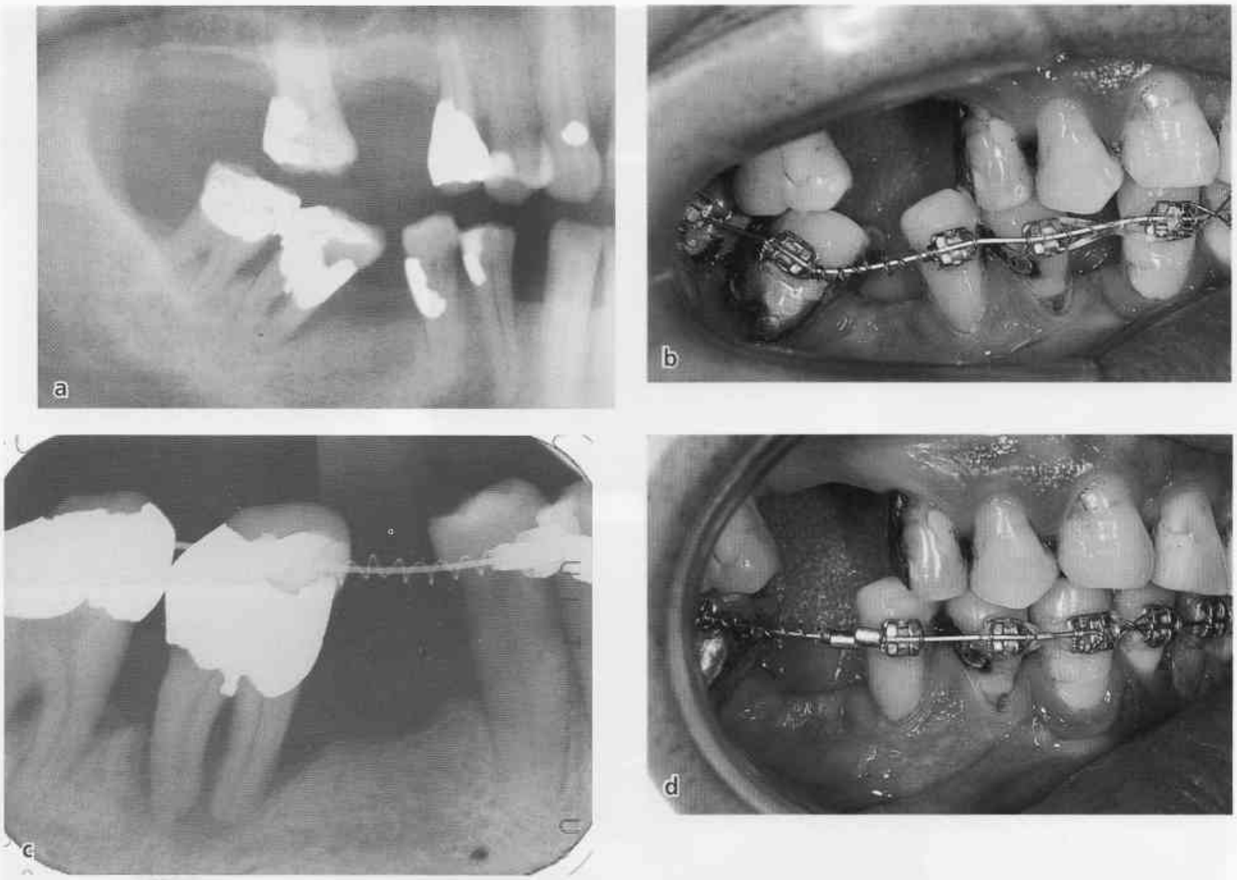


Fig. 31-9. Un primer molar inferior derecho "sin esperanza" **(a)** puede usarse como parte del anclaje para mover los premolares hacia mesial y verticalizar el segundo molar **(b-d)**. El primer molar puede ser conservado o extraído después del período de tratamiento ortodóntico.

epitelio por apical de la cresta ósea. También pueden crearse bolsas infraóseas por inclinación ortodóntica y/o intrusión de dientes con depósitos de placa (Ericsson y col., 1977). El efecto del movimiento dental de traslación hacia defectos infraóseos fue evaluado experimentalmente en monos (Polson y col., 1984) y en perros (Wennström y col., 1993). No se observaron efectos nocivos a nivel de la inserción cuando antes de iniciar el movimiento ortodóntico se había eliminado la infección subgingival. El defecto óseo angular fue eliminado con el tratamiento ortodóntico, aunque no se registró aumento de inserción y un revestimiento epitelial recubría la superficie radicular correspondiente a su

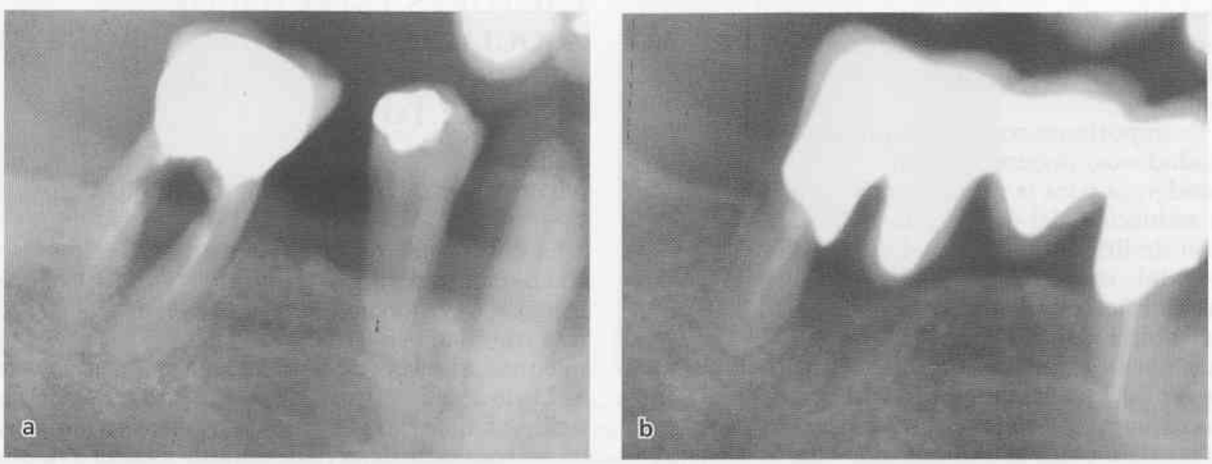


Fig. 31-10. Un primer molar inferior derecho "sin esperanzas" **(a)** se usó como anclaje durante el tratamiento ortodóntico para cerrar espacios en la región anterior, antes de hemiseccionarlo y de usar la raíz distal como pilar de puente **(b)**.

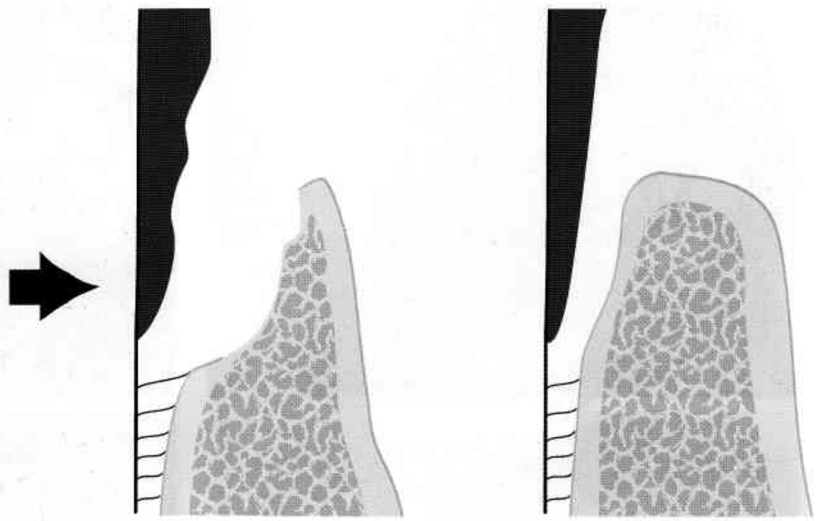


Fig. 31-11. Esquema de la persistencia del epitelio de unión después del movimiento dental ortodóntico (en dirección de la flecha) hacia un defecto infraóseo.

posición previa al tratamiento (fig. 31-11). Por consiguiente, se arribó a la conclusión de que el movimiento dentario ortodóntico hacia defectos periodontales infraóseos no ejerce efectos favorables sobre el nivel de inserción del tejido conectivo. Sin embargo, fue posible mover dientes con periodonto *sano* reducido sin pérdida adicional del nivel de inserción. Por otra parte, se notó una destrucción periodontal más rápida cuando el tratamiento ortodóntico comprendía un movimiento dental hacia un sitio con inflamación y pérdida ósea angular y a través de éste.

Conclusión

Dado que el movimiento dental ortodóntico hacia las bolsas infraóseas genera un riesgo alto de destrucción periodontal adicional y como las bolsas infraóseas suelen hallarse en dientes inclinados y/o alargados como resultado de la enfermedad periodontal, desde el punto de vista clínico resulta esencial que antes de iniciar la terapia periodontal se realice un tratamiento periodontal con eliminación de lesiones inducidas por la placa. Igualmente importante es mantener una higiene bucal excelente en el transcurso del tratamiento ortodóntico. Las observaciones clínicas y radiográficas cuando estos principios han sido respetados confirman que ese tratamiento puede efectuarse con éxito en pacientes con bolsas infraóseas causadas por la enfermedad periodontal.

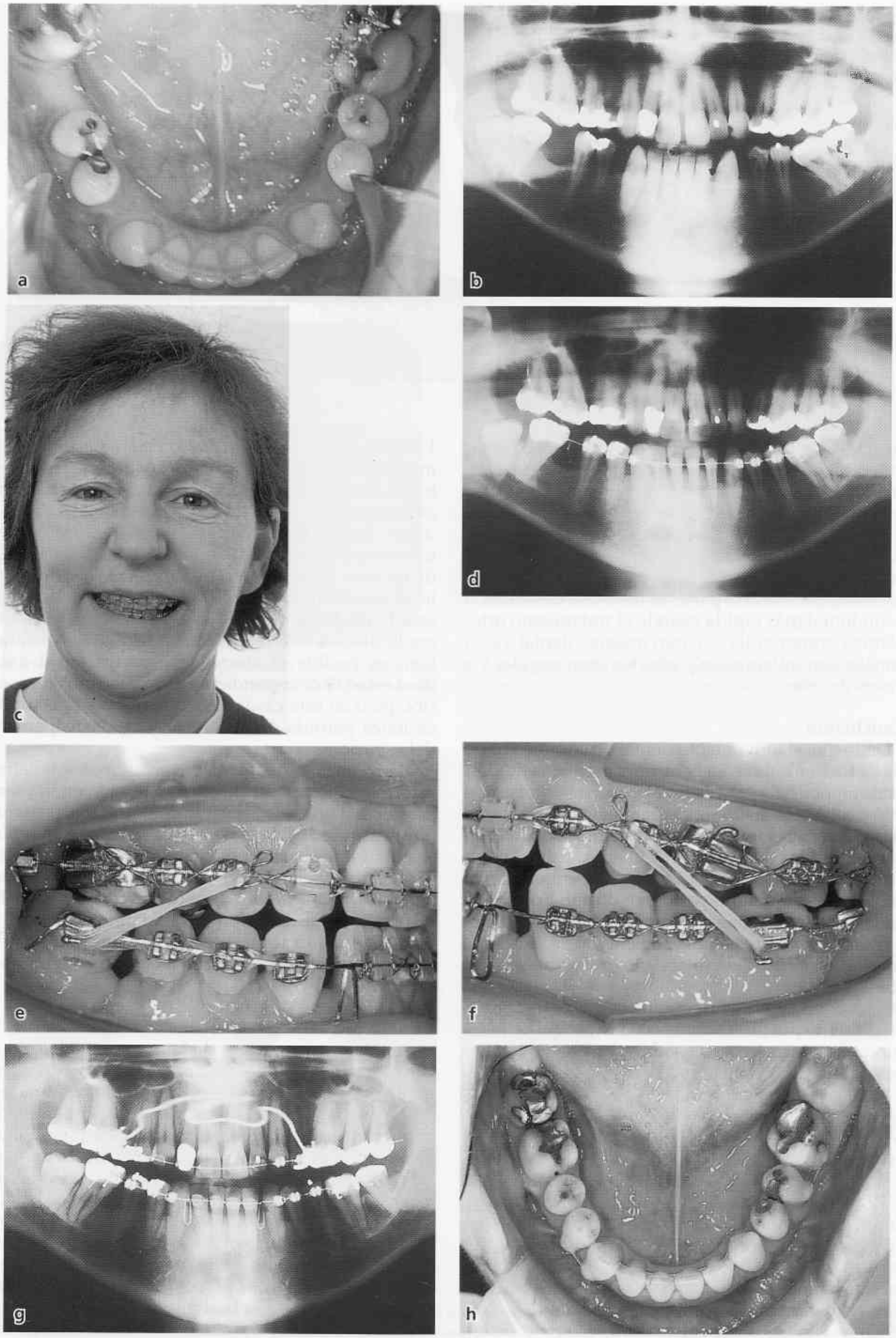
Movimiento dental hacia áreas con hueso afectado

A veces se puede realizar un movimeinto ortodóntico en adultos parcialmente desdentados (por agenesia o por extracciones dentales previas); esos pacientes pueden tener la apófisis alveolar comprometida en mayor o menor grado. Informes de estudios experimentales (Lindskog-Stockland y col., 1993) y clínicos (Stepovich, 1979; Hom y Turley, 1984; Goldberg y Turley, 1989; Thilander, 1996) demostraron que la reducción de la altura vertical del hueso no es contraindicación para el movimiento ortodóntico de dientes hacia un área reducida o dentro de ella. En los adultos, los segundos molares inferiores pueden ser movidos hacia mesial a través de un área desdentada remodelada correspondiente al primer molar (fig. 31-12), con una reducción solo limitada de la altura ósea vertical, que en promedio llega a –1,3 mm (Hom y Turley, 1984). También es posible el cierre de espacios en el área desdentada correspondiente al primer molar superior, pero en este caso pueden surgir como complicaciones pérdida ósea vertical y cierta reapertura del espacio.

Observaciones histológicas con animales de laboratorio confirmaron que cuando se ejercieron fuerzas leves para la traslación dental a un área con altura ósea reducida, por delante del diente movido se volvía a formar una lámina ósea delgada (fig. 31-13) (Lindskog-Stockland y col.,1993). La clave para desplazar dientes *con* hueso consiste en orientar la resorción en la dirección del movimiento dental y evitar la hialinización. Los dientes con hueso también pueden ser desplazados a través del seno maxilar (Melsen, 1991).

Conclusión

Aunque los resultados de los experimentos clínicos y de los seguimientos son alentadores siempre que se ejerzan fuerzas leves y se mantenga una higiene bucal excelente, hasta el momento parece prudente no excederse en las indicaciones para mover dientes hacia áreas con hueso reducido. En esas áreas se ven a veces invaginaciones gingivales marcadas (fig. 31-12); estudios histológicos y con tomografía computarizada en seres humanos mostraron que pueden formarse dehiscencias óseas por vestibular o por lingual (Diedrich, 1996). Estos defectos no son revelados por las radiografías convencionales. No se conoce aún la significación clínica de los hiatos gingivales y de las dehiscencias óseas en re-


a
b
c
d
e
f
g
h

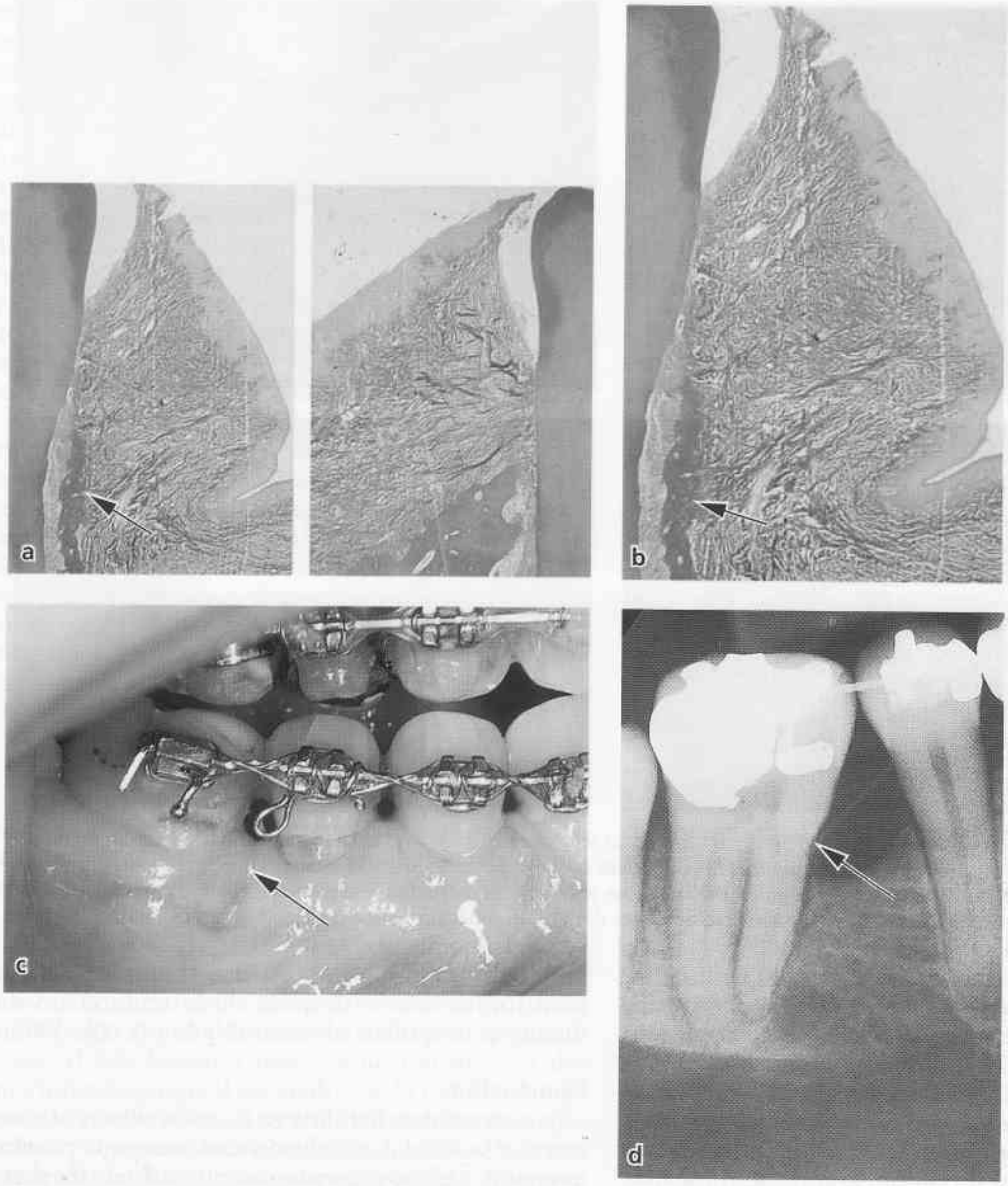


Fig. 31-13. La imágenes (a) y (b) muestran cortes histológicos correspondientes al movimiento ortodóntico dental hacia áreas edéntulas en perros. La delgada espícula ósea a lo largo del lado de presión del diente de prueba (b) indica que el movimiento dental se hizo con el hueso y no a través de él. Las fotografías (c) y (d) corresponden al mismo paciente de la figura 31-12. Nótese la visualización en la radiografía de la delgada espícula ósea en el lado mesial del segundo molar (flecha en d). Aunque el molar fue movido hasta contactar con el segundo premolar, en el área se observa una invaginación gingival pronunciada (flecha en c). Las fotografías (a) y (b) se reproducen con autorización de Lindskog-Stockland y col. (1993).

lación con la tendencia a la recidiva y al estado periodontal. En cuanto al movimiento ortodóntico de dientes a través de rebordes alveolares muy atrofiados, cabe considerar la posibilidad de ganar nuevo hueso; por ejemplo, usando procedimientos de RTG (véase cap. 38).

Movimiento dental a través del hueso cortical

En los estudios experimentales con animales se demostró que cuando se mueve un diente en dirección vestibular, hacia la tabla cortical del hueso al-

← Fig. 31-12. Movimiento dental ortodóntico hacia áreas desdentadas con altura ósea reducida, en la mandíbula afectada de una paciente adulta. Durante el tratamiento ortodóntico (c-g) fueron movidos los dientes para cerrar tres áreas de constricción considerable del hueso alveolar (a, b), más notable en el área del primer molar derecho. Nótese que el tercer molar retenido erupcionó espontáneamente mientras el segundo molar era desplazado hacia mesial (g). (h): Resultado final con un contenedor de seis unidades adherido por lingual y uno de dos unidades adherido por vestibular.

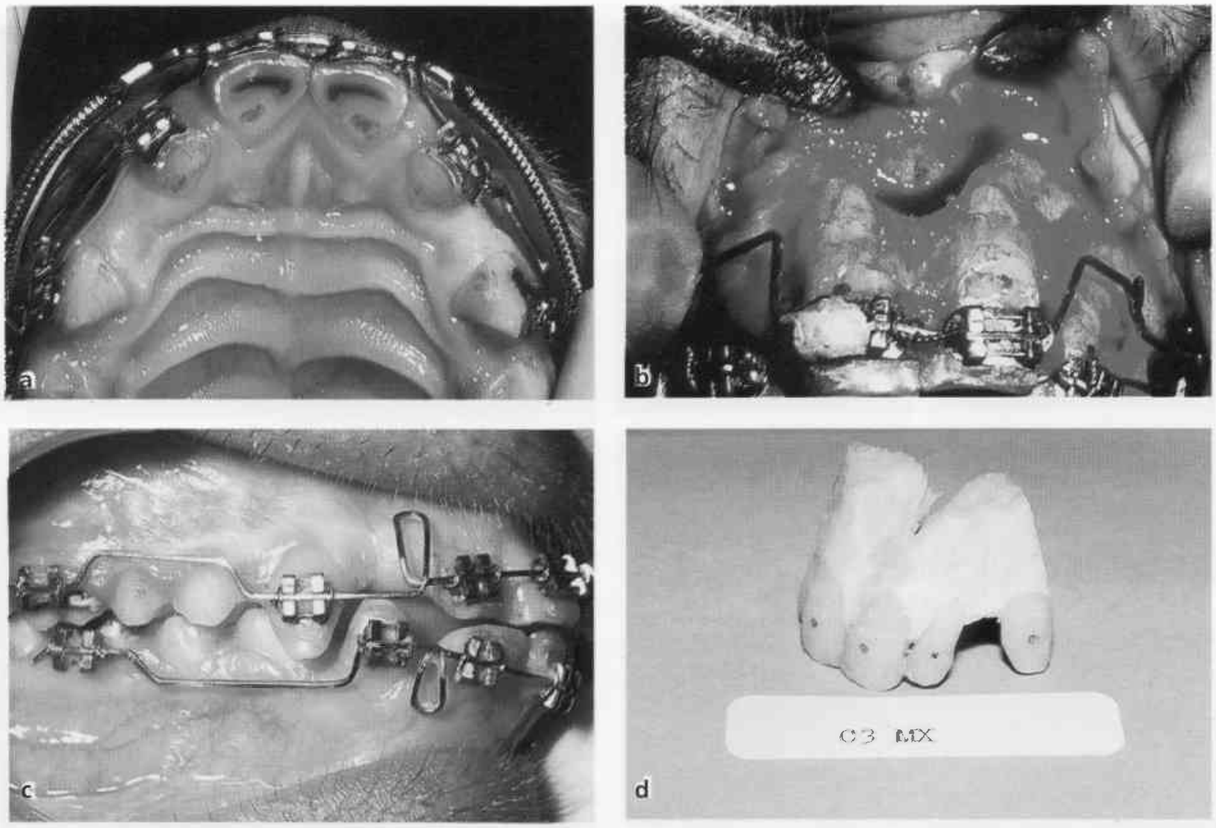


Fig. 31-14. Técnicas usadas por Steiner y col. (1981) para desplazar en masa incisivos a través de la tabla ósea vestibular en monos **(a, b)** y por Engelkind y Zachrisson (1982) para retraer los incisivos hasta su posición original (después que los dientes permanecieran en labioversión extrema durante 8 meses), en un estudio sobre regeneración periodontal en relación con ese movimiento dental. Los bloques de tejidos obtenidos después de la reubicación de los dientes **(d)** muestran una regeneración ósea evidente.

veolar y a través de ella, no se forma hueso por delante del diente (Steiner y col., 1981; Karring y col., 1982). Después del adelgazamiento inicial de la tabla ósea aparece allí una dehiscencia ósea vestibular (fig. 31-14). Esa perforación de la tabla cortical puede ocurrir durante el tratamiento ortodóntico, ya sea en forma accidental o porque se consideró inevitable. Por ejemplo, puede ocurrir 1) en la región anterior de la mandíbula a causa del movimiento hacia vestibular de los incisivos (Wehrbein y col., 1994), 2) en la región posterior del maxilar superior durante la expansión lateral de mordidas cruzadas (Greenbaum y Zachrisson, 1982), 3) en lingual del maxilar superior, asociada con retracción y torque radicular lingual de los incisivos superiores en pacientes con gran resalte (*overjet*) (Ten Hoeve y Mulie, 1976), y (4) por un movimiento oscilante traumático pronunciado de los dientes (Nyman y col, 1982). Las reacciones de los tejidos blandos que acompañan a estos movimientos dentales se analizan más adelante en este capítulo y en el capítulo 30.

Sin embargo, cabe observar que cuando dientes mal ubicados se devuelven a su posición original hay una posibilidad de reparación y puede ocurrir aposición ósea (fig. 31-14). Sin duda, el tejido blando por vestibular de una dehiscencia ósea producida por la ortodoncia, puede contener elementos tisulares (células osteogénicas vivas) con capacidad para formar hueso después de la reubicación del diente en la apófisis alveolar (Nyman y col., 1982).

Conclusión

Las consecuencias clínicas de estas observaciones son alentadoras. Las dehiscencias óseas que pueden ocurrir por el movimiento incontrolado de los dientes a través de la tabla cortical pueden repararse cuando el diente es devuelto o recidiva, a la posición apropiada dentro de la apófisis alveolar, aun si esto sucede varios meses más tarde. Se pueden esperar mecanismos de reparación similares cuando se logra controlar y estabilizar un movimiento dental oscilante marcado. En el caso de las mordidas cruzadas laterales, la discrepancia inicial aparentemente puede ser corregida mediante abordajes de tratamiento expansivo rápido o lento, sin producir lesión periodontal permanente en la dentición establecida.

Extrusión e intrusión de un solo diente: efectos sobre el periodonto, la longitud de la corona clínica y la estética

Extrusión

La extrusión ortodóntica de los dientes, denominada también "erupción forzada" está indicada pa-

ra: 1) allanar defectos intraóseos y 2) aumentar la longitud de la corona clínica en un solo diente. La técnica de la erupción dental forzada fue descrita originalmente por Ingber (1974) para el tratamiento de bolsas con una o dos paredes óseas, difíciles de tratar con la terapia convencional sola. El movimiento extrusivo origina un posicionamiento coronario de la inserción de tejido conectivo intacta y el defecto óseo se allana. Esto fue confirmado en experimentos con animales (Van Venroy y Yukna, 1985) y estudios clínicos. A causa de la extrusión ortodóntica, el diente quedará en sobreoclusión. De ahí que la corona debe ser acortada y en algunos casos, complementada con un trtamiento endodóntico.

Durante la eliminación de una bolsa intraósea por extrusión ortodóntica se preserva la relación entre la conexión cementoadamantina (CCA) y la cresta ósea. Esto significa que durante el movimiento extrusivo el hueso sigue al diente. Esto puede ser beneficioso o no, según la situación clínica. En otras palabras, a veces es deseable dejar que el periodonto siga al diente y otras es deseable mover un diente fuera del sostén periodontal. Esto se analiza en el capítulo 30 en la sección sobre erupción rápida y erupción lenta.

Extrusión con periodonto

La extrusión ortodóntica de un único diente que necesita ser extraído es un método excelente para mejorar el nivel del hueso marginal antes de la instalación quirúrgica de un implante (figs. 31-15, 31-21). No sólo el hueso, sino también los tejidos blandos de sostén se moverán verticalmente con los dientes durante la extrusión ortodóntica. Mediante marcas tatuadas en monos para indicar la unión mucogingival y el fondo clínico del surco, Kajiyama y col. (1993) hicieron una evaluación métrica del movimiento gingival asociado con la extrusión vertical de los incisivos. Los resultados indicaron que la encía libre se movió alrededor del 90% y la encía adherida, un 80% de la distancia extruida. El ancho de la encía adherida y la longitud de la corona clínica aumentaron significativamente, mientras que la posición de la unión mucogingival no se modificó. Por lo tanto, la extrusión ortodóntica de un incisivo "sin esperanza" también es un método útil para el mejoramiento estético del nivel marginal de la encía asociada con la instalación de implantes (fig. 31-15).

Extrusión fuera del periodonto

En los dientes con fractura coronorradicular u otras fracturas subgingivales, el objetivo del tratamiento podría ser extruir la raíz fuera del periodonto (fig. 31-16) y luego colocar una corona artificial. Cuando se procura aumentar la distancia entre la CCA y la cresta ósea alveolar, la erupción forzada debe ser combinada con la fibrotomía gingival (Pontoriero y col., 1987; Kozlowsky y col., 1988). Berglundh y col. (1991) demostraron en experimentos con animales que cuando la fibrotomía (es decir, la resección de la porción coronaria de la inserción de fibras en torno del diente) se realizaba con frecuencia (cada dos semanas), el diente era virtualmente sacado del periodonto óseo, sin afectar la altura del hueso o el nivel de la encía marginal de los dientes adyacentes. En la figura 31-16 se ilustra este procedimiento.

Intrusión

Al igual que con las indicaciones para la extrusión, la intrusión ortodóntica del diente es recomendable para 1) dientes con pérdida ósea horizontal o bolsas infraóseas y 2) aumentar la longitud de la corona clínica de un solo diente. Sin embargo, los beneficios de la intrusión para el mejoramiento del estado periodontal en torno de los dientes son polémicos.

Como ya se mencionó, la intrusión de dientes infectados con placa puede llevar a la formación de defectos óseos angulares y a la pérdida de inserción. Cuando la higiene bucal es incorrecta, la inclinación y la intrusión de los dientes pueden desplazar la placa supragingival hasta una posición subgingival con el resultado de destrucción periodontal (Ericsson y col., 1977, 1978). Esto explica por qué el destartraje subgingival profesional es tan importante durante la fase de intrusión activa de incisivos superiores elongados, inclinados y migrados que ocurre comúnmente en asociación con una enfermedad periodontal avanzada. Incluso en un medio periodontal sano se suscita la cuestión de si el movimiento dental ortodóntico intruye un epitelio de unión largo por debajo del margen del hueso alveolar o si la cresta alveolar se resorbe continuamente por delante del diente intruido.

Estudios histológicos (Melsen, 1986, Melsen y col., 1988) y clínicos (Melsen y col., 1988) indican una posible asociación de una nueva inserción con la intrusión ortodóntica de los dientes. En experimentos realizados con monos, se indujo la destrucción periodontal y se inició la intrusión de los incisivos a lo largo de su eje mayor con fuerzas leves después de una cirugía de colgajo. El examen histológico reveló la neoformación de cemento y de inserción de tejido conectivo en los dientes intruidos en alrededor de 1,5 mm, siempre que se mantuviera un medio gingival sano durante todo el movimiento dental. El aumento de actividad de las células del ligamento periodontal y la aproximación de células formadoras a la superficie del diente contribuirían a la nueva inserción. En el estudio clínico, el estado periodontal fue evaluado después de la intrusión de incisivos extruidos y espaciados en pacientes con enfermedad periodontal avanzada. A juzgar por la profundidad de sondeo y las radiografías y pese a la amplia variación individual, en muchos casos se produjeron efectos beneficiosos sobre la longitud de la corona clínica y el nivel del margen óseo.

Sin embargo, los hallazgos clínicos e histológicos asociados con un abordaje combinado ortodóntico-periodontal deben evaluarse con gran cautela y esos hallazgos no han sido confirmados por otros autores. Además, técnicas nuevas como la RTG y

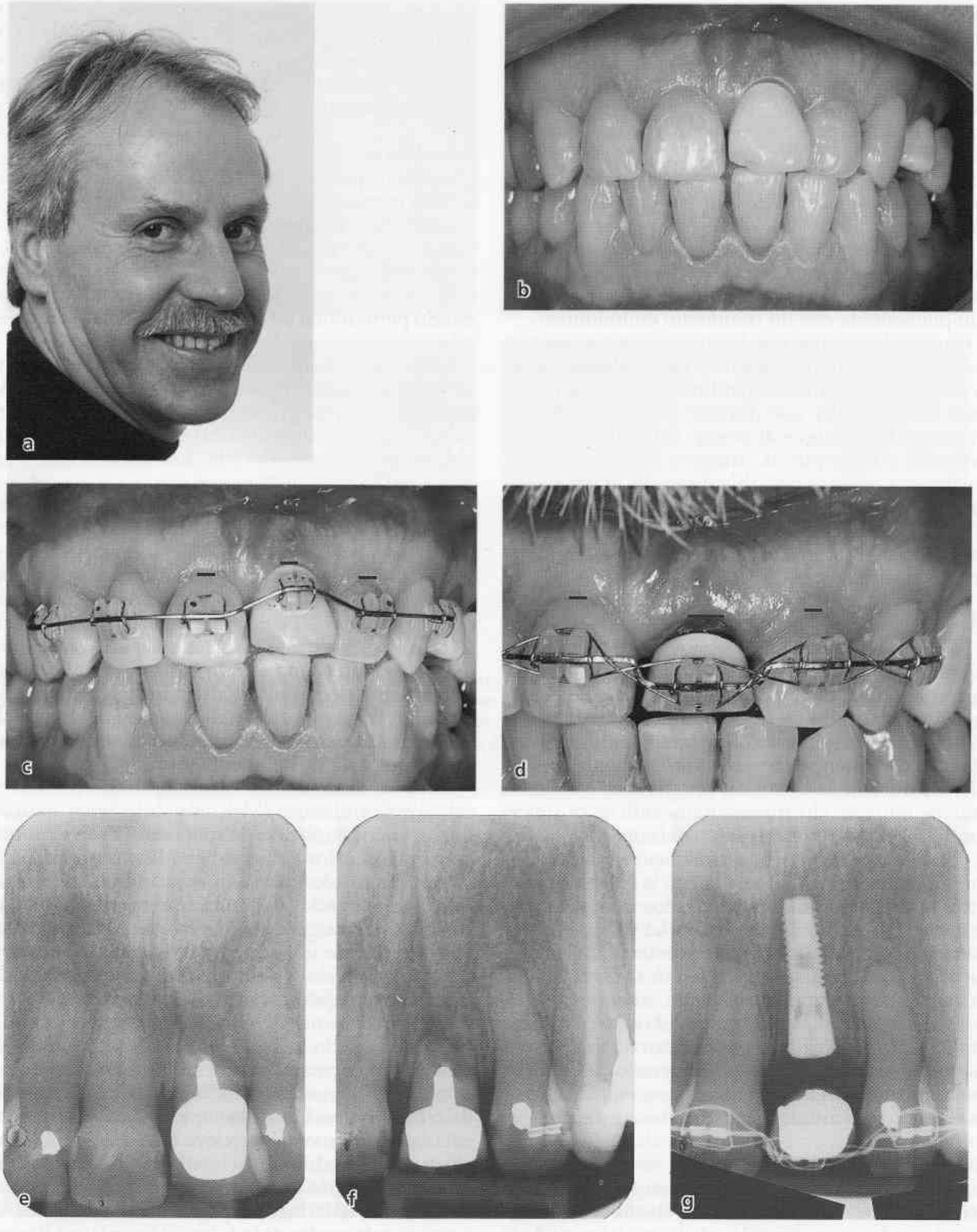


Fig. 31-15. Extrusión con el periodonto. Extrusión selectiva del incisivo central superior izquierdo para mejorar los tejidos periodontales duros y blandos antes de la instalación de un único implante. Como se puede observar en **(b)** hasta **(d)** es necesario desgastar ampliamente la corona del incisivo extruido para evitar el movimiento oscilante al tomar contacto con los dientes inferiores. Nótense las evidentes diferencias en el nivel del margen gingival (líneas) del incisivo central izquierdo durante su extrusión **(b-d)**. Las ilustraciones **(e)** hasta **(g)** muestran el aspecto radiográfico inicial, a los 4 y a los 10 meses, respectivamente.

otros procedimientos regenerativos (véase más adelante) parecen ser más promisorios en cuanto a la creación de una nueva inserción.

De modo similar al caso de la extrusión, se realizaron estudios métricos e histológicos después de la intrusión dental experimental en monos. Según Mu-

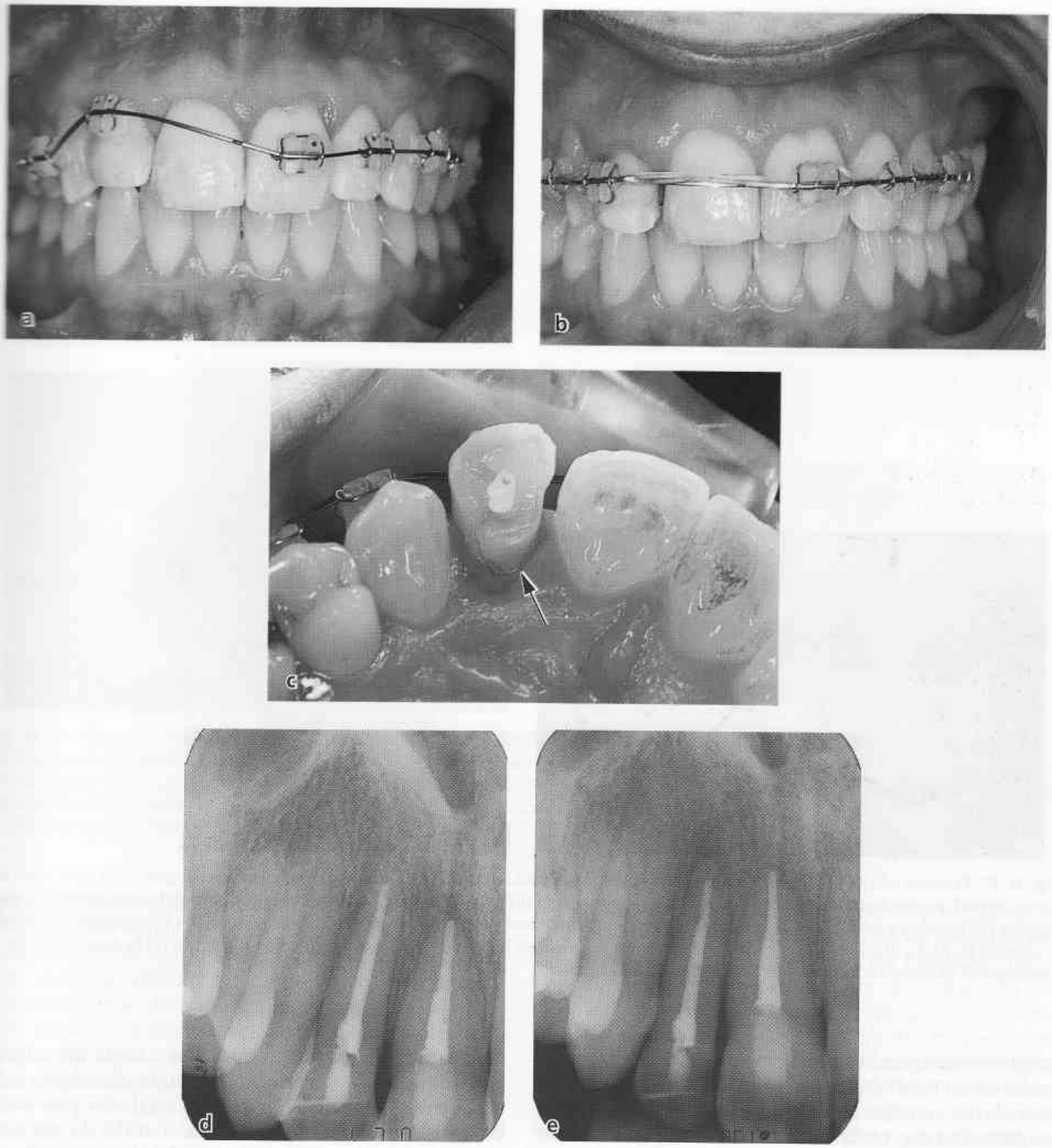


Fig. 31-16. Extrusión fuera del periodonto. A causa de una fractura coronorradicular subgingival **(a, d)** del incisivo lateral superior derecho, este diente fue extruido fuera del periodonto usando fuerza continua **(a-b)** y además se hizo fibrotomía cada dos semanas. El grado de extrusión queda evidenciado cuando se compara la relación entre los ápices radiculares de los incisivos lateral y central en **(d)** y **(e)**. Por el desplazamiento de la línea de fractura hasta una posición supragingival (flecha en **c**), ahora este diente puede ser restaurado con seguridad.

rakami y col. (1989), la encía se desplazó sólo 60% de la distancia cuando los dientes fueron intruidos con una fuerza continua de 80-100 g. Empero, Kokich y col. (1984) recomendaron aplicar una fuerza interrumpida para nivelar los márgenes gingivales de los dientes sobreerupcionados (fig. 31-17).

La clave para entender por qué puede utilizarse la intrusión para aumentar la longitud de la corona clínica se relaciona con el tratamiento restaurador ulterior. Cuando se usa la intrusión ortodóntica para nivelar los márgenes gingivales hasta la altura deseada, esos dientes deben ser provistos con veneers laminados o coronas de porcelana (fig. 31-17).

Procedimientos regenerativos y movimiento dental ortodóntico

El desarrollo de las barreras membranosas para evitar que las células del epitelio y del tejido conectivo

Fig. 31-17. Paciente adulta en quien la longitud de la corona clínica del incisivo central superior derecho era más corta que la del incisivo central izquierdo **(a)**. Como la profundidad del surco era normal, la longitud de las coronas fue corregida con intrusión ortodóntica del incisivo central derecho **(b)** y restauración del borde incisal **(b)** con *veneer* de porcelana laminada ultradelgada adherida al esmalte **(c, d)**. La alineación y la corrección de la discrepancia en longitud de las coronas mojoró la estética de la dentición. Las imágenes de la restauración son gentileza del doctor S. Toreskog.

gingival colonicen la superficie radicular descontaminada, como también el uso de Emdogain, parece proveer claras ventajas en el tratamiento ortodóntico de los pacientes con compromiso periodontal. En el lado de tensión resulta posible la formación de nuevas fibras colágenas supracrestales y del ligamento periodontal, que transfieren la fuerza ortodóntica al hueso alveolar (Diedrich, 1996) En teoría, las técnicas regenerativas se asocian ventajosamente con la extrusión y con la intrusión de dientes con defectos infraóseos y para la verticalización de molares inclinados con lesión angular por mesial. Asimismo, si puede evitarse que el epitelio prolifere apicalmente, un movimiento de traslación dental hasta un defecto intraóseo o a través de éste podría eliminar la bolsa ósea mejor que en el pasado (fig. 31-11).

No obstante, hasta ahora se cuenta con poca información clínica acerca del uso de diferentes procedimientos regenerativos en conexión con el tratamiento ortodóntico. Diedrich (1996) comunicó los resultados de un experimento con perros, en el cual la intrusión ortodóntica con cirugía de colgajo y RTG fue comparada con la cirugía de colgajo sola en dientes con afección periodontal. En presencia de infiltración celular mínima o nula, la muesca marcadora se localizó por debajo del margen alveolar, lo que indica que se había formado una nueva inserción. El potencial del mecanismo intrusivo/regenerativo fue mayor dentro del área interradicular. Algunas observaciones clínicas (Nemcovsky y col., 1996; Stelzel y Flores de Jacoby, 1998; Rabie y col., 2001) confirman que distintos procedimientos regenerativos pueden enriquecer el espectro terapéutico en los abordajes combinados ortodóntico/periodontales (fig. 31-18). Los tratamientos periodontales regenerativos y quirúrgicos, usados junto con el movimiento ortodóntico de dientes, ofrecen nuevas perspectivas y deben convertirse en un campo interesante para futuros experimentos en adultos con pérdida importante de tejidos periodontales.

Sin embargo, otras investigaciones clínicas demostraron que los resultados de los tratamientos

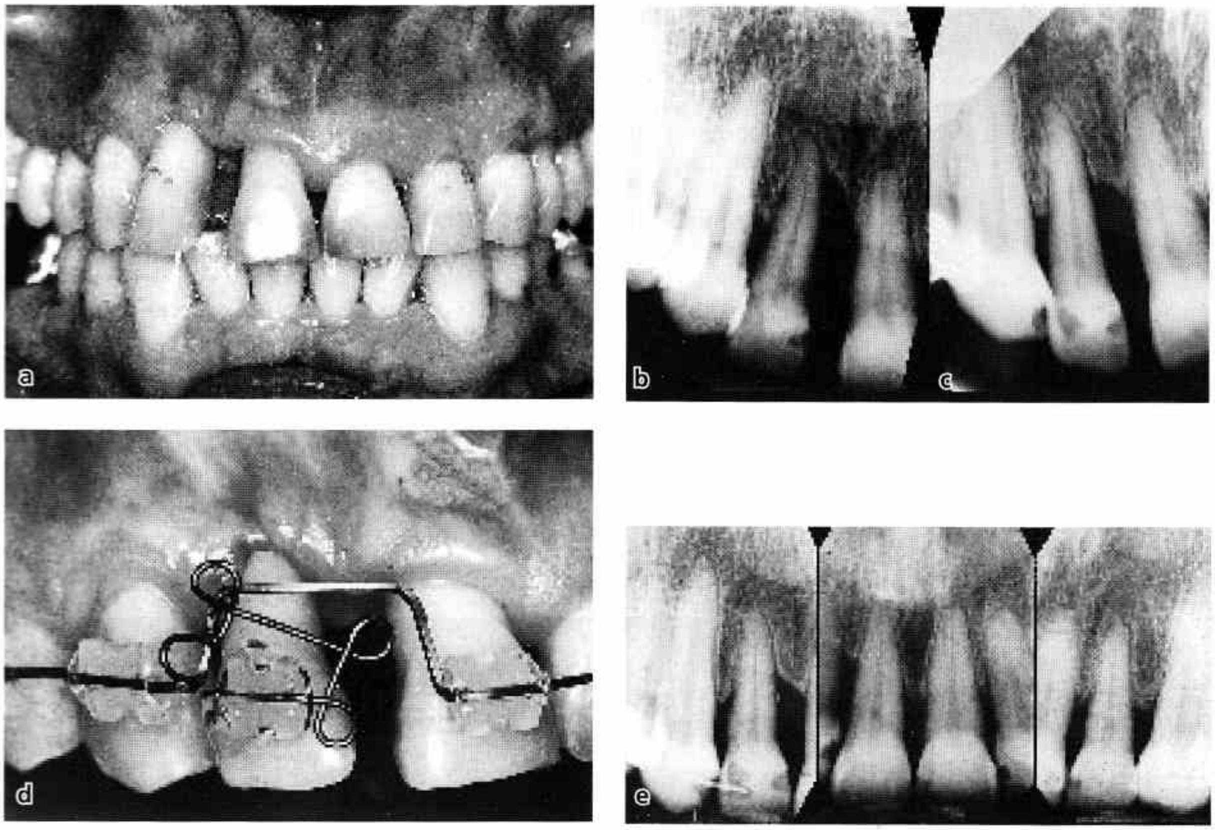


Fig. 31-18. Migración dental patológica como resultado de una lesión periodontal avanzada en una mujer adulta **(a)**. Entre los incisivos superiores derechos central y lateral hay un defecto intraóseo severo **(b)**. Tres meses después del tratamiento con regeneración tisular guiada (RTG con membrana GoreTex) se advierte una reosificación parcial **(c)**, posiblemente con nueva inserción. Nivelación ortodóntica **(d)** con cierre de espacio controlado e intrusión del incisivo lateral. El resultado después de 6 meses de movimiento dental muestra que no hubo resorción y que la cresta ósea alveolar se ha consolidado **(e)**. De Diedrich (1996).

con membranas como barrera en la técnica de la RTG pueden variar entre los pacientes y que el método es sensible con respecto al operador y a la técnica (Leknes, 1995). La higiene bucal del paciente durante la fase de curación es crítica y la inflamación en torno a la membrana, en particular si ésta queda expuesta y se contamina, puede producir resultados clínicos desalentadores con retracción gingival marcada (fig. 31-19).

Como en la técnica de la regeneración ósea guiada (ROG) la membrana está cubierta, el riesgo de inflamación es reducido. De este modo, puede mejorarse la posibilidad de movimiento ortodóntico de dientes en apófisis alveolares con volumen óseo deficiente (Basdra y col., 1995). La ROG preortodóntica de rebordes alveolares estrechos también tiene la ventaja de que el movimiento dental a través de hueso trabecular es más fácil y se puede reducir la formación de invaginaciones gingivales que interfieran.

Oclusión traumática (oscilación) y tratamiento ortodóntico

Como ya se vio en el capítulo 15 el papel del trauma oclusal en el tratamiento periodontal no ha sido determinado. Desde una perspectiva ortodóntica es interesante que varios estudios indican que las fuerzas de la oclusión traumática 1) no producen inflamación gingival ni pérdida de inserción en los dientes con periodonto sano, 2) no agravan ni causan la diseminación de la gingivitis ni producen pérdida de inserción en dientes con gingivitis establecida, 3) pueden agravar una lesión periodontal activa, es decir, ser un factor co-destructivo en un proceso de destrucción de tejido periodontal en evolución y 4), pueden conducir a una menor recuperación de inserción después del tratamiento periodontal quirúrgico o no quirúrgico.

Un problema importante en este sentido es la falta de criterios establecidos y confiables para identificar y cuantificar los diferentes grados de oclusión traumática. Los diversos indicios clínicos y radiográficos, como de relación coronorradicular desfavorable, el aumento de la movilidad dental, un espacio periodontal ensanchado, la pérdida ósea alveolar o las alteraciones de la morfología radicular son inciertas e insuficientes para el diagnóstico del trauma oclusal; además son escasos los estudios científicos que evaluaron estos signos (Jin y Cao, 1992).

El grado en que es necesario evitar o reducir el trauma oclusal durante el tratamiento ortodóntico es tema de controversia y no está avalado por evi-

Fig. 31-19. Paciente adulta con periodontitis y pérdida ósea considerable en torno del incisivo central superior derecho antes (a, b), durante **(c)** y después **(d)** del tratamiento ortodóntico. Un intento de mejorar la situación con regeneración tisular guiada (RTG) fracasó. A causa de una infección de la membrana GoreTex **(e)** se produjo una retracción gingival pronunciada **(f)**.

dencias científicas. Algunos ortodoncistas usan placas de mordida en casi todos los casos periodontales con deformidades óseas, para reducir el trauma oclusal y allanar los defectos óseos cuando los dientes sobreerupcionan. Sin embargo, en estudios independientes se demostró que la eliminación quirúrgica de las bolsas con tallado del hueso no ofrece ventajas respecto de tratamientos periodontales más conservadores (Ramfjord, 1984) y aparentemente existe poca necesidad de allanar o eliminar las deformidades óseas. Parece aceptable eliminar grandes interferencias, como levantar la mordida cuando se mueve un incisivo superior en inversión lingual (palatina) sobre los dientes inferiores y para mitigar interferencias oclusales notorias o dientes aislados con aumento considerable

de la movilidad. Sin embargo, intentar y lograr eliminar todo trauma oclusal durante el tratamiento ortodóntico activo podría ser un ejercicio improductivo; una solución más práctica consiste en concentrarse en controlar la inflamación. No obstante, después del retiro de los aparatos puede ser necesario un ajuste oclusal mediante desgaste selectivo. A pesar de que la buena función oclusal es parte de los objetivos del tratamiento ortodóntico, en adultos no siempre pueden lograrse relaciones correctas entre cúspides y fosas con la terapia ortodóntica sola. En términos generales, el ajuste debe dirigirse a la obtención de contactos dentales parejos y estables en relación céntrica, un deslizamiento hacia adelante en línea recta desde la relación céntrica a la oclusión céntrica sin ningún desplazamiento o desviación lateral, libertad encéntrica, deslizamiento sin obstáculo en contacto durante el movimiento mandibular excéntrico y encéntrico; y eliminación de interferencias en el lado de balanceo (Burgett y col., 1992).

La importancia de reducir el movimiento oscilante de los dientes *después* del tratamiento ortodóntico de pacientes con periodontitis moderada a avanzada puede ser significativa: 1): la movilidad dental aumenta casi siempre cuando hay pérdida de sostén, 2) los experimentos con animales mostraron que las dehiscencias óseas producidas por fuerzas oscilantes se regeneran después de la eliminación de ese trauma, y 3) el ajuste oclusal puede ser un factor en la curación de los defectos periodontales, sobre todo en los defectos óseos, después del tratamiento periodontal. Por consiguiente, los contenedores ortodónticos adheridos, que estabilizan los dientes, permiten asegurar condiciones óptimas para mejorar la curación periodontal y para la regeneración ósea después del período de tratamiento ortodóntico (fig. 31-5). De hecho, el seguimiento a largo plazo de los pacientes ortodónticos con destrucción avanzada del tejido periodontal demostrarían un estado periodontal con contorno bien marcado de la lámina dura alveolar muchos años después del retiro de los aparatos; esta situación es mejor que la que se observa al finalizar el tratamiento ortodóntico (figs. 31-7, 31-8). Si en muchos de esos casos no se hubieran utilizado contenedores adheridos los dientes más afectados se habrían perdido con el tiempo.

Verticalización de molares y afección de la furcación

El problema de los molares inferiores inclinados hacia mesial por la falta de reemplazo de los primeros molares ausentes ha sido tema de muchos informes anecdóticos en los últimos 30 años. Los molares inclinados han sido considerados un factor causal o por lo menos, agravante, para una destrucción fuera de tejido periodontal. Sin embargo, Lundgren y col. (1992) observaron que 73 molares que permanecieron en una posición muy inclinada durante al menos 10 años y muchos de ellos durante 20-30 años, no constituían un mayor riesgo de iniciación o agravación de la enfermedad periodontal moderada en su superficie mesial. El estudio no consideró el riesgo de agravamiento de las lesiones periodontales avanzadas ya establecidas. Esta falta de correlación puede no excluir otras indicaciones para la verticalización de los molares, como interferencias que perturban la funcionalidad, problemas de paralelismo o de espacio asociados con la rehabilitación protésica (fig. 31-20) u oclusión traumática.

En este contexto cabe destacar que la pérdida ósea angular aparente a lo largo de la superficie mesial de los molares inclinados puede ser ficticia y representar solo una variación anatómica, puesto que las líneas trazadas desde las conexiones cementoadamantinas adyacentes se ven paralelas a la cresta alveolar (Ritchey y Orban, 1954). Aunque la verticalización de un diente así parece allanar el defecto angular, con formación de hueso nuevo en la cresta alveolar mesial, podría reflejar la inclinación del molar en su relación con el hueso alveolar, con el nivel de inserción que permanece sin cambios. Cuando existe un defecto óseo definido en la superficie mesial del molar inclinado causado por periodontitis, la verticalización del diente y su inclinación hacia distal ampliarán el defecto óseo. Toda ubicación coronaria del hueso podría deberse al componente extrusivo de la mecanoterapia.

Durante el tratamiento ortodóntico, los defectos de la furcación por lo general permanecen igual o se agravan. Por ejemplo, si los molares inclinados tienen una afección de la furcación antes de la verticalización ortodóntica, la extrusión simultánea puede agravar el defecto de la furcación, en especial en presencia de inflamación (Burch y col., 1992). De ahí que sean esenciales la terapia periodontal inicial y el mantenimiento. El molar inferior puede ser dividido en dos raíces, una de las cuales puede ser conservada y desplazada con ortodoncia hasta una nueva posición. Sin embargo, este tratamiento es difícil (Müller y col., 1995).

Lang (1977) comunicó los resultados de su estudio integral sobre el estado periodontal en torno de molares inclinados antes del reemplazo protésico; una vez completada la fase higiénica se notó una reducción significativa (media, 1,0 mm) de las bolsas en todas las superficies. Además se registró una reducción significativa adicional en la profundidad de las bolsas (media, 0,6 mm) asociada con un aumento de inserción clínica (media, 0,4 mm) en las caras mesial y lingual de los molares, como resultado de la verticalización ortodóntica. Este autor llegó a la conclusión de que la verticalización de molares inclinados es un procedimiento simple y predecible siempre que se mantenga un control excelente de la placa.

Por otra parte, Kessler (1976) afirmó que la verticalización de molares inclinados hacia mesial no es una panacea y mostró algunos casos en los cuales se generó una evidente pérdida ósea y un com-

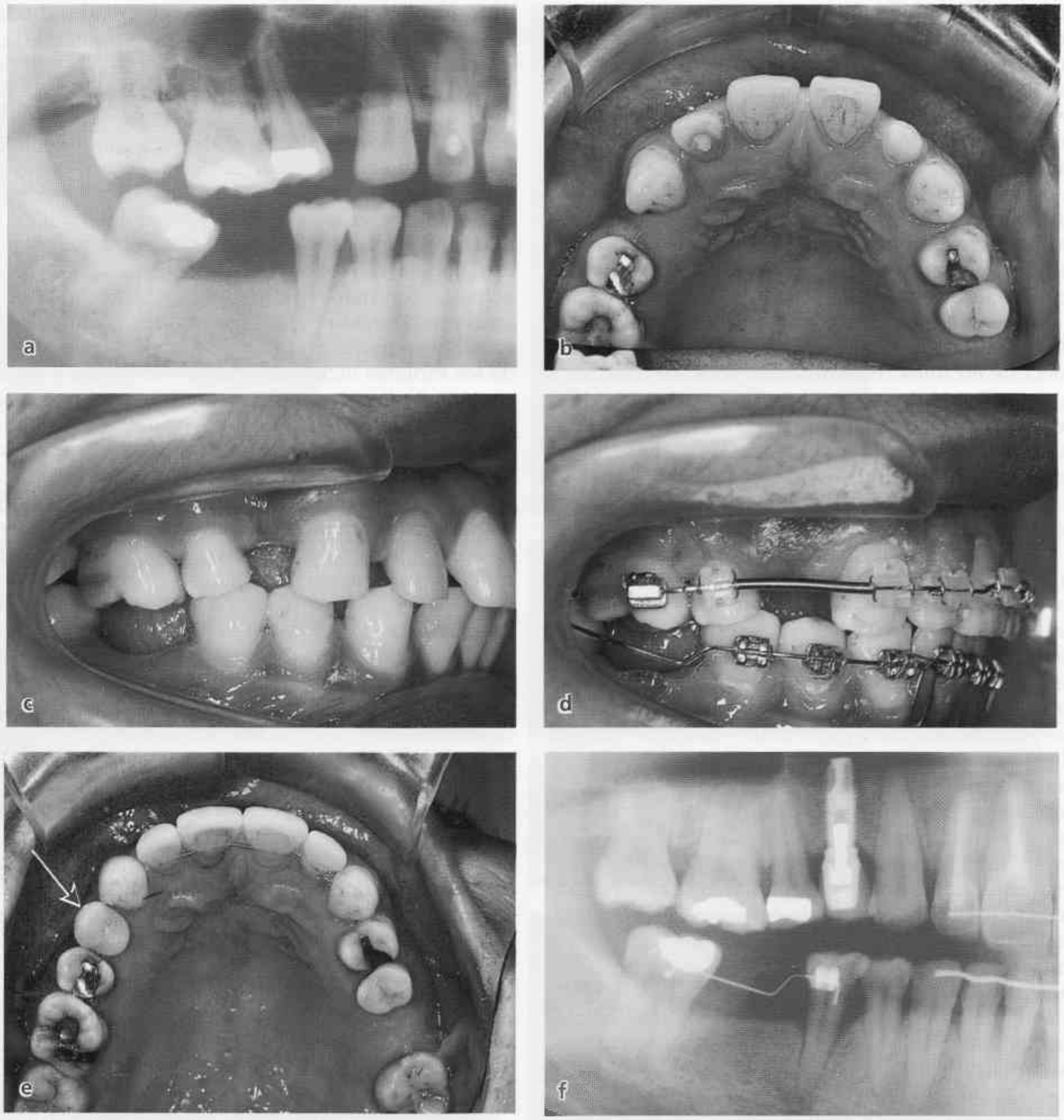


Fig. 31-20. Verticalización y nivelación de molares superiores e inferiores (compárese **a** con **f**), más consolidación de múltiples espacios pequeños en un área antes de instalar un implante para reemplazo del primer premolar superior derecho (flecha) en una paciente adulta.

promiso de la furcación durante la verticalización ortodóntica. A causa de la afección en la furcación y el aumento de la movilidad, estos dientes ya no fueron considerados aptos para servir como pilares, a pesar de que estaban bien verticalizados. Otros estudios mencionan también evidencias radiográficas de que pueden desarrollarse afecciones de la furcación entre las raíces al concluir la verticalización ortodóntica de molares, aun cuando se evita el movimiento extrusivo de los molares inclinados (Diedrich, 1989). Sin embargo, no es improbable que esta área radiolúcida refleje un hueso inmaduro.

Conclusión

Como pueden existir riesgos en la verticalización ortodóntica de molares inclinados hacia mesial en casos con lesión periodontal a lo largo de su superficie mesial o con afección de la furcación, las indicaciones para la verticalización de molares debe ser muy clara. Durante el tratamiento ortodóntico se requiere una higiene bucal excelente y la atención cuidadosa a la distribución de fuerzas y a evitar la extrusión en lo posible. El desarrollo de técnicas regenerativas podría tornar posible en el futuro obtener mejores resultados en la terapia ortodóntica de pacientes con afección periodontal.

Movimiento dental y estética con implantes

Los implantes oseointegrados pueden usarse 1) para proveer anclaje para el movimiento dental ortodóntico y servir como pilares para el tratamiento restaurador, y 2) reemplazar dientes faltantes. En el capítulo 43 se analiza el uso de implantes como anclajes para el tratamiento ortodóntico.

Es difícil obtener resultados estéticamente satisfactorios con coronas artificiales en implantes únicos y el ortodoncista puede tener su papel en el panel de especialistas para la planificación del tratamiento interdisciplinario. Existen al menos tres áreas en que puede considerarse la ortodoncia:

- redistribución del espacio disponible en el arco dental cuando la posición de los dientes no es óptima para permitir la instalación de implantes
- aumento del reborde alveolar por medio de un movimiento dental vertical
- aumento ortodóntico del reborde por medio de un movimiento dental horizontal

Redistrribución del espacio

A menudo se requiere el movimiento ortodóntico de dientes adyacentes hasta posiciones óptimas para la instalación de implantes que sustituyan a incisivos superiores centrales y laterales (Spear y col., 1997). Otra indicación común es una falta de espacio adecuado para el implante. En la figura 31-20 se ilustra un caso típico con múltiples espacios pequeños entre los dientes y ausencia de espacio suficiente para un implante en la región del primer premolar superior.

Aumento del reborde – movimiento vertical

Durante la extrusión ortodóntica selectiva de un solo diente, tanto el hueso alveolar como los tejidos blandos periodontales acompañan al diente extruido en dirección incisal, como hemos visto en la sección sobre erupción forzada de este capítulo. Con este recurso es posible mejorar significativamente la estética del tejido periodontal asociada con la confección de coronas protésicas sobre implantes únicos (fig. 31-21). La técnica de la "extracción ortodóntica" de un incisivo o de un molar sin esperanza puede ser útil para mejorar los resultados de implantes singulares en pacientes a quienes se le deban extraer uno o más dientes. Después del desgaste progresivo del diente extruido para impedir que oscile se forma tejido periodontal nuevo, que mejora las condiciones para el implante después de la extracción del diente extruido (fig. 31-15).

Aumento del reborde – movimiento horizontal

Cuando no es posible instalar un implante por insuficiencia en la dimensión vestibulolingual del reborde después de una extracción dental, una opción es desplazar un premolar hasta el espacio vacío e instalar un implante en la posición ocupada antes por el premolar (Spear y col., 1987). El volumen vestibulolingual del hueso nuevo en el lado de tensión será muy superior al del lado de presión (fig. 31-22). Ésta es una alternativa respecto del aumento quirúrgico del reborde (ROB o injerto de hueso). En la figura 31-22 se muestra un caso en que el movimiento mesial y la verticalización de un primer premolar inferior proporcionaron hueso nuevo de dimensión suficiente para la instalación de un implante en un área de hueso alveolar antes atrofiada. Una generación de hueso similar puede obtenerse en pacientes que no tienen molares si se mueve un premolar terminal hacia distal dentro del arco dental.

RECESIÓN GINGIVAL

Recesión vestibular

Cambios "normales" que acompañan al envejecimiento

La recesión *(o retracción)* gingival, con exposición de cemento en las superficies vestibulares de los dientes, puede ocurrir en múltiples dientes o en uno solo. Se han implicado numerosos factores en la etiología, entre ellos: placa, posición del diente en el arco, cepillado deficiente, oclusión traumática, inserción alta de frenillos o músculos, falta dimensional de encía, presión labial, etc. (Baker y Seymour, 1976). En el desarrollo de la recesión gingival vestibular es difícil ver una sola causa o un mecanismo solitario. Existen dos tipos básicos de recesión: una relacionada con la enfermedad periodontal o con factores asociados con ella; la otra vinculada con factores mecánicos, incluido el cepillado dental.

Las recesiones gingivales vestibulares siempre se acompañan por dehiscencias del hueso alveolar y existe una correlación directa entre la extensión en milímetros de la dehiscencia ósea vestibular y la recesión gingival correspondiente (Bernimoulin y Curilovic, 1977). Se propuso que una dehiscencia ósea es capaz de establecer un medio ambiente tal que, por una razón u otra, predispone a la recesión gingival (Wennström, 1990). La posición en la que erupciona un diente a través del hueso alveolar ejerce una influencia profunda sobre la cantidad de encía que se estableció en torno del diente. Cuando un diente erupciona cerca de la línea mucogingival, por vestibular puede observarse una zona mínima o nula de encía; las recesiones gingivales localizadas pueden ocurrir en pacientes jóvenes. Las alteraciones "normales" para la edad que ocurrirán son entonces importantes. El control longitudinal de las dimensiones gingivales por vestibular durante el desarrollo de la dentición demostró que si se establece y mantiene un control de la placa adecuado, se produce casi siempre un aumento significativo de la altura gingival. El mejoramiento espontáneo

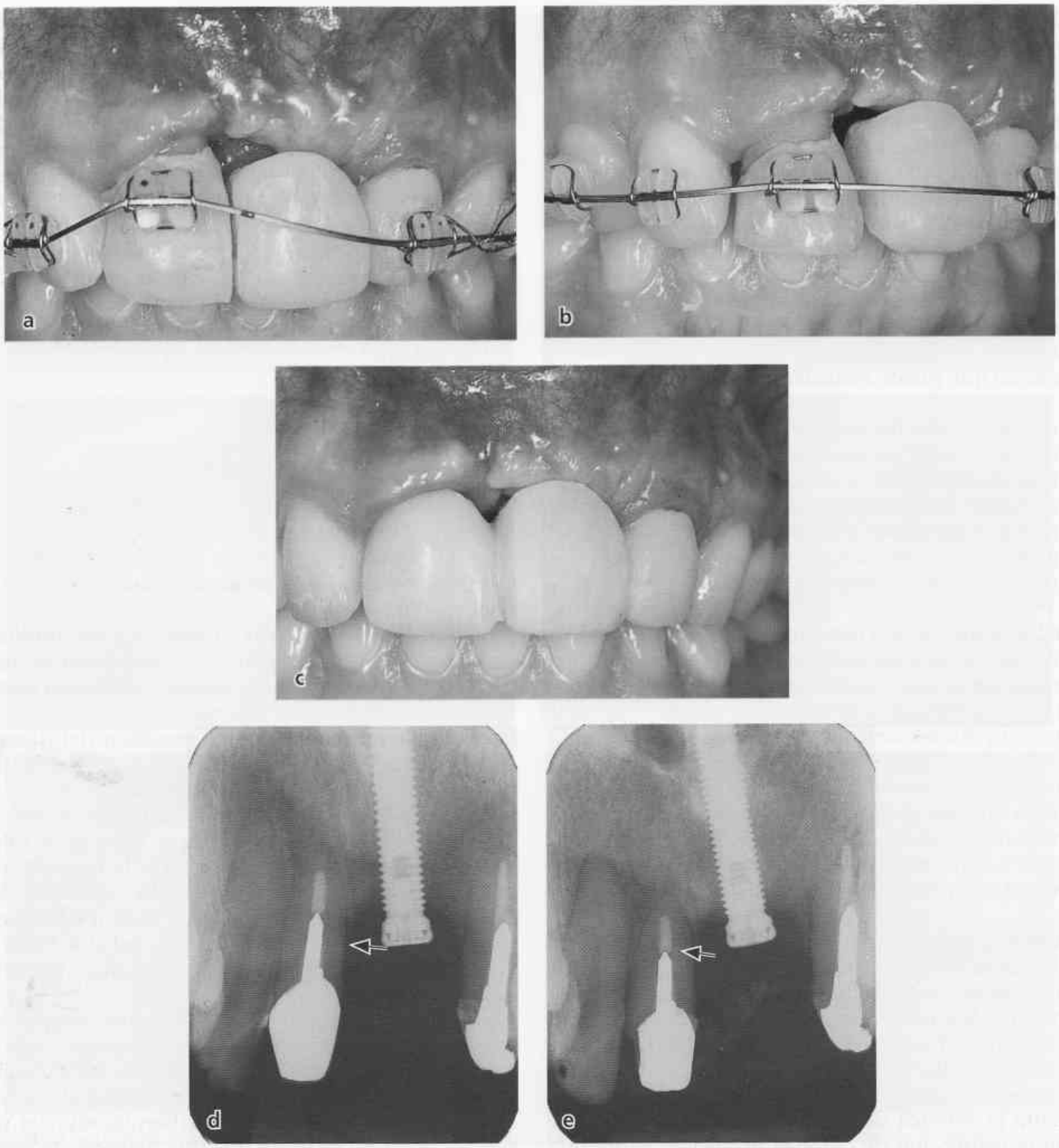


Fig. 31-21. Mejoramiento producido usando ortodoncia en los tejidos duros y blandos asociados con la instalación de un implante y la existencia de un gran defecto anterior en una paciente joven. Al igual que en la figura 31-15, los tejidos periodontales acompañan hacia incisal al incisivo extruido selectivamente **(a-c)** y de esta manera, mejoran las posibilidades de éxito para un injerto de tejido conectivo del paladar cuando sean reconstruidas las papilas gingivales. Nótese la relación más incisal del nivel óseo respecto del implante en las radiografías tomadas antes y después del tratamiento (flechas en **d** y **e**).

de las recesiones vestibulares localizadas mandibulares es la regla antes que la excepción y en algunos dientes, las recesiones desaparecieron totalmente en el período de observación de 3 años (Andlin-Sobocki y col., 1991). Las alteraciones espontáneas de la posición dental en dirección vestibulolingual afectan también la dimensión gingival. Estas alteraciones dimensionales de la encía son similares a las observadas durante el tratamiento ortodóntico, aunque menos pronunciadas (véase más adelante).

Movimientos dentales favorables y factores tisulares

Durante el tratamiento ortodóntico pueden ocurrir alteraciones de las dimensiones mucogingivales. Al contrario de lo que se creía en el pasado, estas modificaciones son independientes de la dimensión apicocoronaria de la encía queratinizada y adherida. Wennström y col. (1987) no encontraron relación entre el ancho inicial de la encía queratinizada y la tendencia al desarrollo de recesión gingi-

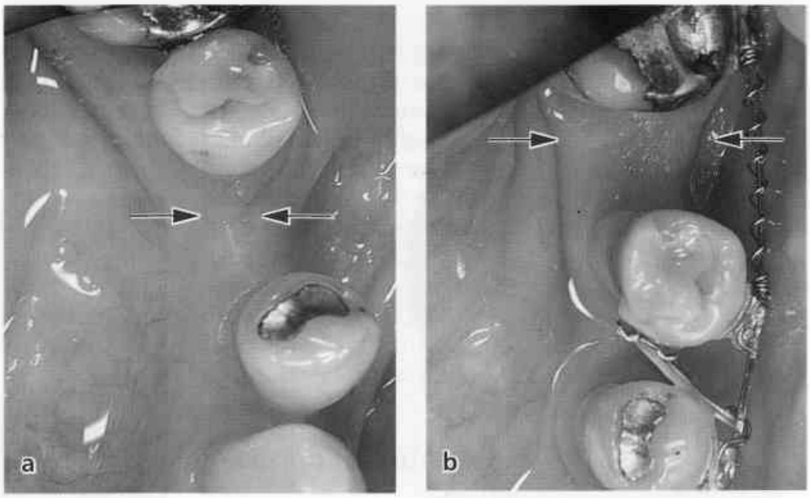


Fig. 31-22. Aumento del reborde alveolar mediante ortodoncia, antes de la instalación de un implante. Como la dimensión vestibulolingual del hueso alveolar en el lado izquierdo de la mandíbula era demasiado angosta para un implante, el segundo premolar fue rotado y desplazado mesialmente con ortodoncia. Nótese que el volumen óseo en el lado de tensión del premolar movido mesialmente es muy superior al existente en el lado de presión (flechas). En la presente situación es posible instalar el implante en la posición antes ocupada por el segundo premolar.

val durante el movimiento dental ortodóntico en monos. En cambio, el espesor vestibulolingual (volumen) sería determinante para la generación de recesión gingival y pérdida de inserción en sitios con gingivitis durante el tratamiento ortodóntico.

Un diente ubicado hacia vestibular dentro de la apófisis alveolar puede tener una dehiscencia del hueso alveolar recubierta por tejido blando delgado. Cuando se mueve un diente en esta situación hacia lingual durante el tratamiento ortodóntico, aumenta el espesor de la encía en la cara vestibular (figs. 31-23, 31-24). Además, como la conexión mucogingival (CMG) es un hito anatómico estable y la encía está anclada a la porción supracrestal de la raíz, la CMG acompañará al diente en su desplazamiento hacia lingual y como consecuencia se verá un aumento de la altura gingival (reducción en altura de la corona clínica).

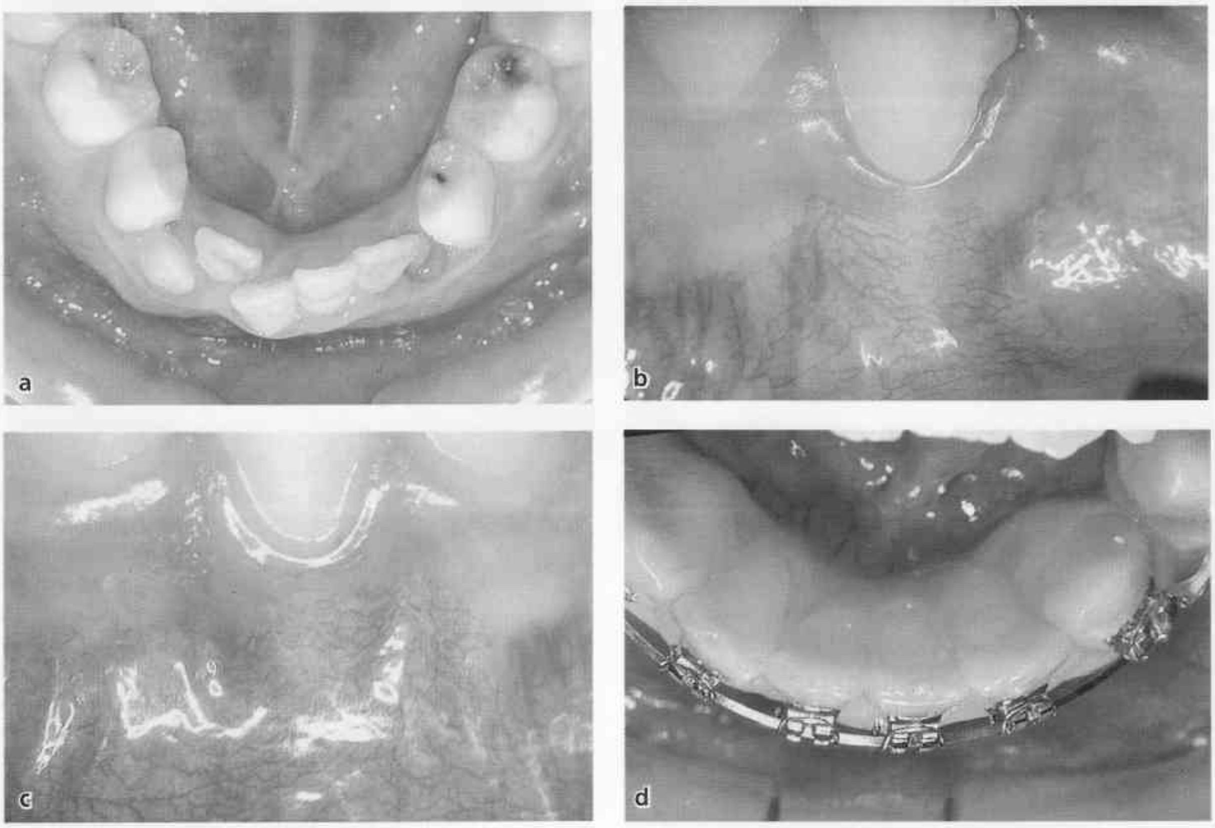
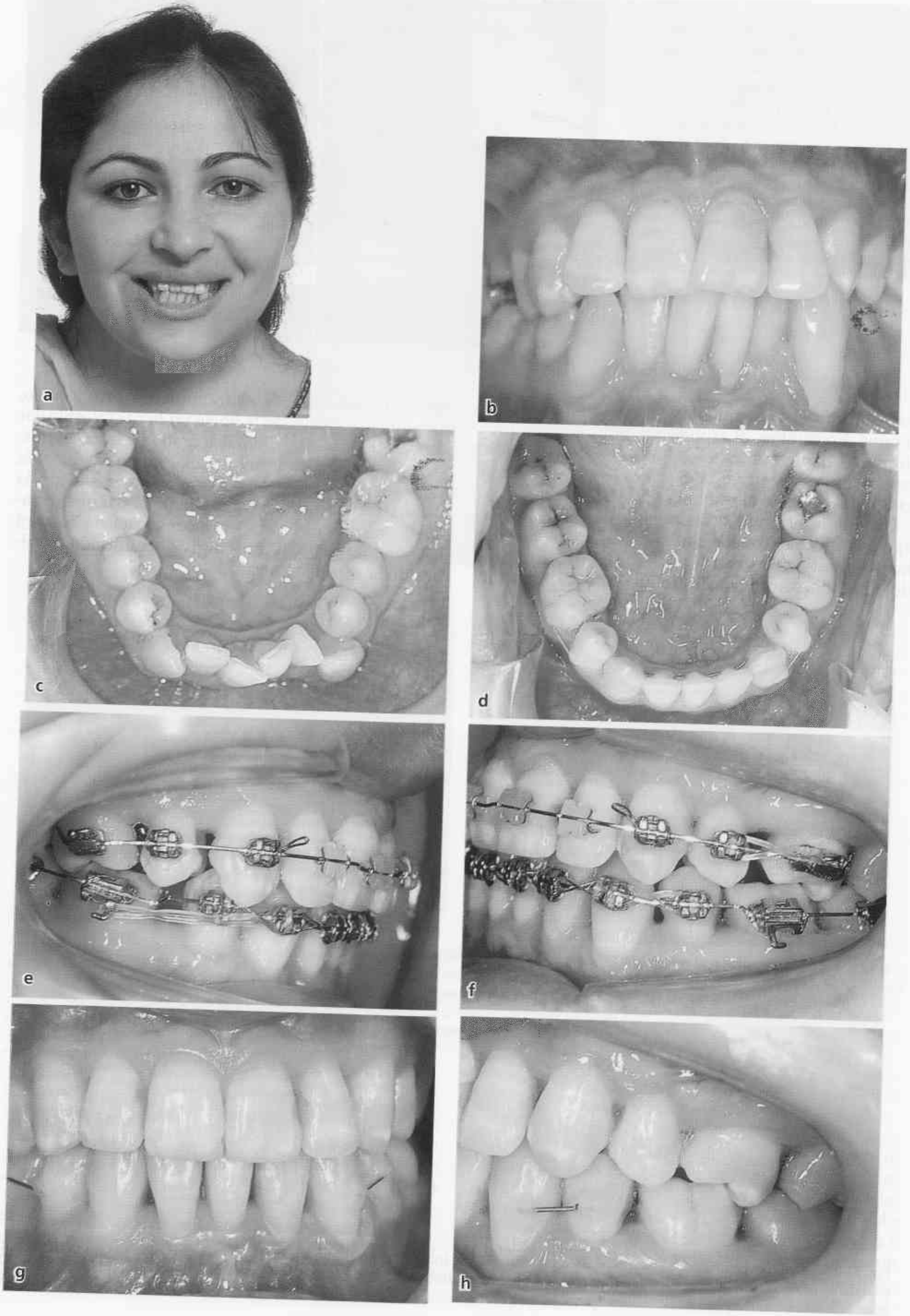


Fig. 31-23. La encía vestibular delgada en el área prominente del incisivo central inferior derecho **(a, b)** se engrosó espontáneamente cuando se movió el incisivo hacia lingual y se alineó mediante ortodoncia **(c)** después de la extracción de los premolares. En **(d)** se aprecia la situación después de retirar los aparatos.


a
b
c
d
e
f
g
h

Conclusión

De lo expuesto se deduce que en los pacientes con encía delgada (delicada) por posición prominente de los dientes, no hay necesidad de aumento gingival preortodóntico. Tampoco se debe efectuar una intervención quirúrgica mucogingival antes de la ortodoncia en caso de recesión gingival vestibular, pues la posición del diente mejora con el tratamiento. Como consecuencia del movimiento lingual del diente hasta una posición más correcta dentro del hueso alveolar, disminuyen la recesión y la dehiscencia ósea. Si al concluir la terapia ortodóntica subsiste la necesidad de una intervención quirúrgica, ésta tendrá mayor posibilidad de éxito que si hubiese sido realizada antes del movimiento dental (Wennström, 1996).

Movimientos dentales desfavorables y factores tisulares

Los movimientos ortodónticos que *alejan* a los dientes de su envoltura de hueso alveolar determinada genéticamente conllevan el riesgo de problemas mucogingivales, en particular si los tejidos óseo y gingival son delgados. Durante el desplazamiento vestibular de los dientes (en las áreas frontal y laterales) puede generarse tensión en los tejidos marginales debido a las fuerzas aplicadas a los dientes. Esta tensión o estiramiento puede producir adelgazamiento de los tejidos blandos. Sin embargo, mientras el diente sea movido dentro del hueso alveolar no se formarán defectos de tipo recesivo. En cambio, si el movimiento da por resultado la formación de una dehiscencia ósea, el volumen (espesor) del revestimiento de tejido blando debe considerarse un factor capaz de influir en la aparición de recesiones de tejido blando. Esto vale tanto durante como después del período de tratamiento ortodóntico activo. El movimiento dental ortodóntico hacia vestibular no produce recesión de tejido blando *en sí*. No obstante, la encía delgada que será consecuencia de ese movimiento puede servir como *locus minoris resistentia* (sitio de menor resistencia) para el desarrollo de defectos del tejido blando en presencia de placa bacteriana y/o trauma mecánico por el uso de técnicas incorrectas de cepillado dental o por la corrección ortodóntica de las rotaciones pronunciadas de los incisivos.

Asimismo, por razones de estabilidad, los movimientos expansivos en el arco mandibular deben evitarse en lo posible. Si a pesar de todo se realiza una expansión hacia vestibular con la terapia ortodóntica será necesario evaluar el espesor vestibulolingual de los tejidos duros y blandos. Si se estima necesaria una intervención quirúrgica para reducir el riesgo de que se produzcan recesiones en el tejido blando, el objetivo es aumentar el espesor del tejido de recubrimiento (p. ej., con injertos) y no la dimensión apicocoronaria de la encía.

Conclusión

Antes de dar comienzo a cualquier tipo de tratamiento ortodóntico es importante controlar el espesor vestibulolingual del hueso y de los tejidos blandos en el lado de presión de todos los dientes que serán movidos. Para reducir el riesgo de que se produzcan recesiones en la encía vestibular cuando los tejidos son delicados y delgados, el paciente tiene que ser instruido para que efectúe un control adecuado de la placa; el cumplimiento de estas medidas higiénicas debe ser controlado por el odontólogo antes del tratamiento, durante su desarrollo y después del retiro de los aparatos fijos.

Recesión interdental

Consideraciones estéticas acerca de las papilas defectuosas.

Hasta hace poco, el mayor esfuerzo clínico en relación con la recesión gingival se dirigía a los defectos vestibulares. Si las recesiones vestibulares se dejan sin tratar, la mayor parte de ellas no progresan demasiado con el paso del tiempo, al menos cuando la higiene bucal es buena y la indicación principal para el tratamiento es la implicación estética que tienen para el paciente. Sin embargo, desde un punto de vista estético son de importancia igual o mayor las recesiones interdentales, manifestadas como espacios vacíos más o menos pronunciados ("triángulos oscuros") entre los dientes. En comparación con una recesión vestibular, en la mayoría de los pacientes la pérdida de una papila interdental será más visible al hablar y al sonreír.

La desfiguración de las papilas gingivales durante la terapia ortodóntica debe evitarse siempre que sea posible, dado que en los últimos años la calidad de vida (estética y ausencia de dolor) adquirió una importancia cada vez mayor en la selección de terapias periodontales. El desarrollo de la recesión interdental durante el tratamiento ortodóntico en adultos puede ser causado por alguno de estos tres factores: 1) enfermedad periodontal avanzada, por la destrucción tisular o por la eliminación quirúrgica de las bolsas, 2) forma dental triangular causada por el desgaste interproximal anormal de dientes apiñados antes del tratamiento ortodóntico y 3) raíces dentales divergentes por la colocación incorrecta de los brackets. Por empezar, existe una notoria diferencia en cuanto a estética dental en los pacientes con periodontitis avanzada tratada según conceptos "viejos" o "nuevos" de la terapia periodontal. En el pasado, la eliminación de bolsas mediante gingivectomía daba por resultado a menudo una exposición radicular avanzada y la pérdida completa de las papilas interdentales (fig. 31-7). No obstante, aun con una terapia periodontal no quirúrgica cuidadosa en la preparación de los pacientes

← **Fig. 31-24.** Gran recesión vestibular sobre el canino inferior izquierdo prominente **(a-c)** en una paciente joven. Después de la extracción de dos premolares y del incisivo central izquierdo el arco mandibular fue nivelado con ortodoncia **(d)**. Las imágenes **(e)** y **(f)** muestran el estado clínico al final de la terapia ortodóntica y en **(g-h)** se ve el aspecto durante el control al año del retiro de los aparatos. Nótese el mejoramiento espontáneo de la recesión gingival **(f-h)**.

con enfermedad periodontal avanzada para el tratamiento ortodóntico, el resultado clínico del tratamiento interdisciplinario suele dar lugar a recesiones interdentales importantes si no se adoptan precauciones especiales (véase más adelante).

Opciones clínicas para el tratamiento

Para el tratamiento de las recesiones gingivales interdentales asociadas con el tratamiento ortodóntico en el paciente periodontal las opciones disponibles son pocas:

1. cirugía mucogingival usando colgajos ubicados coronariamente y técnicas de RTG (Pini Prato y col., 1992)
2. provisión de una prótesis gingival
3. paralelización ortodóntica de las raíces de los dientes vecinos
4. reducción mesiodistal del esmalte (*stripping*)

Los aspectos de la cirugía mucogingival se analizan en el capítulo 27 y no los veremos aquí. La prótesis gingival puede ser útil en los casos de denticiones comprometidas, en que las consecuencias psicológicas de presentar retracciones gingivales pronunciadas son importantes. Esto puede considerarse un último recurso. Por el contrario, el contorneado mesiodistal de dientes es una técnica valiosa para mejorar sistemáticamente los resultados estéticos logrados con el tratamiento ortodóntico en la mayoría de los pacientes adultos y adolescentes (figs. 31-3, 31-4, 31-6, 31-25).

Beneficios de la reducción mesiodistal del esmalte (*stripping*)

El recontorneado mesiodistal de los dientes, introducido por Tuverson en 1980, se ha convertido en un procedimiento de rutina en ortodoncia. Suele realizarse ante tres situaciones: 1) tratamiento de apiñamientos leves a moderados sin expansión del arco, 2) corrección de discrepancias en la dimensión dental mesiodistal (también denominadas DTD: discrepancias de tamaño de los dientes) entre los dientes superiores e inferiores y 3) para evitar que se produzca una recesión interdental durante el tratamiento ortodóntico. El principio involucrado en la reducción mesiodistal es recontornear los dientes que por una razón u otra tienen morfología anormal, para darles forma anatómica ideal (figs. 31-6, 31-25). Con este proceder es posible obtener una buena oclusión, con relación óptima de puntos de contacto y contorno normal de las papilas gingivales interdentales (figs. 31-5, 31-6, 31-25).

En muchos pacientes adultos con maloclusión, sobre todo en casos con incisivos apiñados y superpuestos, las coronas de los incisivos son mucho más anchas en su borde incisal que en la región cervical. En esos casos, a medida que el apiñamiento es descomprimido con el tratamiento ortodóntico nivelador, el punto de contacto entre los incisivos se sitúa en el milímetro más incisal y aparece un espacio visible en mayor o menor grado por encima de los contactos interproximales de los incisivos. De modo similar o quizá más pronunciado, la pérdida de papilas interdentales entre los incisivos superiores y entre los inferiores suele verse después del tratamiento ortodóntico en pacientes con destrucción periodontal avanzada.

Los estudios con seguimiento a corto plazo (Zachrisson y Mjör, 1975) y a largo plazo (> 10 años) (Thordarson y col., 1991) después de un amplio desgaste de los dientes demostraron que luego de este procedimiento no se observan efectos adversos, siempre que el enfriamiento durante el desgaste sea adecuado y que las superficies preparadas se dejen lisas y autolimpiantes. Después de creado el diastema, el espacio entre los dientes se cierra con medios ortodónticos. A medida que esto ocurre, las raíces de los dientes adyacentes se acercan, el área de contacto se alarga y la papila reducida puede llenar el pequeño espacio entre los dientes (Tarnow y col., 1992). En los pacientes con enfermedad periodontal avanzada no siempre es posible restituir todas las papilas de la dentadura. Aun cuando resulta imposible eliminar por completo la recesión interdental después del tratamiento ortodóntico, con la reducción mesiodistal de los dientes el aspecto estético mejora de manera notable en la mayoría de los pacientes (figs. 31-3, 31-4).

CIRUGÍA MENOR ASOCIADA CON LA TERAPIA ORTODÓNTICA

Hay varias formas de cirugía periodontal menor que pueden utilizarse para mejorar o estabilizar los resultados obtenidos con el tratamiento ortodóntico de las maloclusiones. Hace más de 30 años, Edwards (1970) describió técnicas clínicas que ayudarían a prevenir la recidiva de rotaciones, la reapertura de espacios cerrados de extracción (Edwards, 1971) y una técnica simple pero eficaz de frenotomía (Edwards, 1977). En la misma época se presentó el informe sobre una técnica de gingivectomía para aumentar la longitud de las coronas clínicas y mejorar estéticamente los resultados de la terapia ortodóntica en situaciones específicas (Monefeldt y Zachrisson, 1977). La eliminación de invaginaciones gingivales en sitios de extracción después del cierre ortodóntico de espacios también fue objeto de un considerable interés entre los ortodoncistas.

Fibrotomía

El problema de la recidiva de dientes tratados con ortodoncia en general y de los dientes rotados, en particular, ha sido bien reconocido durante muchos años. Los métodos para reducir la aparición de una recidiva rotacional incluyen: 1) corrección completa o sobrecorrección de dientes rotados, 2) contención a largo plazo con contenedores adheridos por lingual y 3) fibrotomía.

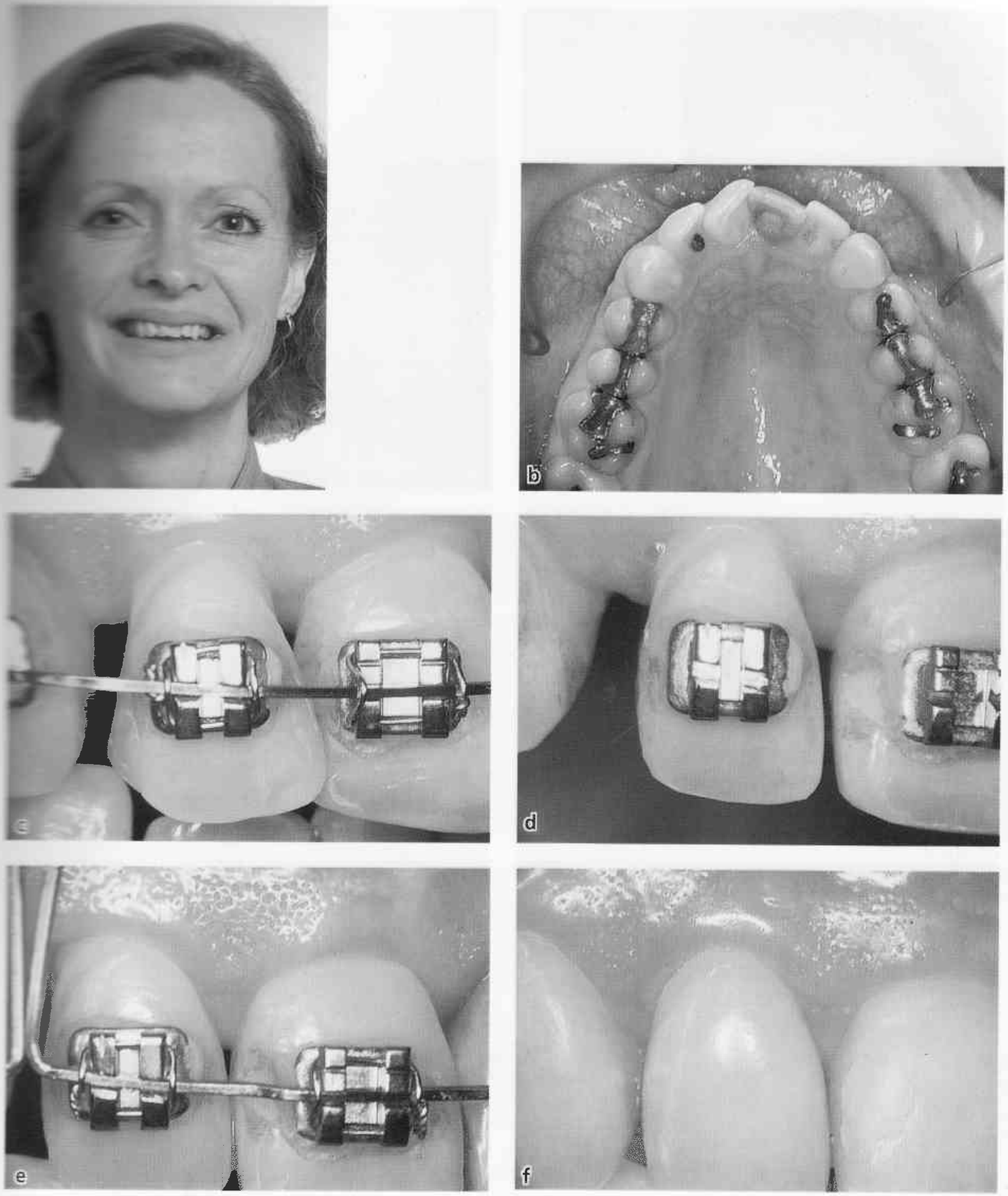


Fig. 31-25. Paciente adulta con apiñamiento en el maxilar superior y gran *overjet* **(a, b)**. Después de la extracción de los premolares, la distalización ortodóntica de los caninos produjo el desarrollo de recesiones interdentales notorias en la región anterior **(c)**. La marcada morfología triangular de los incisivos y sus bordes incisales desparejos requirieron una amplia reforma **(c, d)** para permitir el relleno con encía después del tratamiento **(e, f)**.

La estabilidad puede ser influida por dos estructuras de tejidos blandos: las fibras principales del ligamento periodontal y las fibras supraalveolares. Mientras que desde el punto de vista histológico las fibras del ligamento periodontal y del grupo transeptal se remodelan con eficiencia y por completo en sólo 2 o 3 meses después de la rotación dental ortodóntica, las fibras supraalveolares parecen ser más estables, con un recambio lento. Como el tejido blando de la encía está compuesto principalmente por fibras colágenas inelásticas, el mecanismo exacto por el cual el tejido blando gingival puede aplicar una fuerza capaz de mover los dientes todavía se desconoce. Sin embargo, desde los puntos de vis-

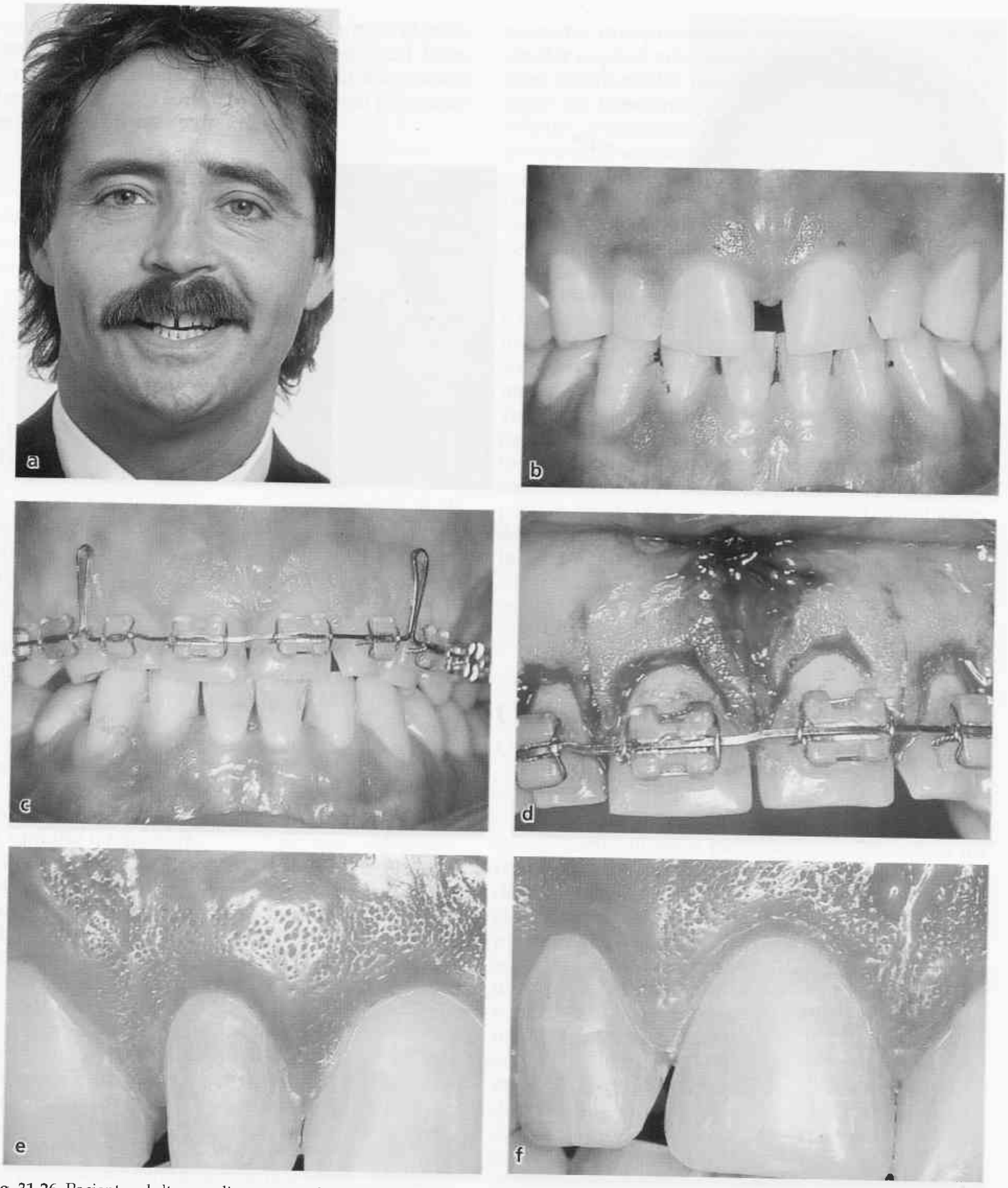


Fig. 31-26. Paciente adulto con diastema mediana, dientes pequeños y frenillo de inserción baja **(a, b)** en quien se efectuaron varios tipos de cirugías menores **(d)** con el propósito de mejorar y estabilizar el resultado del tratamiento ortodóntico **(c)**. La gingivectomía de los cuatro incisivos aumentó la longitud de las coronas dentales. Dos meses después puede notarse la curación, con punteado gingival intacto **(e, f)**. El procedimiento quirúrgico incluyó también una frenotomía y fibrotomías con incisiones interdentales verticales **(d)**.

ta clínico y práctico, el tejido gingival supracrestal aparentemente contribuye a la recidiva rotacional, como lo evidencia el efecto de la técnica de fibrotomía circunferencial supracrestal (FCS).

Básicamente esta técnica consiste en la inserción de un bisturí en el surco gingival y el seccionamiento del epitelio de unión que rodea al diente afectado. La hoja también secciona las fibras transeptales y penetra en la zona interdental del espacio periodontal. Se describieron diversas modificaciones de la técnica de la FCS original, en las cuales el bisturí se inserta por debajo del margen gingival o el corte se reduce a incisiones verticales interdentales por vestibular y por lingual/palatino (fig. 31-26). En

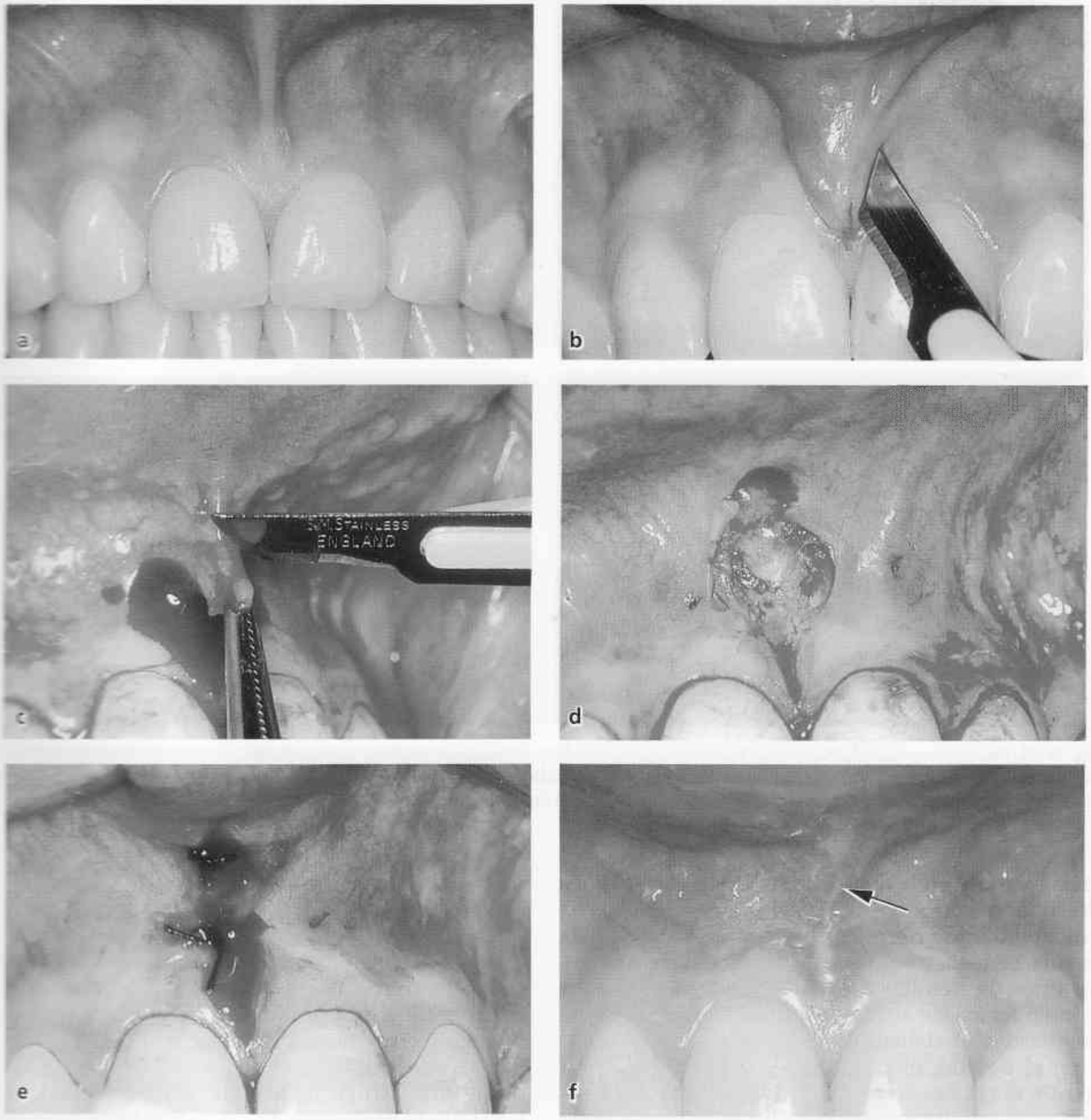


Fig. 31-27. Ilustración clínica del procedimiento de frenotomía según Edwards. La operación consiste en una incisión en forma de V **(b)**, la eliminación del extremo del frenillo **(c)**, cortes verticales y horizontales en el periostio **(d)** y optativamente, uno o dos puntos de sutura **(e)**. Un mes más tarde **(f)**, puede verse una ligera cicatriz por debajo de la inserción del frenillo reubicada (flecha), pero no hay pérdida de papila gingival interdental.

ningún caso está indicado un apósito de cemento quirúrgico y la curación se completa en 7-10 días. La fibrotomía no se recomienda durante el movimiento ortodóntico activo ni en presencia de inflamación gingival. Cuando se realiza en tejidos sanos después de la terapia ortodóntica, la pérdida de inserción es despreciable (Edwards, 1988).

La eficacia de la fibrotomía a largo plazo fue evaluada en un estudio prospectivo de seguimiento efectuado durante 15 años por Edwards (1988). El grado de apiñamiento fue examinado en los casos con FCS y en los controles a los 4-6 años y a los 12-14 años del tratamiento. En ambos intervalos se observaron efectos significativos de la fibrotomía. El procedimiento quirúrgico fue más exitoso en la región anterior del maxilar superior que en el maxilar inferior; también fue más eficaz para aliviar la recidiva rotacional que la vestibulolingual y fue más útil para reducir la recidiva en casos con irregularidades dentales severas que en las leves. No hubo un aumento clínicamente significativo de la profundidad del surco ni signos de recesión gingival en vestibular.

Frenotomía

La contribución del frenillo labial del maxilar superior en la etiología de diastemas persistentes de la

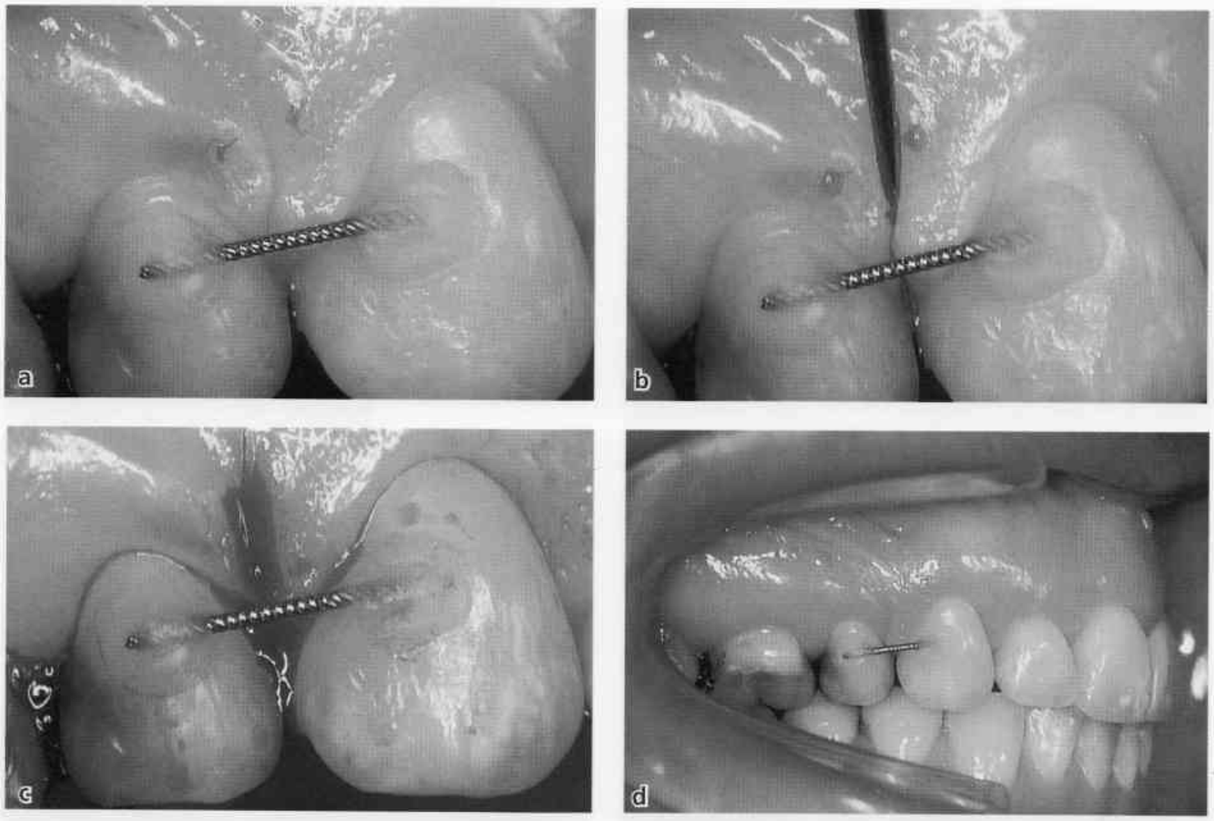


Fig. 31-28. Resección quirúrgica de una invaginación gingival después de la extracción de un primer premolar y del cierre ortodóntico del espacio en una paciente adulta **(a, b)**. Para evitar la pérdida de la papila interdental se hizo una resección mesiodistal de tejidos, angosta pero profunda **(c)**. En **(d)** se observa el aspecto del área dos años después.

línea media y en la apertura de diastemas después de su cierre ortodóntico es un tema polémico. La probabilidad de cierre de diastemas a la larga es la misma, se realice o no la frenectomía. Sin embargo, los tipos de frenillos muy hiperplásicos con inserción en forma de abanico pueden obstruir el cierre del diastema y deben ser reubicados.

En el pasado, el procedimiento quirúrgico más común era la *frenectomía*, una operación de exéresis que se efectuaba casi siempre hasta las caras palatinas. Empero, una complicación observada a menudo es la pérdida indeseada de la papila interdental entre los incisivos dentales superiores. Por esta razón, la *frenotomía* (fig. 31-27), que representa una operación más benigna, produce mejores resultados estéticos. Con la frenotomía se secciona la inserción del frenillo en la encía y el periostio y la inserción del frenillo se reubica varios milímetros más arriba hacia la mucosa alveolar. Si en las radiografías anteriores al tratamiento se observa una hendidura sutural marcada, la incisión se extiende hasta cortar las fibras dentro de la parte coronal de la sutura palatina media. La curación de los tejidos después de la frenotomía suele transcurrir sin particularidades (fig, 31-27). Para reducir aún más la tendencia a la recidiva y/o la altura de la corona clínica de uno o de varios dientes, la frenotomía puede combinarse con fibrotomía y gingivectomía (fig. 31-26).

Eliminación de invaginaciones gingivales (hendiduras)

La adaptación incompleta de las estructuras de soporte durante el cierre ortodóntico de los espacios de extracción en los adultos puede originar un repliegue o invaginación de la encía (fig. 31-28). El aspecto clínico de esas invaginaciones puede variar desde una arruga menor en una superficie hasta hendiduras profundas que se extienden a través de la papila interdental desde la encía vestibular hasta la palatina o lingual. Aunque las invaginaciones gingivales son bastante comunes, la causa precisa del repliegue al mover los dientes a través de un área de extracción no está clara. Puesto que los dientes aproximados parecen desplazar el tejido gingival más que atravesarlo, es concebible que el tejido gingival se "amontone". Con el tiempo se produce cierta resolución de estos defectos, pero muchas invaginaciones persisten durante 5 años o más después de terminado el tratamiento ortodóntico.

Varios autores propusieron que la compresión de las fibras transeptales y las alteraciones del tejido gingival contribuirían a la reapertura de los espacios de la extracción, aunque no se halló correlación entre la reapertura de los espacios y la presencia y severidad de las invaginaciones (Rivera Circuns y Tulloch, 1983). Estos autores estimaron que el daño a la encía era bastante serio como para

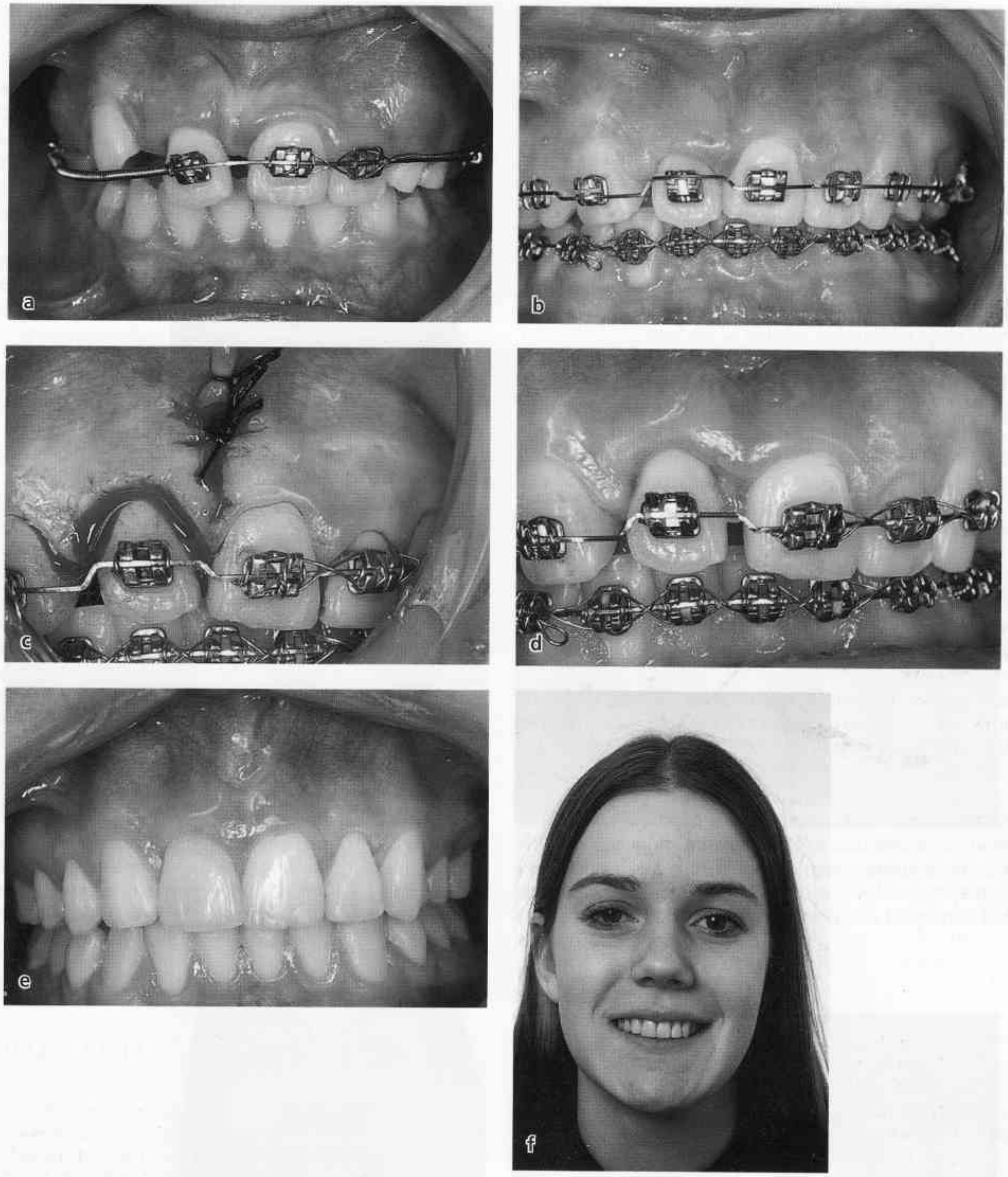


Fig. 31-29. Cierre de espacio y sustitución con ortodoncia en una joven que perdió accidentalmente el incisivo central superior derecho **(a)**. El nivel del margen gingival en el "nuevo" incisivo central fue corregido mediante dobleces intrusivos selectivos en el arco de alambre **(b-d)**, gingivectomía local y frenotomía **(c-d)**. También se realizaron gingivectomías locales a nivel del primer premolar derecho en la posición del canino y en el incisivo lateral izquierdo **(e)**. Frente estético de porcelana ultradelgada (*veneer*) adherido al esmalte en el incisivo lateral y blanqueamiento vital del canino derecho; gentileza del doctor S. Toreskog. Con estos recursos fue posible obtener un resultado estético óptimo **(e-f)**.

justificar la eliminación quirúrgica de estos defectos en determinados pacientes (fig. 31-28). Edwards (1971) sugirió que la simple eliminación del exceso gingival en el área vestibular y lingual de los dientes aproximados sería suficiente para aliviar su tendencia a separarse después del movimiento ortodóntico. La eliminación de las papilas gingivales en sitios donde se logró el cierre puede ayudar a la restitución de un tejido conectivo más normal, aunque la hiperplasia epitelial, las invaginaciones y la pérdida de colágeno en la encía subyacente sean de muy larga data.

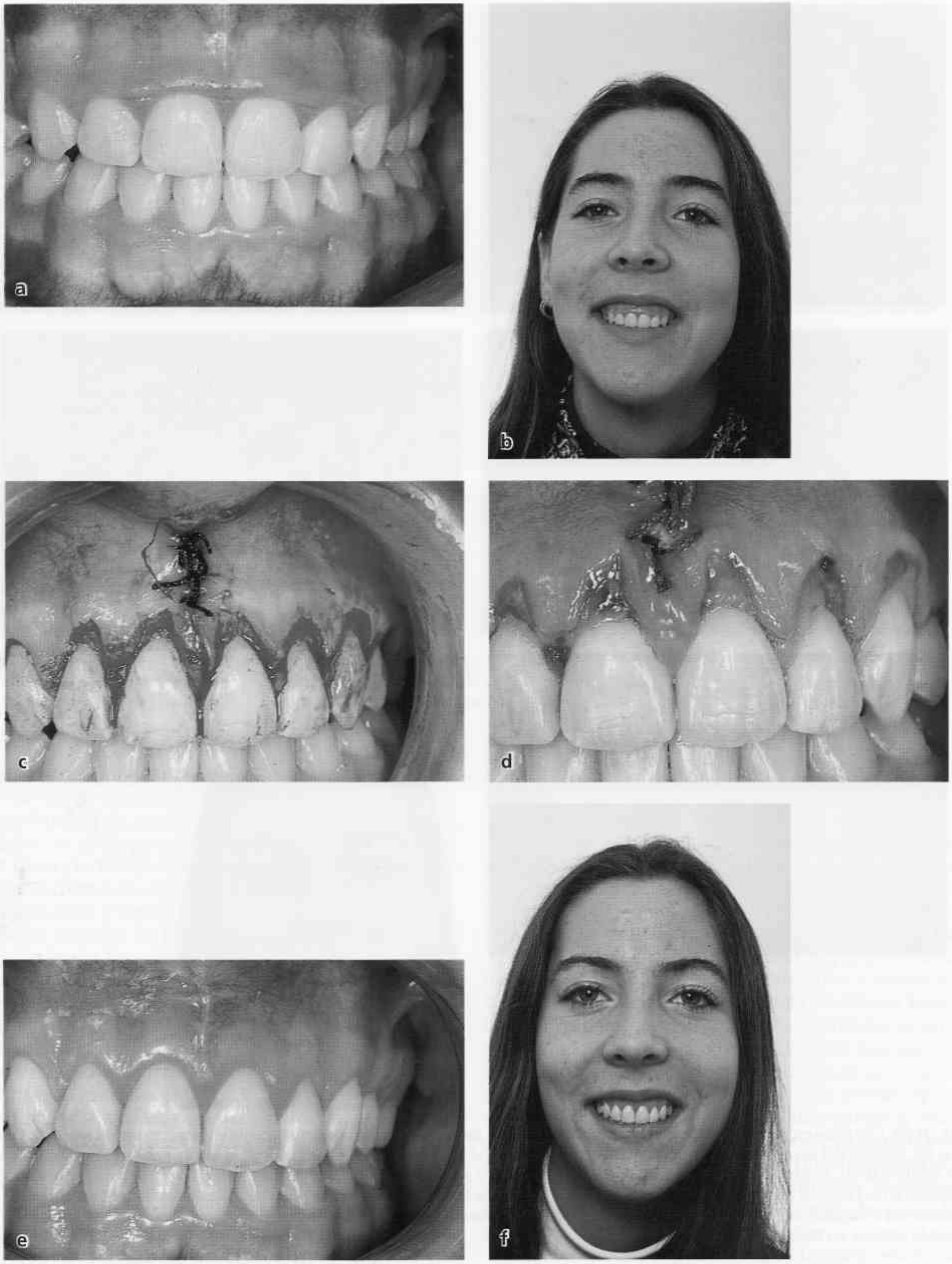


Fig. 31-30. Paciente joven con cara alargada y sonrisa "llena de encía" que persistió después de la intrusión activa de los incisivos superiores **(a,b)**. Gingivectomías por vestibular en los seis dientes anteriores usando resección de tipo "adulto", con reubicación y sutura del frenillo **(c)**. Curación de la encía después de 1 semana **(d)** y después de 4 meses **(e)** que produjo una sonrisa aceptable y exhibición de los dientes **(f)**. Puede esperarse una mejoría estética adicional con el envejecimiento normal de la paciente.

Gingivectomía

La relación entre los márgenes gingivales de los seis dientes anteriores superiores desempeña un papel importante en el aspecto estético de las coronas (Kokich, 1996a,b). En algunos casos puede ser necesario aumentar la longitud de la corona clínica de uno o más dientes durante el tratamiento ortodóntico o después. Si existe una discrepancia en los márgenes gingivales, pero los labios del paciente no se suben para exponer la discrepancia al sonreír, la corrección no es necesaria. En cambio, si la discrepancia gingival es notable puede utilizarse una de las cuatro técnicas siguientes:

1. gingivectomía
2. intrusión + restauración incisal o *veneer* de porcelana laminada (fig. 31-17)
3. extrusión + fibrotomía + corona de porcelana (fig. 31-16)
4. alargamiento de la corona clínica, con un procedimiento de colgajo y ostectomía/osteoplastia del hueso (Brägger y col., 1992)

Cada una de estas técnicas tiene indicaciones específicas y cuando haya discrepancias del margen gingival, el clínico debe determinar la solución adecuada (véase también cap. 27). Por ejemplo, la gingivectomía no está indicada cuando existe el riesgo de exposición radicular, como cuando hay un solo incisivo sobreerupcionado (fig. 31-17).

La técnica de la gingivectomía demostró ser útil para mejorar los resultados de la ortodoncia, sobre todo en casos difíciles con ausencia de incisivos centrales o laterales superiores (fig. 31-29) después de un autotrasplante de premolar en la región anterior; y en algunas sonrisas "llenas de encía" (fig. 31-30). Los exámenes clínico e histológico demostraron la posibilidad de aumentar en forma permanente la longitud de la corona clínica después del tratamiento ortodóntico haciendo una gingivectomía vestibular hasta el fondo de la bolsa. La curación y la regeneración de la encía transcurrieron sin particularidades, siempre que la higiene bucal fuera excelente en el área de la herida durante dos meses. El resultado puede ser explicado por uno o más de estos tres factores: 1) efectos de la propia ginivectomía, 2) eliminación de encía hiperplásica acumulada que se observa a menudo asociada con la terapia con aparatos fijos (fig. 31-29) y 3) eliminación de bolsas profundas que ocurren normalmente. Cualquiera que sea la razón, el aumento neto de longitud de la corona alcanzaba aproximadamente la mitad de la profundidad de sondeo en todos los casos (Monefeldt y Zachrisson, 1977). El aumento de la longitud coronaria de 1-2 mm puede ser importante para mejorar el resultado clínico, como se ve en las figuras 31-29 y 31-30. Otros autores comunicaron similares resultados a largo plazo acerca de la posición del tejido blando marginal después de la cirugía periodontal (Lindhe y Nyman, 1980).

Es interesante ver que Wennström (1983) demostró que aún si la gingivectomía se extiende hasta la mucosa alveolar, el tejido regenerado seguirá siendo encía normal con epitelio queratinizado. De esta forma, el tejido del ligamento periodontal humano tiene la capacidad de formar un tejido de granulación, que evita que la mucosa alveolar se transforme en tejido fronterizo ante el diente. Cuando se efectúa una gingivectomía vestibular en un adulto, la incisión se reduce en la dimensión mesiodistal, con el propósito de eliminar el riesgo de desarrollo de una recesión interdental. Por consiguiente, la incisión no debe seguir el contorno gingival en toda su extensión, sino que debe limitarse a dos pequeños cortes verticales orientados hacia las papilas interdentales (figs. 31-26, 31-30).

BIBLIOGRAFÍA

Andlin-Sobocki, A., Marcusson, A. & Persson, M. (1991). 3-year observation on gingival recession in mandibular incisors in children. Journal of Clinical Periodontology 18, 155-159.

Artun, I. & Urbye, K.S. (1988). The effect of orthodontic treatment on periodontal bone support un patients with advanced loss of marginal periodontium. American Journal of Orthodontics 93, 143-148.

Baker, D.L. & Seymor, G.). (1976). The possible pathogenesis of gingival recession. Journal of Clinical Periodontology 3, 208-219.

Basdra, E.K., Mayer, T. & Komposch, G. (1995). Guided tissue regeneration precedes tooth movement and crossbite correction. The Angle Orthodontist 65, 307-310.

Berglundh, T., Marinello, C.P., Lindhe, J., Thilander, B. & Liljenberg, B. (1991). Periodontal tissue reactions to orthodontic extrusion. An experimental study in the dog. Journal of Clinical Periodontology 18, 330-336.

Bemimoulin, J.P. & Curilovic, Z. (1977). Gingival recession and tooth mobility. Journal of Clinical Periodontology 4, 107-114.

Boyd, R.L. & Baumrind, S. (1992). Periodontal considerations in the use of bonds or bands on molars in adolescents and adults. The Angle Orthodontist 62,117-126.

Boyd, R.L., Leggott, P.J., Quinn, R.S., Eakle, W.S. & Chambers, D. (1989). Periodontal implications of orthodontic treatment in adults with reduced or normal periodontal tissues versus those of adolescents. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics 96, 191-199.

Bragger, U., Lauchenauer, D. & Lang, N.P. (1992). Surgical lengthening of the clinical crown. Journal of Clinical Periodontology 19, 58-63.

Burch, J.G., Bagci, B., Sabulski, D. & Landrum, C. (1992). Periodontal changes in furcations resulting from orthodontic uprighting of mandibular molars. Quintessence International 23, 509-513.

Burgett, F.G., Ramfiord, S.P., Nissle, R.R., Morrison, E.C.,Charbeneau, T.D. & Caffesse, R.G. (1992). A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. Journal of Clinical Periodontology 19, 381-387.

CAPÍTULO 32

Terapia periodontal de mantenimiento (TPM)

NIKLAUS P. LANG, URS BRÄGGER, GIOVANNI SALVI Y MAURIZIO S. TONETTI

Los estudios clínicos sobre los efectos a largo plazo del tratamiento de la periodontitis demostraron con claridad que los cuidados de mantenimiento posterapéuticos realizados por profesionales son una parte integral del tratamiento. Esto constituye también el único recurso para asegurar el mantenimiento de los efectos beneficiosos de la terapéutica por un tiempo prolongado. En la mayoría de los pacientes se vio que la reinfección se puede prevenir o minimizar principalmente por intermedio de una supervisión estricta del paciente, que comprenda visitas al profesional a intervalos regulares. Sin embargo, los sistemas de mantenimiento presentados en diversos estudios no permiten deducir un concepto claro con validez universal con respecto a la frecuencia de las visitas de mantenimiento profesional y la modalidad de la terapia de mantenimiento. En algunos pacientes, el peligro de la ausencia de control supervisado de la reinfección y de la recidiva de la enfermedad coexiste con una tendencia al exceso de tratamiento en otros.

Los criterios objetivos para evaluar el riesgo del paciente de sufrir una enfermedad recurrente han sido centro de la atención en los últimos años recientes. No obstante, la evaluación del riesgo individual todavía debe basarse en estimaciones de probabilidad fundadas en el análisis de evaluaciones del riesgo del paciente, del diente o del sitio dentario.

El propósito de este capítulo es considerar los fundamentos del control continuo del paciente después de una terapia periodontal activa con el objeto de prevenir la reinfección y el progreso continuado de la enfermedad periodontal después de la terapia. También se analizan el modo y la magnitud de las medidas terapéuticas necesarias para alcanzar este objetivo.

DEFINICIONES

El tratamiento periodontal consiste en:

1. la evaluación sistemática de la salud del paciente
2. una fase terapéutica en relación con la causa, en algunos casos
3. una fase correctiva, que comprende tratamientos de cirugía periodontal
4. una *fase de mantenimiento*

El simposio mundial de la American Academy of Periodontology (1989) rebautizó a esta fase del trata-

miento con el nombre de "terapia periodontal de mantenimiento" (TPM). Este término expresa la necesidad esencial de adoptar medidas terapéuticas que sustenten los esfuerzos del propio paciente para el control de las infecciones periodontales y para impedir la reinfección. Las visitas regulares al terapeuta deben servir como mecanismo de retroalimentación positivo entre el paciente y el terapeuta, con el propósito de asegurar que el paciente tenga la oportunidad de mantener su dentadura en estado de salud durante el mayor tiempo posible. Una parte integral de la TPM es el control diagnóstico continuo, para interceptar las afecciones con una terapia adecuada y optimizar las intervenciones terapéuticas diseñadas a medida de las necesidades del paciente.

PARADIGMAS BÁSICOS PARA LA PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los cuidados de mantenimiento periodontal o TPM cumplen con los paradigmas de la etiología y la patogenia de la enfermedad periodontal y en el momento actual deben tomar en consideración el hecho de que estas enfermedades dependen del resultado de la defensa del huésped ante una infección oportunista.

Hace casi cuarenta años se comprobó la relación de causa-efecto entre la acumulación de placa bacteriana sobre los dientes y el desarrollo de gingivitis (Löe y col., 1965). Esta relación también quedó documentada en cuanto a la restauración de la salud gingival después de la eliminación de la placa. Diez años más tarde se demostró en animales de laboratorio una relación entre la acumulación de placa y el desarrollo de enfermedad periodontal, caracterizada por la pérdida de la inserción del tejido conectivo y la resorción del hueso alveolar (Lindhe y col., 1975). Como algunos de esos animales no desarrollaron enfermedad periodontal a pesar de una acumulación de placa persistente durante 48 meses, cabe pensar que la composición de la microbiota, los mecanismos de defensa del huésped o la susceptibilidad a la enfermedad pueden variar de un individuo a otro. No obstante, en el estudio mencionado la iniciación de la enfermedad periodontal siempre estaba precedida por signos evidentes de gingivitis. De ahí que parece razonable predecir que la eliminación de la inflamación gingival y el mantenimiento de la salud de los tejidos gingivales dará como resultado la prevención de la iniciación y de la recurrencia de la enfermedad periodontal. En rigor de verdad, ya en 1746 Fauchard afirmó que "los cuidados escasos o ausentes en cuanto a la limpieza de los dientes son la causa más común de todas las enfermedades que los destruyen" (Fauchard, 1746).

Desde el punto de vista clínico, los resultados mencionados deben ser traducidos como la necesidad de una eliminación personal de la placa, realizada en forma correcta y regular, al menos en los pacientes tratados por enfermedad periodontal o susceptibles de padecerla. Este sencillo principio puede ser difícil de implementar en todos los pacientes; sin embargo, la terapia profesional interceptiva de mantenimiento a intervalos regulares puede compensar, en cierta medida, la falta de cumplimiento personal con los estándares de la higiene bucal.

Estos aspectos fueron imitados en un modelo con perros sabuesos que padecen naturalmente enfermedad periodontal (Morrison y col., 1979). Los autores usaron dos grupos de animales. El grupo de prueba fue sometido a destartraje y alisado radicular (DAR) inicial y más tarde se eliminó la placa mediante cepillado dental diario y pulido cada dos semanas con tazas de goma, por el término de tres años. En el grupo de control no se hizo el DAR inicial ni las prácticas de higiene bucal durante ese mismo período. Sin embargo, cada 6 meses se realizó un DAR de los dientes en ambos grupos de animales, en dos cuadrantes diagonalmente opuestos de los maxilares. Los resultados mostraron que la reducción de la profundidad de sondeo y el aumento sondeado de la inserción, obtenido después del destartraje y alisado radicular inicial en los animales de prueba se mantuvieron durante todo el período de estudio, se hubiera repetido el DAR o no. Empero, en los cuadrantes de los maxilares donde los dientes fueron instrumentados repetidamente cada 6 meses, el progreso de la destrucción periodontal fue mucho menos pronunciado (fig. 32-1a, b). Estos resultados indican que la terapia periodontal de mantenimiento realizada a intervalos regulares puede compensar, al menos en cierto grado, un estándar de higiene personal que no es óptimo. A este respecto, quedó demostrado que después de la instrumentación radicular la microbiota subgingival se altera significativamente en cantidad y calidad (Listgarten y col., 1978) y que el restablecimiento de una microbiota subgingival asociada con la enfermedad puede requerir varios meses (Listgarten y col., 1978; Slots y col., 1979; Mousquès y col., 1980; Caton y col., 1982; Magnusson y col., 1984).

En varios estudios clínicos longitudinales sobre los resultados de la terapia periodontal se documentó el papel esencial de la TPM en la conservación de los resultados satisfactorios (Ramfjord y col., 1968, 1975; Lindhe y Nyman, 1975, 1984; Rosling y col., 1976; Nyman y col., 1977; Knowles y col., 1979, 1980; Badersten y col., 1981, 1987; Hill y col., 1981; Lindhe y col., 1982a,b; Pilströhm y col., 1983; Westfelt y col., 1983, 1985; Isidor y Karring, 1986; Kaldahl y col., 1988). En todos estos estudios, la profundidad de sondeo y el nivel clínico de inserción se conservaron como resultado de un programa bien organizado de cuidados de mantenimiento profesional (intervalos entre visitas que variaban entre 3 y 6 meses), a despecho de la modalidad de tratamiento inicial ejecutada. En uno de estos trabajos (Nyman y col., 1977), un resultado alarmante fue que los pacientes tratados

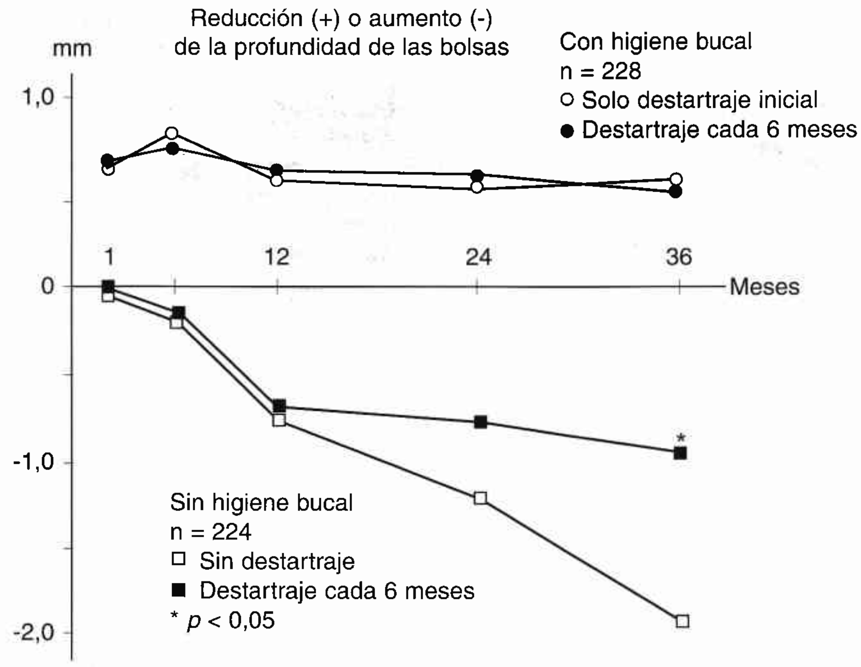


Fig. 32-1a. Reducción media de la profundidad de sondeo (+) o aumento de la profundidad de sondeo (-) en milímetros, con destartraje y alisado radicular repetido o sin él, en animales de experimentación (con higiene bucal) y animales de control (sin higiene bucal), con respecto a las medias de la instancia basal.

por enfermedad periodontal avanzada con una técnica quirúrgica pero no incorporados en un programa de mantenimiento supervisado, mostraban periodontitis recurrente, incluida pérdida de inserción, en una proporción de tres a cinco veces superior a la documentada para el progreso natural de la enfermedad periodontal en grupos de población con alta susceptibilidad a la enfermedad (Löe y col., 1978, 1986). Dentro de esta área, el efecto de la negligencia en cuanto a proveer un cuidado adecuado de mantenimiento periodontal fue estudiado durante 6 años por Axelsson y Lindhe (1981a). Después de la instrumentación radicular prequirúrgica y de brindar instrucción para las prácticas de higiene bucal, todos los pacientes incluidos en el estudio fueron sometidos a una cirugía de colgajo de Widman modificada. Durante un período de curación de 2 meses se realizó una limpieza profesional cada 2 semanas. Después de ese término se obtuvieron datos los clínicos basales y uno de cada tres pacientes fue dado de alta de la clínica, mientras que los otros dos fueron incorporados en un programa de mantenimien-

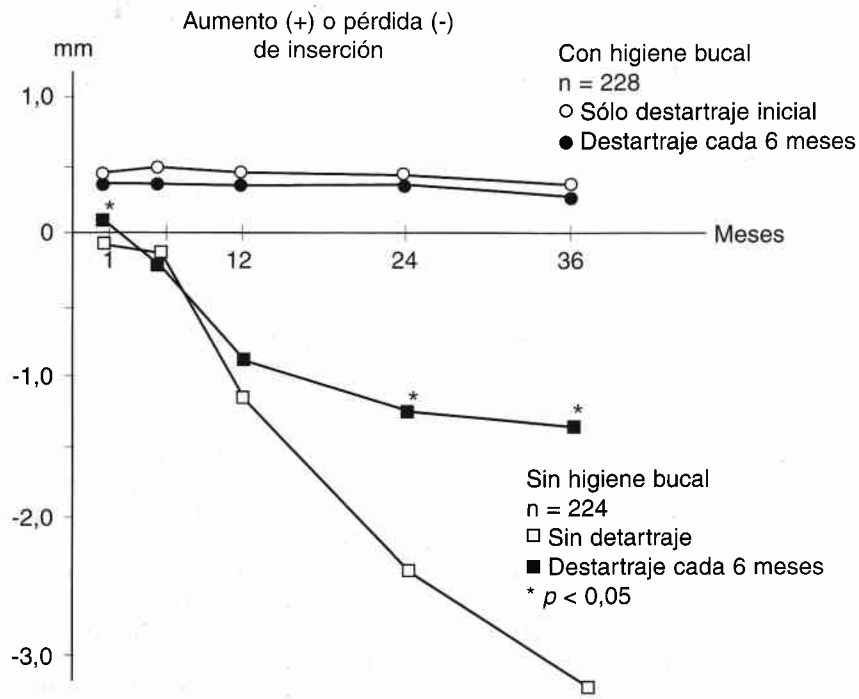


Fig. 32-1b. Medias de aumento (+) o de pérdida (-) de inserción con destartraje y alisado radicular repetido o sin él, en animales de experimentación (con higiene bucal) y animales de control (sin higiene bucal), con respecto a las medias de la instancia basal. (Datos de Morrison y col., 1979).

to profesional con visitas cada 3 meses. Estos pacientes conservaron una higiene bucal excelente y por lo tanto presentaron una incidencia muy baja de sitios sangrantes. Además, la profundidad de sondeo y el nivel de inserción sondeado se mantuvieron sin cambios durante en período del estudio de 6 años. Por el contrario, los pacientes no citados para las visitas de mantenimiento mostraban signos evidentes de periodontitis recurrente en los controles a los 3 y 6 años. Kerr (1981) presentó evidencias adicionales de la probabilidad de recidiva de la enfermedad en los pacientes que no recibieron mantenimiento profesional. Cinco años después del tratamiento exitoso, el 45% de los pacientes presentaban un estado periodontal similar al existente antes del tratamiento; estos pacientes recibieron terapia de mantenimiento sólo en intervalos que variaban entre 9 y 18 meses.

Resultados similares se describieron en pacientes de prácticas privadas que decidieron no participar en un programa de mantenimiento organizado después de una terapia periodontal activa (Becker y col., 1984). Los exámenes ulteriores revelaron signos claros de enfermedad periodontal recurrente, incluida profundidad de sondeo y afección de furcaciones en dientes multirradiculares concomitante con pérdida de dientes. También se observó la pérdida ósea alveolar en radiografías y la pérdida de dientes en un grupo de pacientes en quienes se efectivizaron cuidados de mantenimiento posterapéutico con frecuencia menor de una vez cada 12 meses (DeVore y col., 1986). Estos estudios ponen en evidencia que el tratamiento periodontal es ineficaz para mantener la salud periodontal cuando la terapia de mantenimiento se omite o se realiza mal.

Si bien la cantidad de estudios clínicos longitudinales bien controlados es bastante limitada en cuanto a pacientes que, además del tratamiento periodontal recibieron una terapia reconstructiva amplia, debe entenderse que el concepto de los cuidados de mantenimiento profesional posee una validez ilimitada. En un estudio longitudinal sobre tratamiento protésico y periodontal combinado en pacientes con enfermedad periodontal avanzada, la salud periodontal pudo preservarse durante el período de estudio de 5-8 años mediante sesiones regulares de mantenimiento cada 3-6 meses (Nyman y Lindhe, 1979). Valderhaug y Birkeland (1976) y Valderhaug (1980) comunicaron resultados similares en estudios de hasta 15 años de duración. Otro trabajo que incluía a 36 pacientes que después del tratamiento periodontal habían recibido extensos trabajos de puentes, con unidades múltiples y extremo posterior libre, confirmó la preservación de la salud periodontal durante 5-12 años (Laurell y col., 1991). Estudios a largo plazo más recientes sobre mantenimiento de la salud periodontal durante 10 u 11 años en pacientes periodontales, quienes después del tratamiento exitoso de la periodontitis crónica habían recibido grandes reconstrucciones con prótesis fija, revelaron que la TPM realizada regularmente genera estabilidad periodontal; solo 1,3% (Hämmerle y col., 2000) y 2% (Moser y col., 2002) de los pilares mostraron alguna pérdida de inserción menor durante estos largos períodos de observación. En cambio, un informe de compañías de seguros sobre casos que no recibieron mantenimiento regular con TPM mostró una tasa de recidiva de casi 10% después de 6,5 años de observación (Randow y col., 1986).

Resumen

La etiología de la gingivitis y la periodontitis se conoce muy bien. Empero, los factores causales, es decir, el ataque microbiano que induce y mantiene la respuesta inflamatoria no puede ser eliminado por completo del ambiente dentogingival durante ningún lapso temporal. Para obtener esa condición ambiental se requiere la eliminación profesional a intervalos regulares de todos los depósitos microbianos en las áreas supragingival y subgingival, debido a que se produce una recolonización después de los procedimientos de desbridamiento que da lugar a la reinfección del nicho ecológico, cuya consecuencia es la progresión adicional del proceso patológico. Sin embargo, numerosos estudios clínicos bien controlados documentaron que esa consecuencia puede prevenirse durante largos períodos sólo con la interferencia regular en el ambiente subgingival, con el propósito de eliminar las bacterias de esa área.

PACIENTES CON RIESGO DE PERIODONTITIS SIN TPM

El efecto de la omisión de la TPM en pacientes con periodontitis puede estudiarse mejor en poblaciones no tratadas o bien en grupos de pacientes con escaso cumplimiento de las medidas higiénicas.

Uno de los pocos estudios documentados sobre pacientes susceptibles a la periodontitis no tratados informó sobre pérdida continua de inserción periodontal y de dientes en trabajadores de plantaciones de té de Sri Lanka que no recibieron tratamiento dental (Löe y col., 1986). En esta situación modelo, más bien singular para el mundo occidental, hallaron una pérdida promedio anual de 0,3 mm por superficie dental. Asimismo, los trabajadores perdieron entre 0,1 y 0,3 dientes por año como resultado de la periodontitis. En otro grupo no tratado de los Estados Unidos se registró la pérdida de 0,61 dientes por año durante un período de observación de 4 años (Becker y col., 1979). Esto marca un fuerte contraste con los informes sobre pérdida de dientes en pacientes con buen mantenimiento que recibieron tratamiento de periodontitis (p. ejemplo, Hirschfeld y Wasserman, 1978; McFall, 1982; Becker y col., 1984; Wilson y col., 1987). Estos pacientes estaban completamente estables y no perdieron ningún diente durante períodos de mantenimiento de hasta 22 años, o bien perdieron solo 0,03 dientes

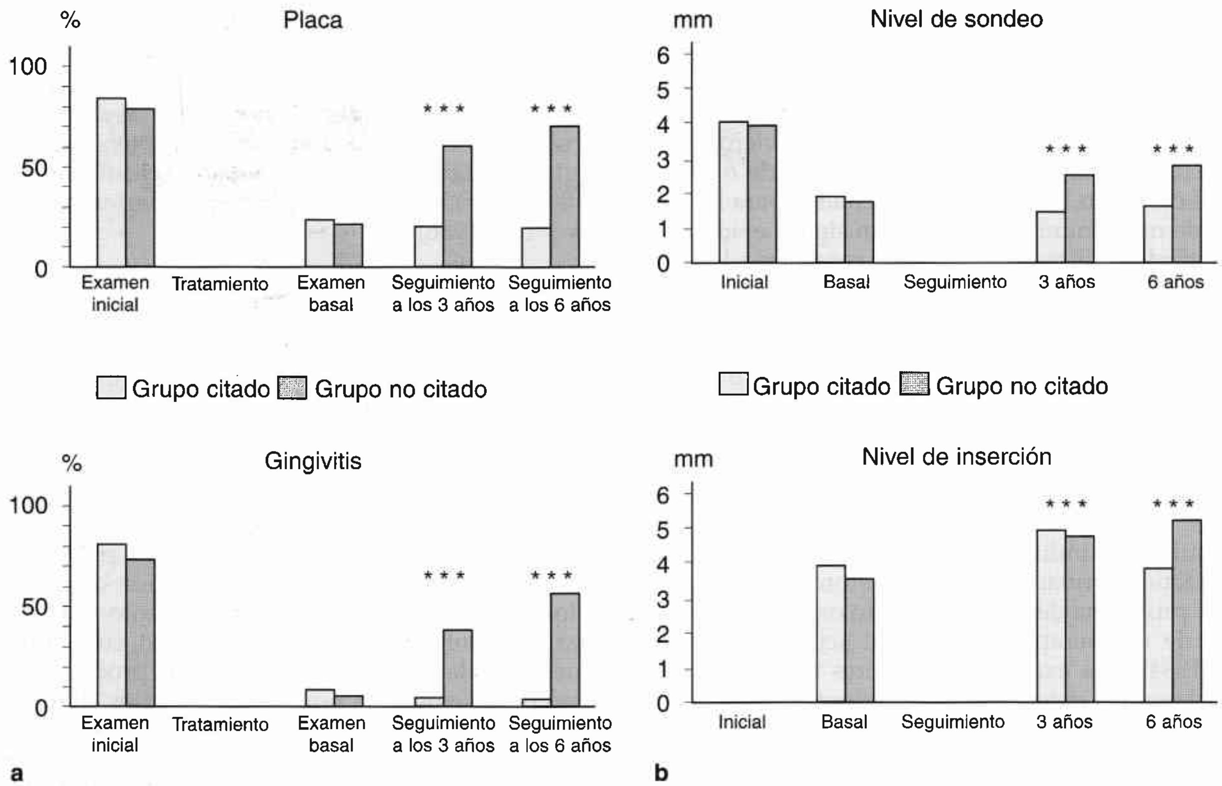


Fig. 32-2. Histogramas que muestran **(a)** los porcentajes promedio de superficies dentales que alojan placa visible (arriba) y unidades gingivales inflamadas (sangrado durante el sondeo) (abajo) **(b)** niveles sondeados de inserción (abajo), durante los exámenes inicial, basal y de seguimiento. (Datos de Axelsson y Lindhe, 1981b).

(Hirschfeld y Wasserman, 1978) o 0,06 dientes (Wilson y col., 1987), respectivamente.

Los pacientes susceptibles a la periodontitis incumplidores con las medidas de higiene bucal y que no recibieron TPM después de una intervención quirúrgica periodontal, continuaron perdiendo inserción periodontal a razón de 1 mm por año, aproximadamente, cualquiera que hubiera sido el tipo de cirugía (Nyman y col., 1977). Ese valor es casi tres veces mayor del que era dable esperar como resultado de la evolución "natural" de la enfermedad periodontal (Löe y col., 1978, 1986).

En un estudio británico sobre la situación en prácticas privadas (Kerr, 1981), en que los pacientes fueron devueltos al odontólogo generalista que los había derivado después del tratamiento periodontal, el 45% de los pacientes tenían reinfección completa después de 5 años.

La documentación quizás más impresionante sobre la falta de TPM en individuos susceptibles a la enfermedad proviene de un estudio clínico en el cual un tercio de los pacientes fueron devueltos para su mantenimiento al odontólogo generalista que los derivara, mientras que dos tercios de los pacientes recibieron TPM en un programa de mantenimiento bien organizado (Axelsson y Lindhe, 1981a). Los 77 pacientes fueron examinados antes del tratamiento, 2 meses después de la última intervención quirúrgica y 3 y 6 años años más tarde. Los 52 pacientes incluidos en el sistema de TPM bien organizado visitaban el programa cada 2 meses en los primeros dos años y cada 3 meses en los 4 años restantes del período de observación. Los resultados obtenidos en el segundo examen (2 meses después de la última operación) mostraron que el efecto del tratamiento inicial fue bueno en ambos grupos. Después, los pacientes controlados fueron capaces de mantener una higiene bucal correcta y niveles de inserción inalterados. En el grupo sin visitas de control, los índices de placa aumentaron mucho en relación con los valores basales, al igual que la cantidad de unidades gingivales inflamadas (fig. 32-2a). Al mismo tiempo se observaron signos evidentes de periodontitis recurrente. Los valores medios de la profundidad de las bolsas y los niveles de inserción en los controles realizados a los 3 y los 6 años fueron superiores a los del inicio (fig. 32-2b). En el grupo con sesiones de control, alrededor del 99% de las superficies dentales mostraban mejoría, falta de modificaciones o menos de 1 mm de pérdida de inserción en comparación con el 45% en el grupo sin sesiones de control (cuadro 32-1). En estos últimos pacientes, el 55% de los sitios mostraban 2-5 mm de pérdida de inserción adicional en el examen realizado a los 6 años y un 20% de las bolsas tenía 4 mm de profundidad o más (cuadros 32-1 y 32-2).

Resumen

Los pacientes susceptibles a la enfermedad periodontal tienen un riesgo elevado de reinfección y

Cuadro 32-1. *Porcentaje de sitios con diversas modificaciones en el nivel de inserción sondeado, entre el examen basal, dos meses después de terminada la terapia periodontal activa y en un examen de seguimiento 6 años más tarde. (Adaptado de Axelsson y Lindhe, 1981b.)*

Modificación del nivel de inserción	*Porcentaje de superficies que exhiben modificación*	
	Con visita para control	*Sin visita para control*
Nivel de inserción mejorado	17	1
Sin modificación	72	10
Nivel de inserción empeorado ≥ 1 mm	10	34
2 a 5 mm	1	55

progreso de las lesiones periodontales si no cuentan con una TPM organizada y ejecutada con cuidado. Como todos los pacientes tratados por enfermedad periodontal pertenecen a esta categoría de riesgo en virtud de su historia, la realización de un programa de mantenimiento adecuado es de máxima importancia para obtener resultados beneficiosos a largo plazo. La TPM debe intentar la eliminación regular de la microbiota subgingival y debe estar complementada con los esfuerzos del paciente para lograr un control óptimo de la placa supragingival.

TPM EN PACIENTES CON GINGIVITIS

Varios estudios, sobre todo en niños, documentaron que las visitas periódicas para profilaxis, unidos a un refuerzo de la higiene bucal personal son eficaces para el control de la gingivitis (Badersten y col, 1975; Poulsen y col., 1976; Axelsson y Lindhe, 1981a,b; Bellini y col., 181). Sin embargo, esto no implica que las visitas para mantenimiento durante la niñez excluyan el desarrollo ulterior de una enfermedad más severa en el transcurso de la vida. Por esta razón resulta obvio que la TPM debe ser un compromiso para toda la vida tanto para el paciente como para el profesional.

Los adultos cuya higiene bucal eficaz se combinó con profilaxis profesional periódica gozaban de mucha mejor salud periodontal que los pacientes que no participaron en esos programas (Lövdal y col., 1961; Suomi y col., 1971). Un estudio de especial significación histórica fue el realizado con 1.428 adultos de una compañía industrial de Oslo, Noruega (Lövdal y col., 1961). En el período de observación de 5 años, los pacientes fueron citados 2-4 veces por año para recibir instrucciones de higiene bucal y raspado supragingival y subgingival. El estado de las encías mejoró en un 60% y la pérdida dental fue reducida a alrededor del 50% de la que era dable esperar sin estos esfuerzos.

En otro estudio (Suomi y col., 1971) se controló durante 3 años la pérdida de sostén de tejido periodontal en personas jóvenes con gingivitis o con pérdida de inserción de pequeña magnitud. Un grupo experimental que recibió raspado e instrucción sobre higiene bucal cada 3 meses presentó significativamente menos placa e inflamación gingival que el grupo de control, en el cual no se hicieron esfuerzos especiales. La pérdida media de profundidad de inserción fue de sólo 0,08 mm por superficie en el grupo experimental, en comparación con 0,3 mm en el grupo de control.

Cuando los pacientes adultos fueron tratados con destartraje (raspado) y alisado pero no mejoraron su higiene bucal, el estado de las encías no mejoró, en comparación con los que recibieron profilaxis con intervalos de 6 meses (Listgarten y Schifter, 1982).

Resumen

La información a nuestro alcance indica que la prevención de la inflamación gingival y de la pérdida de inserción temprana en pacientes con gingivitis depende principalmente del nivel de control personal de la placa, pero también de medidas adicionales para reducir la acumulación de placa supragingival y subgingival.

Cuadro 32-2. *Porcentaje de diversas produndidades de sondeo en pacientes con visitas para control o sin ellas, en el examen inicial, 2 meses después del tratamiento periodontal activo y en las visitas para seguimiento a los 3 y 6 años. (Adaptado de Axelsson y Lindhe, 1981b.)*

Exámenes	*Porcentaje de bolsas con distintas profundidades*					
	≤ 3 mm		*4-6 mm*		*≥ 7 mm*	
	Con visitas para control	*Sin visitas para control*	*Con visitas para control*	*Sin visitas para control*	*Con visitas para control*	*Sin visitas para control*
Inicial	35	50	58	38	8	12
Basal	99	99	1	1	0	0
A los 3 años	99	91	1	9	0	0
A los 6 años	99	80	1	19	0	1

TPM EN PACIENTES CON PERIODONTITIS

Como ya se dijo, en los últimos 25 años se realizaron una serie de estudios longitudinales acerca de las modalidades terapéuticas periodontales, primero en la Universidad de Michigan, más tarde en la Universidad de Gotemburgo, Suecia y también en las Universidades de Minnesota, Nebraska y Loma Linda. Estos estudios incorporaron siempre a los pacientes en un sistema de mantenimiento bien organizado, con visitas para control a intervalos regulares (por lo general de 3-4 meses). Aunque los pacientes realizaban el control de la placa con distintos grados de eficacia, la TPM dio por resultado un mantenimiento excelente del nivel de inserción posoperatorio en la mayoría de los pacientes (Knowles, 1973; Ramfjord y col., 1982).

En promedio se documentaron resultados de tratamiento excelentes, con preservación de la profundidad de bolsas reducida y de la ganancia de inserción sondeada en la mayoría de los pacientes, independientemente de la modalidad de tratamiento elegida (Ramfjord y col., 1975; Lindhe y Nyman, 1975; Rosling y col., 1976; Nyman y col., 1977; Knowles y col., 1979, 1980; Badersten y col., 1981, 1987; Hill y col., 1981; Lindhe y col., 1982a; Pihlström y col., 1983b; Westfelt y col., 1983a,b, 1985; Isidor y Karring, 1986).

En un estudio de 75 pacientes con periodontitis muy avanzada, tratados satisfactoriamente como resultado de una terapia relacionada con la causa y procedimiento de colgajo de Widman modificado, solo hubo infección recurrente en unos pocos sitios en el transcurso de 14 años de TPM eficaz. Sin embargo, se debe entender que se observó periodontitis recurrente en intervalos completamente impredecibles aunque concentrada en aproximadamente 25% de la población de pacientes (15 del total de 61). Esto hace pensar que en una población con susceptibilidad a la periodontitis, la mayoría de los pacientes pueden ser "curados" si se efectiviza una TPM organizada de manera óptima, mientras que una proporción relativamente pequeña de pacientes (20-25%) sufrirá episodios ocasionales de reinfección periodontal. Por supuesto, es un desafío para el clínico identificar a estos pacientes con gran susceptibilidad a la enfermedad y controlar su dentadura por períodos prolongados respecto de la periodontitis recurrente.

Al contrario de lo que ocurría en el estudio de Lindhe y Nyman (1984), que incorporó solo a pacientes con periodontitis avanzada, otro trabajo de 52 pacientes con periodontitis del adulto de leve a moderada analizó la eficacia de la TPM 8 años después de completada la terapia periodontal relacionada con la causa (Brägger y col., 1992). Para evaluar modificaciones en la altura radiográfica del hueso alveolar como porcentaje de la longitud total del diente se tomaron radiografías intraorales seriadas. Como resultado de la terapia relacionada con la causa se observó una ganancia en la inserción sondeada, seguida por una pérdida de 0,5-0,8 mm en los 8 años siguientes. La pérdida radiográfica de altura del hueso alveolar en el mismo período fue menor del 2% y, por lo tanto, insignificante desde el punto de vista clínico. En este grupo de pacientes que presentaban inicialmente periodontitis de leve a moderada, la frecuencia de TPM realizadas por año no afectó el ritmo de progreso de la enfermedad periodontal. No obstante, los pacientes que solicitaban TPM menos de una vez por año en esos 8 años tuvieron pérdida adicional de inserción periodontal. De estos estudios surge que los pacientes que padecieron periodontitis necesitan algún tipo de TPM. Sin duda, la frecuencia de las visitas para TPM debe ser adaptada al riesgo de susceptibilidad a la enfermedad. Los pacientes con periodontitis avanzada pueden necesitar TPM a intervalos regulares y más bien breves (3-4 meses), mientras que para las formas leves o moderadas puede ser suficiente una visita anual para prevenir más pérdidas de inserción.

Resumen

La TPM es un requisito absoluto para garantizar resultados beneficiosos del tratamiento con conservación de los niveles de inserción clínica durante largos períodos. Mientras que el mantenimiento de los resultados de tratamiento en la mayoría de los pacientes ha sido documentado en períodos de hasta 14 años, es preciso comprender que una pequeña proporción de pacientes experimentará infecciones recurrentes con progreso de la enfermedad periodontal en unos pocos sitios de modo completamente impredecible. Por consiguiente, la evaluación continua de riesgo por individuo, diente y sitio representa un desafío para el concepto de TPM.

EVALUACIÓN CONTINUA DEL RIESGO EN NIVELES MÚLTIPLES

El diagnóstico clínico durante la TPM debe basarse en las variaciones del estado de salud obtenidas después de un tratamiento periodontal activo exitoso, en oposición al diagnóstico periodontal inicial, que considera las secuelas del proceso patológico, es decir, documenta la pérdida neta de inserción periodontal, la formación concomitante de bolsas periodontales y la existencia de inflamación. Esto significa a su vez que debe establecerse un nuevo punto inicial (basal) una vez que se alcanzan los objetivos del tratamiento de la terapia periodontal activa (es decir, las fases 1-3) y se restaura la salud periodontal (Claffey, 1991). Este punto inicial incluye el nivel de inserción clínica obtenido mientras se supone que los parámetros inflamatorios están bajo control. En condiciones óptimas, en los años venideros la terapia de mantenimiento periodontal permitirá mantener los niveles de inserción clínica

obtenidos después de la terapia activa. Por esta razón, la cuestión más importante será determinar qué parámetros clínicos pueden servir como indicadores tempranos de una nueva aparición o recurrencia del proceso patológico periodontal, es decir, de reinfección y progreso de la destrucción periodontal de un sitio ya tratado.

Desde el punto de vista clínico, la estabilidad del estado periodontal refleja un equilibrio dinámico entre la agresión bacteriana y la respuesta eficaz del huésped. Esta homeostasis tiene en sí una propensión a experimentar alteraciones súbitas cuando prevalece uno de los dos factores.

De esto se deduce que el proceso de diagnóstico debe basarse en un control continuo del perfil de riesgo en diversos niveles. Los intervalos entre las evaluaciones diagnósticas también deben basarse en el perfil de riesgo global y los beneficios esperados. La preparación para el paciente de un programa de citaciones para la terapia de mantenimiento periodontal, basado en una evaluación individual del riesgo de recurrencia de la enfermedad demuestra una relación costo/beneficio favorable (Axelsson y Lindhe, 1981a,b; Axelsson y col., 1991).

Todos los pacientes con un programa de mantenimiento periodontal representan una población con riesgo de moderado a elevado de recidiva de la infección periodontal, en virtud de su predisposición a la enfermedad. Al contrario de lo que sucede en la población en general sin ese tipo de historia, los pacientes periodontales necesitan participar en un programa bien organizado con citaciones para control, que debe proporcionar una evaluación continua del riesgo y cuidados de mantenimiento adecuados. Sin ello, los pacientes pueden experimentar pérdida progresiva de inserción periodontal (Axelsson y Lindhe, 1981a; Kerr, 1981; Becker y col., 1984; Cortellini y col., 1994, 1996). Por otra parte, es importante determinar el nivel del riesgo de progreso en cada paciente para poder establecer la frecuencia y la magnitud del apoyo profesional necesario para mantener los niveles de inserción obtenidos después de la terapia activa. La determinación de ese nivel de riesgo evitaría así la falta de tratamiento o su exceso durante la TPM (Brägger y col., 1992).

Evaluación del riesgo del paciente

La evaluación del riesgo de recurrencia de periodontitis del paciente puede determinarse con base en una serie de situaciones clínicas, con lo cual ningún parámetro aislado exhibe un papel más fundamental que otros. Todo el espectro de factores de riesgo y de indicadores de riesgo debería evaluarse en forma simultánea. Con este propósito se ha confeccionado un diagrama funcional (fig. 32-3) (Lang y Tonetti, 2003) que incluye los siguientes aspectos:

1. Porcentaje de sangrado durante el sondeo.
2. Prevalencia de bolsas residuales superiores a 4 mm.
3. Pérdida de dientes a partir de un total de 28 dientes.
4. Pérdida de sostén periodontal en relación con la edad del paciente.
5. Estado general y condiciones genéticas.
6. Factores ambientales, como el hábito de fumar.

Cada uno de los parámetros posee su propia escala para el perfil de riesgo bajo, moderado o alto. Por ser una evaluación integral, el diagrama funcional proveerá un perfil total individualizado del riesgo y determinará la frecuencia y la complejidad de las visitas para TPM. Pueden efectuarse modificaciones del diagrama funcional si otros factores adquieren importancia en el futuro.

Cumplimiento del sistema de citaciones para control

Varias investigaciones indicaron que sólo una minoría de pacientes periodontales cumplen con los cuidados de mantenimiento periodontal (Wilson y col., 1984; Mendoza y col., 1991; Checchi y col., 1994; Demetriou y col., 1995). Como ha quedado claramente establecido que los pacientes periodontales tratados que cumplen con las sesiones regulares de mantenimiento periodontal tienen mejor pronóstico que los pacientes incumplidores (Axelsson y Lindhe, 1981a; Kent, 1981; Becker y col., 1984; Coertellini y col., 1994, 1996), estos últimos o quienes cumplen mal deben ser considerados con alto riesgo de progresión de la enfermedad periodontal. Un informe que investigó las diferencias de personalidad de los pacientes participantes en un programa de citaciones regulares para control, en comparación con los pacientes excluidos de esos programas reveló que los pacientes que no participaron en un programa de mantenimiento después de la terapia periodontal tenían una incidencia más alta de acontecimientos de vida estresantes y relaciones personales menos estables en su vida (Becker y col., 1988).

Higiene bucal

Debido a que la placa bacteriana es, con mucho, el factor causal más importante para la aparición de enfermedades periodontales (véase una revisión en Kornman y Löe, 1993), resulta evidente que la evaluación completa de la boca en cuanto a carga bacteriana debe tener gran repercusión en la determinación del riesgo de recidiva de la enfermedad. No obstante, es necesario comprender que la interferencia regular en el ecosistema microbiano durante el mantenimiento periodontal dificultará a la larga estas asociaciones obvias. En los pacientes tratados con diversas modalidades quirúrgicas y no quirúrgicas se estableció con claridad que las dentaduras infectadas con placa presentarán recidiva de la enfermedad periodontal en sitios múltiples, en tanto que las dentaduras bajo control de la placa y cuidados de mantenimiento regulares conservan la estabilidad periodontal durante muchos años (Rosling y col., 1976; Axelsson y Lindhe, 1981a,b). Hasta

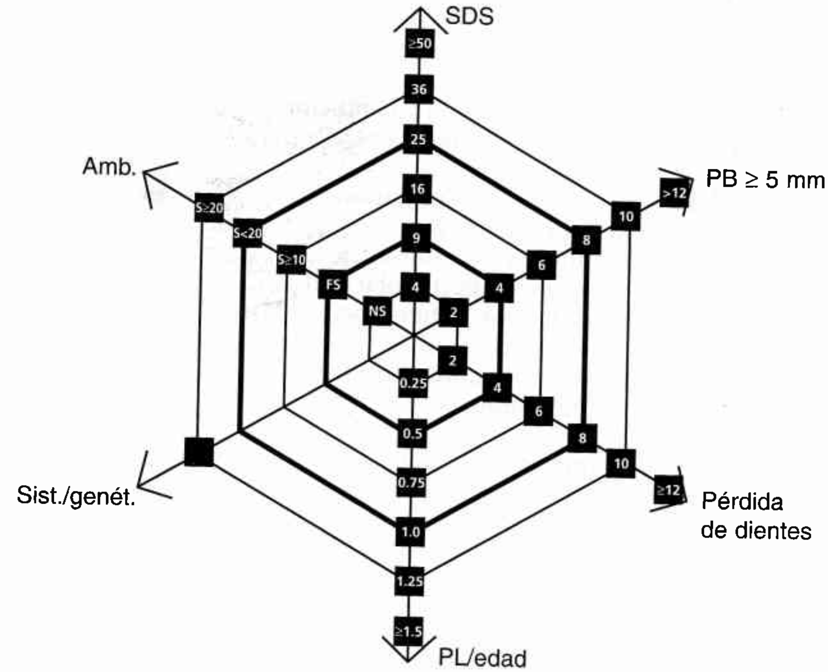


Fig. 32-3a. Diagrama funcional para evaluar el riesgo de recurrencia de la periodontitis en el paciente. Cada vector representa un factor de riesgo o indicador, con un área de riesgo relativamente bajo y un área de riesgo alto de progreso de la enfermedad. Todos los factores deben evaluarse juntos, por lo que el área de riesgo relativamente bajo se encuentra dentro del círculo central del polígono, mientras que el área de riesgo alto está fuera de la periferia del segundo anillo en negrita. Entre los dos anillos en negrita hay un área de riesgo moderado. SDS: sangrado durante el sondeo. PB: profundidad de bolsa. PO: pérdida ósea.

ahora los estudios no han logrado identificar un nivel de infección por placa que sea compatible con el mantenimiento de la salud periodontal. Sin embargo, en un marco clínico, un registro de control de placa del 20-40% podría ser tolerable para la mayoría de los pacientes. Es importante comprender que el índice de placa de la boca completa ha sido relacionado con la respuesta de huésped del paciente, es decir que fue comparado con parámetros de la inflamación.

Porcentaje de sitios con sangrado durante el sondeo

El sangrado ante un sondeo suave representa un parámetro inflamatorio objetivo incorporado a los sistemas de índices para la evaluación del estado periodontal (Löe y Silness, 1963; Mühlemann y Son, 1971) y también se usa como parámetro por sí mismo. En una evaluación del riesgo de recidiva de periodontitis en un paciente, el sangrado durante el sondeo (SDS) refleja, al menos en parte, el

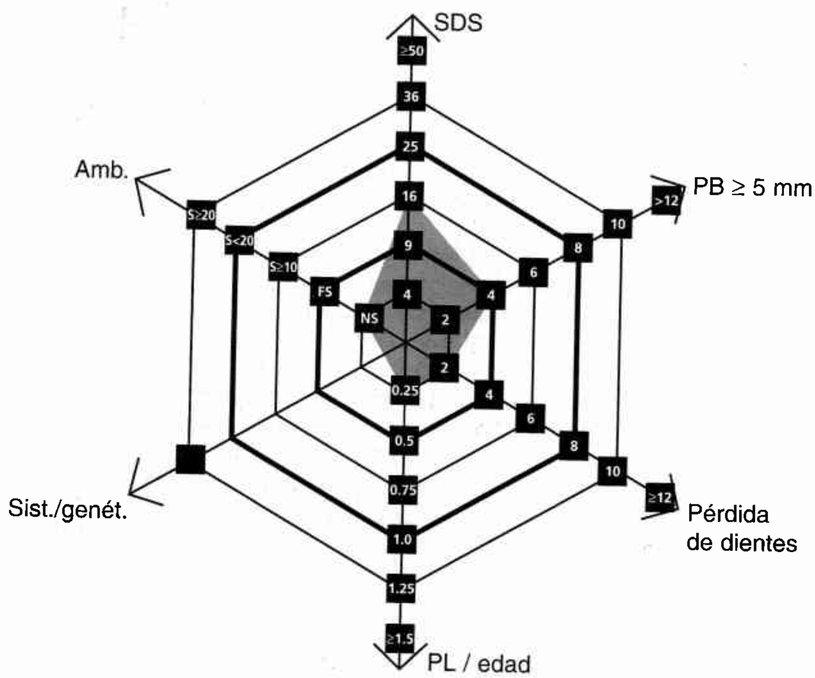


Fig. 32-3b. Diagrama funcional de un paciente con riesgo bajo durante el mantenimiento. El sangrado durante el sondeo es del 15%; se diagnosticaron cuatro bolsas con ≥ 5 mm, dos dientes perdidos, el factor óseo en relación con la edad es de 0,25, no hay factores sistémicos conocidos y el paciente no es fumador. SDS: sangrado durante el sondeo. PB: profundidad de bolsa. PO: pérdida ósea.

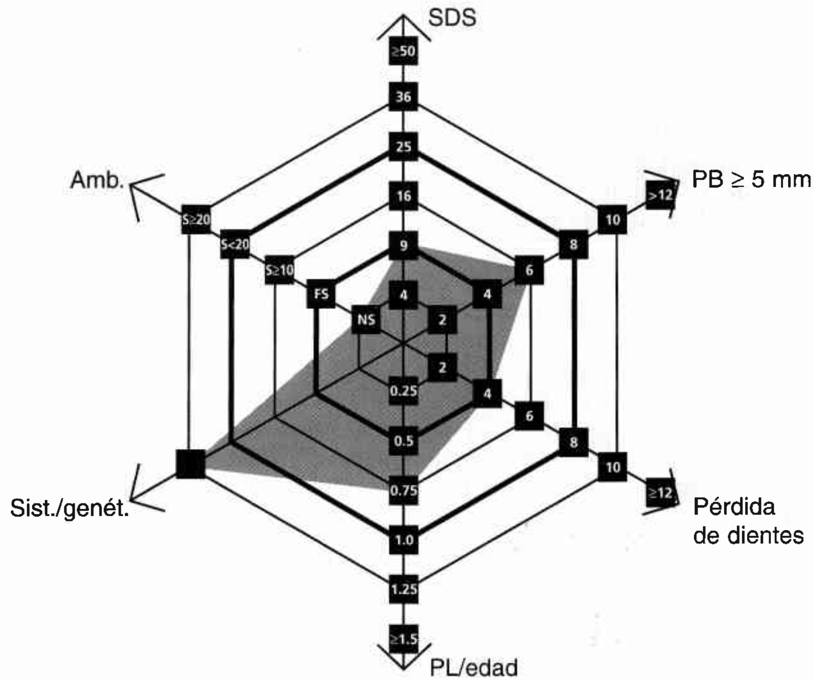


Fig. 32-3c. Diagrama funcional de un paciente con riesgo mediano en mantenimiento. La SDS es del 9%; se diagnosticaron seis bolsas residuales con ≥ 5 mm, cuatro dientes perdidos, el factor óseo en relación con la edad es de 0,75, el paciente es diabético tipo 1 y no fumador. SDS: sangrado durante el sondeo. PB: profundidad de bolsa. PO: pérdida ósea.

cumplimiento de los pacientes y los estándares de ejecución de la higiene bucal. Aunque no existe un nivel establecido de prevalencia aceptable del sangrado durante el sondeo por encima del cual el riesgo de recurrencia de la enfermedad es alto, en un estudio prospectivo realizado en una práctica privada se fijó un punto de corte de prevalencia del SDS del 25% para diferenciar entre pacientes con estabilidad periodontal conservada durante 4 años y pacientes con enfermedad recurrente en el mismo tiempo (Joss y col., 1994) (fig. 32-4). Otras evidencias de porcentajes de SDS entre el 20% y el 30% determinantes de un riesgo más elevado de progresión de la enfermedad se originaron en estudios de Claffey y col. (1990) y Badersten y col. (1990).

Al evaluar el riesgo del paciente en cuanto a progresión de la enfermedad, los porcentajes de SDS resumen la capacidad del paciente para efectuar un control correcto de la placa, la respuesta de huésped

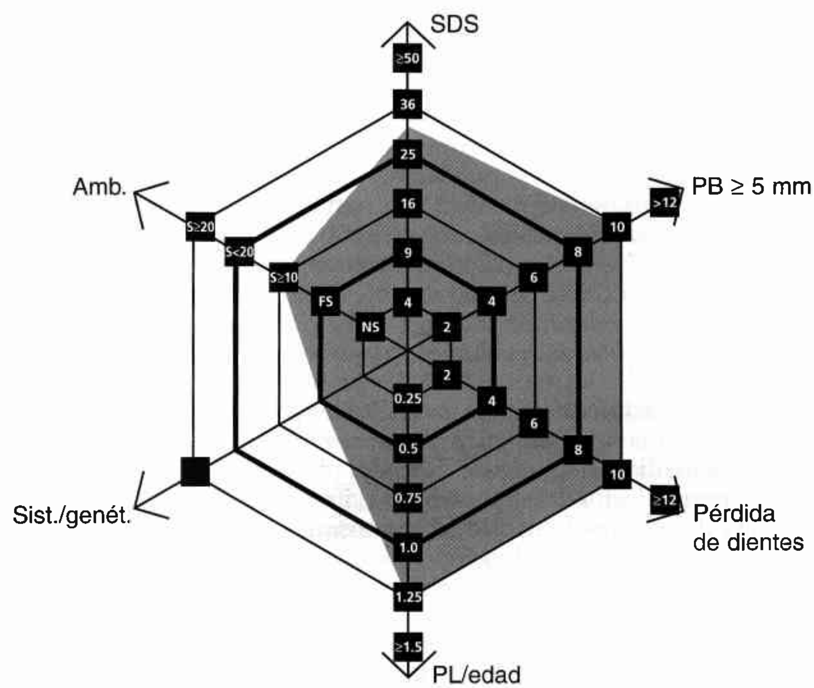


Fig. 32-3d. Diagrama funcional de un paciente con riesgo alto en mantenimiento. La SDS es del 32%; se diagnosticaron diez bolsas residuales con ≥ 5 mm, había perdido diez dientes, el factor óseo en relación con la edad es de 1,25, no hay factores sistémicos conocidos y el paciente es un fumador ocasional. SDS: sangrado durante el sondeo. PB: profundidad de bolsa. PO: pérdida ósea.

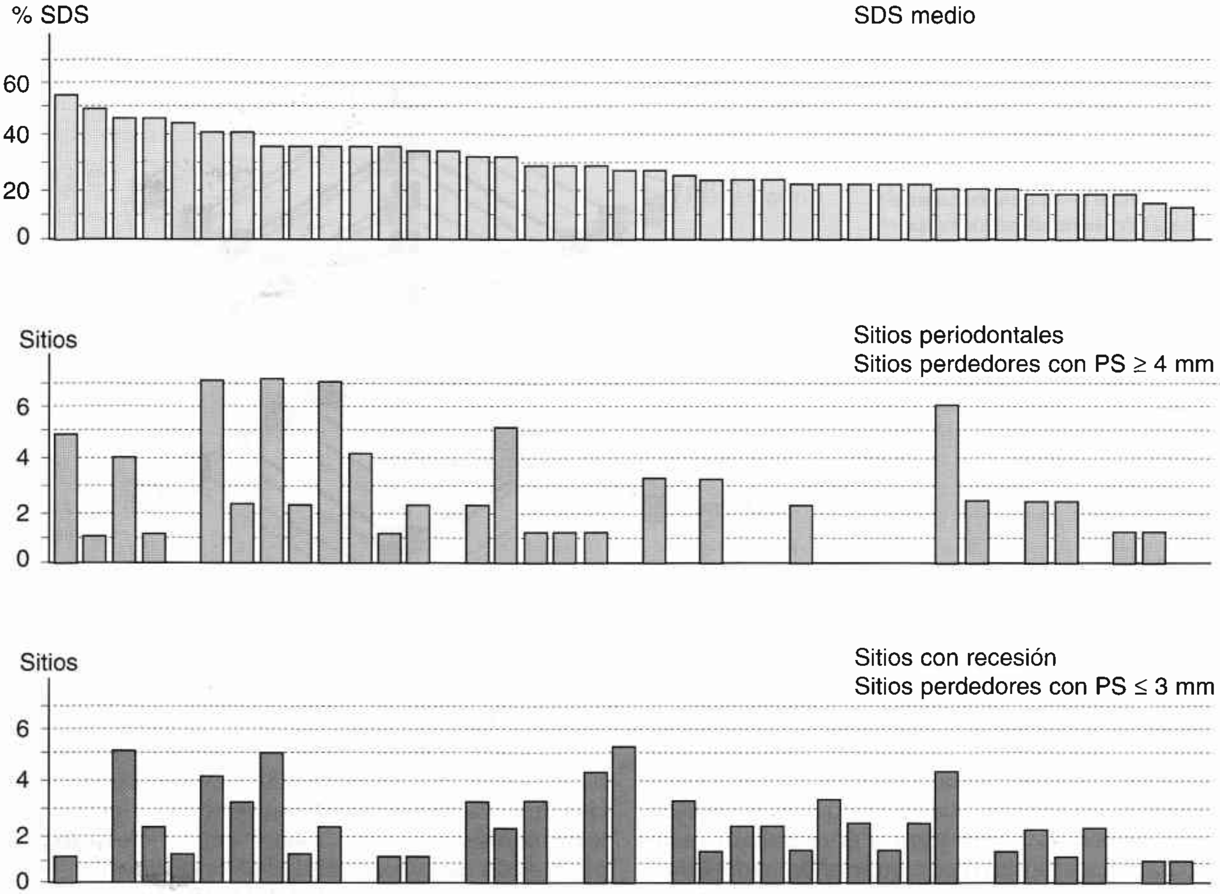


Fig. 32-4. Distribución de sitios "perdedores" (profundidad de sondeo, PS ≥ 4 mm) debido a la progresión de la enfermedad periodontal con recesión concomitante o sin ella, dependiente de la media porcentual de sangrado durante el sondeo (SDS) en un período de observación de 4 años. Los pacientes están divididos según porcentajes medios decrecientes de SDS. Los pacientes con < 20% de SDS tienen un riesgo de recurrencia de la enfermedad significativamente menor. (Datos de Joss y col., 1994).

del paciente al desafío bacteriano y el cumplimiento del paciente. Por consiguiente, el porcentaje de SDS se usa como primer factor en el diagrama funcional de evaluación del riesgo (fig. 32-3). La escala se desplaza en modo cuadrático, siendo las divisiones del vector: 4, 9, 16, 25, 36 y > 49%.

Las personas con bajo porcentaje medio de SDS (<10% de las superficies) pueden ser consideradas con bajo riesgo de enfermedad recurrente (Lang y col., 1990), mientras que los pacientes con porcentaje de SDS > 25% deben ser considerados con alto riesgo de reinfección.

Prevalencia de bolsas residuales mayores de 4 mm

La enumeración de las bolsas residuales con profundidad de sondeo superior a 4 mm representa, en cierta medida, el grado de éxito del tratamiento periodontal efectuado. Aunque esta cifra en sí no es muy significativa cuando se la considera como único parámetro, la evaluación conjunta con otros parámetros, como el sangrado durante el sondeo y/o la supuración, refleja los nichos ecológicos existentes desde los cuales y *en* los cuales puede ocurrir la reinfeción. Por consiguiente, es dable imaginar que la estabilidad periodontal de una dentadura se refleja en una cantidad mínima de bolsas residuales. La presencia de altas frecuencias de bolsas residuales profundas y la profundización de las bolsas durante los cuidados periodontales de mantenimiento se asocia con un alto riesgo de progreso de la enfermedad (Badersten y col., 1990; Claffey y col., 1990). Por otra parte, no se ha comprendido que una mayor cantidad de bolsas residuales no implica siempre un mayor riesgo de reinfección o de progresión de la enfermedad, puesto que diversos estudios longitudinales establecieron que, según la terapia periodontal de mantenimiento provista, incluso las bolsas más profundas pueden quedar estables sin avance ulterior de la enfermedad por muchos años (p. ejemplo, Knowles y col., 1979; Lindhe y Nyman, 1984).

No obstante, al evaluar el riesgo de progreso de la enfermedad en el paciente, la cantidad de bolsas con profundidad de sondeo ≥ 5 mm se valora como el segundo indicador de riesgo de enfermedad recurrente en el diagrama funcional para evaluación del riesgo (fig. 32-3). La escala se desarrolla de modo lineal siendo las divisiones en el vector 2, 4, 6, 8, 10 y ≥ 12 %.

Las personas que tienen hasta cuatro bolsas residuales pueden considerarse pacientes con riesgo relativamente bajo, mientras que aquellas con más de ocho bolsas residuales pueden ser tomados como con alto riesgo de enfermedad recurrente.

Pérdida de dientes desde un total de 28

Aun cuando la razón de la pérdida dental puede desconocerse, la cantidad de dientes remanentes en una dentadura refleja la funcionalidad de ésta. La estabilidad mandibular y la función individual óptima pueden estar aseguradas incluso con una oclusión que cuenta con arcos dentales acortados que van de premolar a premolar, es decir, con 20 dientes presentes. El arco dental acortado no parece predisponer a la disfunción mandibular en el individuo (Witter y col., 1990, 1994). Sin embargo, si del total de 28 dientes se pierden más de ocho, por lo común la función bucal se deteriora (Käyser, 1981, 1994, 1996). Como la pérdida dental también representa una verdadera variable de resultados finales que refleja la historia de enfermedades y traumatismos bucales del paciente, resulta lógico incorporar a este indicador como tercer parámetro en el diagrama funcional de evaluación del riesgo (fig. 32-3). Se cuenta la cantidad de dientes perdidos en una dentadura sin terceros molares (28 dientes), haciendo caso omiso de que hayan sido reemplazados o no. La escala se desarrolla también de modo lineal siendo la divisiones el vector 2, 4, 6, 8,10 y ≥ 12 %.

Las personas que perdieron hasta cuatro dientes pueden ser considerados pacientes con bajo riesgo, mientras que los pacientes con más de ocho dientes perdidos pueden ser considerados con alto riesgo.

Pérdida de sostén periodontal en relación con la edad del paciente

La magnitud y la prevalencia de pérdida de inserción periodontal (es decir, la experiencia previa con la enfermedad y la sensibilidad a ella), evaluadas por la altura del hueso alveolar en las radiografías, pueden representar la indicación más obvia de riesgo del individuo en relación con la edad. A la luz de la concepción actual del progreso de la enfermedad periodontal y con la evidencia de que tanto la aparición como la velocidad de progresión de la periodontitis pueden variar entre los individuos y en diferentes momentos (van der Velden, 1991), debe entenderse que la pérdida de inserción previa en relación con la edad no descarta la posibilidad de lesiones de progreso rápido. Por consiguiente, el riesgo real de progresión adicional de la enfermedad en un individuo dado puede a veces ser subestimado. Genera esperanzas el hecho de que la velocidad de progresión de la enfermedad haya sido afectada positivamente por el tratamiento; de ahí que la pérdida de inserción previa en relación con la edad pueda ser un indicador más preciso durante la TPM, que antes del tratamiento activo. En vistas de la hipótesis de que una dentadura puede ser funcional durante la mayor parte de la expectativa de vida de la persona en presencia de una altura reducida de sostén periodontal (25% de la longitud radicular), la evaluación del riesgo en pacientes periodontales tratados podría representar un indicador confiable del pronóstico en cuanto a estabilidad del objetivo de tratamiento global: mantener una dentadura funcional durante toda la vida (Papapanou y col., 1988).

La estimación de la pérdida de hueso alveolar se realiza en la región posterior en radiografías periapicales, en las cuales el sitio más afectado se estima como porcentaje aproximado de la longitud radicular, o bien en radiografías de aleta mordida (*bitewing*), en que el sitio más afectado se estima en milímetros. Un milímetro equivale al 10% de pérdida ósea (PO). Luego, el porcentaje se divide por la edad del paciente. Esto da como resultado un factor. Por ejemplo, un paciente de 40 años con 20% de pérdida ósea en el sitio posterior más afectado sería calificado así: PO / Edad = 0,5. Otro paciente de 40 años con 50% de pérdida ósea en el peor sitio posterior es calificado con el siguiente puntaje: PO / Edad = 1,25.

Al evaluar el riesgo del paciente sobre el progreso de la enfermedad, el grado de pérdida ósea alveolar en relación con la edad del paciente se estima como cuarto indicador de riesgo de recidiva de la enfermedad en el diagrama funcional para evaluación del riesgo (fig. 32-3). La escala se desarrolla en incrementos de 0,25 del factor PO / Edad, siendo 0,5 la división entre riesgo bajo y moderado y 1,0 la división entre riesgo moderado y alto de progresión de la enfermedad. Esto significa, a su vez, que un paciente que ha perdido un porcentaje de hueso alveolar posterior más alto que su propia edad tiene alto riesgo respecto de este vector en una evaluación multifactorial.

Afecciones sistémicas

La evidencia más sustanciada de modificación de la susceptibilidad para la enfermedad y/o progreso de enfermedad periodontal surge de estudios en poblaciones con diabetes mellitus tipo 1 y tipo 2 (insulinodependiente y no insulinodependiente) (Gusberti y col., 1983; Emrich y col., 1991; Genco y Löe, 1993).

El impacto de la diabetes sobre las enfermedades periodontales ha sido documentado en pacientes con enfermedad periodontal sin tratar, pero hasta ahora no se cuenta con evidencias claras respecto de los pacientes tratados. Sin embargo, es razonable suponer que la influencia del estado general también puede afectar la recurrencia de la enfermedad.

En los últimos años se encontraron marcadores genéticos para determinar diversos genotipos de pacientes en relación con su susceptibilidad a las enfermedades periodontales. La investigación acerca de polimorfismos de la interleucina 1 (IL-1) indicó que los pacientes con genotipo IL-1 positivo exhiben lesiones de periodontitis más avanzadas que los pacientes con genotipo IL-1 negativo del mismo grupo etario (Kornman y col., 1997). Hay también una tendencia a padecer más pérdidas

dentarias en las personas con genotipo IL-1 positivo (McGuire y Nunn, 1999). En un análisis retrospectivo de más de 300 pacientes periodontales con buen mantenimiento, los pacientes con genotipo IL-1 positivo tuvieron porcentajes más altos de sangrado durante el sondeo (SDS) y una proporción más elevada de pacientes mostraban porcentajes significativamente superiores de SDS que los pacientes testigo con genotipo IL-1 negativo durante un período de seguimiento de un año (Lang y col., 2000). Asimismo, este último grupo tuvo el doble de pacientes con mejoría en el porcentaje de SDS durante el mismo período de mantenimiento, lo que indica que las personas con genotipo IL-1 positivo representan verdaderamente un grupo de individuos hiperreactivos, incluso si reciben mantenimiento regular con TPM (Lang y col., 2000). En un estudio prospectivo de 5 años realizado con trabajadores australianos en un campo universitario, el grupo IL-1 positivo mayor de 50 años mostraba profundidades de sondeo significativamente mayores que sus contrapartes con genotipo IL-1 negativo, en especial si no eran fumadores.

Cuando se evalúa el riesgo de progresión de la enfermedad del paciente, los factores sistémicos solo son considerados, cuando se los conoce, como quinto indicador del riesgo de recurrencia de la enfermedad en el diagrama funcional de evaluación del riesgo (fig. 32-3). En este caso se ha marcado el área de alto riesgo para este vector. Si los factores sistémicos no se conocen o faltan, no se los toma en cuenta para la evaluación global del riesgo.

Son pocas las investigaciones sobre la acción asociativa y/o modificadora del estrés físico o psicológico sobre la susceptibilidad y el progreso de la periodontitis (Cohen-Cole y col., 1981; Green y col., 1986; Freeman y Goss, 1993). En cambio, las alteraciones hormonales asociadas con esta afección están bien documentadas (Selye, 1950).

Hábito de fumar (tabaquismo)

El consumo de *tabaco* para fumar o mascar, afecta la susceptibilidad y los resultados de tratamiento de los pacientes con periodontitis del adulto. Las explicaciones clásicas para estas observaciones fueron la asociación entre fumar, la mala higiene bucal y la escasa atención a temas de la salud general (Pindborg, 1949; Rivera-Hidalgo,1986). Sin embargo, evidencias más recientes establecieron que fumar *en sí* representa no solo un marcador de riesgo, sino probablemente un factor real de riesgo de periodontitis (Ismail y col., 1983; Bergström, 1989; Bergström y col., 1991; Haber y col., 1993). En una población joven (19 a 30 años), el 51-56% de las periodontitis se asociaban con el hábito de fumar cigarrillos (Haber y col., 1993). Se demostró que la asociación entre fumar y la periodontitis depende de la dosis (Haber y col., 1993). También se demostró que fumar afecta el resultado del tratamiento después del destatraje y alisado radicular (Preber y Bergström, 1985), de la cirugía de colgajo de Widman modificado (Preber y Bergström, 1990) y de la terapia periodontal regenerativa (Tonetti y col., 1995). Asimismo, una alta proporción de los denominados pacientes "resistentes" han sido identificados como fumadores (Bergström y Blomlöf, 1992). Existen informes sobre el impacto de fumar cigarrillos sobre los efectos a largo plazo de la terapia periodontal en una población receptora de terapia periodontal de mantenimiento. Los fumadores mostraban respuestas de curación menos favorables tanto durante la revaluación como durante un período de mantenimiento periodontal de 6 años (Baumert-Ah y col., 1994). A pesar de la escasez de evidencias que relacionen el tabaquismo con resultados deficientes durante la terapia periodontal de mantenimiento, parece razonable incorporar a los grandes fumadores (> 20 cigarrillos/día) en un grupo de riesgo mayor durante el mantenimiento.

Al evaluar el riesgo de progreso de la enfermedad en un paciente, los factores ambientales como fumar deben ser considerados como el sexto factor de enfermedad recurrente en el diagrama funcional de evaluación del riesgo (fig. 32-3). Mientras que los no fumadores (NF) y los ex fumadores (EF) (más de 5 años desde la cesación) tienen un riesgo relativamente bajo de recurrencia de periodontitis, los grandes fumadores (GF) definidos como quienes fuman más de un paquete por día, tienen un riesgo netamente elevado. Los fumadores ocasionales (FO, < 10 cigarrillos por día) y los fumadores moderados (FM) pueden ser considerados con riesgo moderado para el progreso de la enfermedad.

Cálculo para la evaluación del riesgo periodontal individual del paciente (ERP)

Para la ERP se construye un diagrama funcional basado en los seis parámetros antes especificados. En este diagrama, los vectores se construyeron fundándose en las evidencias científicas disponibles. Lógicamente, la validación en curso puede sufrir leves modificaciones.

Un paciente con riesgo periodontal (RP) bajo tiene todos los parámetros dentro de las categorías de bajo riesgo o como mucho uno de los parámetros en la categoría de riesgo moderado (fig. 32-3b).

Un paciente con RP moderado tiene al menos dos parámetros en la categoría moderada y como máximo un parámetro en la categoría de alto riesgo (fig. 32-3c).

Un paciente con RP elevado tiene al menos dos parámetros en la categoría de alto riesgo (fig. 32-3d).

Resumen

Con la evaluación del riesgo para un sujeto se puede estimar el riesgo de susceptibilidad al progreso de la enfermedad periodontal. Este punto consiste en evaluar el nivel de infección (índices de sangrado de la boca completa), la prevalencia de las bolsas periodontales residuales, la pérdida de los dientes, la estimación de la pérdida de soporte periodontal en relación con la edad, la evaluación del estado sistémico del paciente y por último, la evaluación de los factores ambientales y de conducta,

como el tabaquismo y el estrés. Todos estos factores deben contemplarse y evaluarse en conjunto. Un diagrama funcional (fig. 32-3) puede ayudar al clínico a determinar el riesgo de progreso de la enfermedad en el sujeto. Esto puede resultar útil para individualizar la frecuencia y el contenido de las visitas para la TPM.

Evaluación del riesgo del diente

Posición del diente en el arco dental

Los primeros estudios clínicos asociaron la prevalencia y la severidad de las enfermedades periodontales con la maloclusión y las irregularidades en la posición del diente (Ditto y Hall, 1954; Bilimoria, 1963). No obstante, muchos estudios ulteriores en los que se usaron métodos de evaluación clínica no lograron confirmar estas conclusiones (Beagrie y James, 1962; Geiger, 1962; Gould y Picton, 1966). Aun cuando se estableció la relación entre apiñamiento, aumento de la retención de placa e inflamación gingival (Ingervall y col., 1977; Buckley 1980; Griffith y Addy, 1981; Hörup y col., 1987), no se ha determinado una correlación significativa entre *overjet* y *overbite* (entrecruzamiento y resalte) anterior (Geiger y col., 1973), apiñamiento y espaciamiento (Geiger y col., 1974) y destrucción periodontal, es decir, pérdida de inserción ulterior a una inflamación gingival. De las fuentes bibliográficas mencionadas surge que el apiñamiento dental eventualmente puede afectar la cantidad de placa formada en dentaduras con práctica higiénica bucal irregular, contribuyendo así al desarrollo de gingivitis crónica, aunque hasta hoy queda por demostrar si la malposición dental en el arco dental lleva o no a un aumento del riesgo de pérdida de inserción periodontal.

Afección de la furcación

Resulta evidente que los dientes multirradiculares con lesiones periodontales que se extienden por el área de furcación han sido motivo de intensos estudios terapéuticos durante muchos años (Kalkward y Reinhardt, 1988). Los análisis retrospectivos de grandes poblaciones de pacientes de prácticas periodontales privadas (Hirschfeld y Wassermanm 1978; Mc Fall, 1982) establecieron con claridad que los dientes multirradiculares tendrían mayor riesgo de pérdida dental durante la fase de mantenimiento. La documentación más notable corresponde a 600 pacientes mantenidos por términos prolongados, de 22 años en promedio; 10% de estos pacientes recibieron mantenimiento incluso superior a 30 años (Hirschfeld y Wasserman, 1978). Mientras que el 83% de los pacientes podían considerarse con mantenimiento "bueno" y perdieron sólo 0-3 dientes durante el período de observación, pudo identificarse un grupo de pacientes (4%) (25) con riesgo extremado de progreso de la enfermedad, que habían perdido entre 10 y 23 dientes en el transcurso de un programa de mantenimiento con citaciones regulares. Más allá de que el paciente estuviese incluido en el grupo de riesgo bajo, moderado o alto de progreso de la enfermedad durante el tratamiento, la mayoría de los dientes perdidos eran molares con la furcación afectada (Hirschfeld y Wasserman, 1978). Resultados similares se obtuvieron en un estudio de 100 pacientes que recibieron tratamiento periodontal y estuvieron en mantenimiento por 15 años o más (McFall, 1982).

En estudios prospectivos sobre terapia periodontal en dientes multirradiculares también se revelaron diferencias significativas entre sitios no molares y superficies planas de molares, por una parte, y sitios de furcación en molares, por la otra, en cuanto a resultado de tratamiento evaluado mediante: frecuencia de sangrado, reducción de la profundidad de sondeo y nivel de inserción (Nordland y col., 1987). Los dientes con furcación afectada y profundidad de sondeo original > 6 mm tuvieron peor resultado del tratamiento.

La suposición de que el pronóstico para dientes unirradiculares y dientes multirradiculares sin afección de la furcación es mejor que el pronóstico para dientes multirradiculares con furcación afectada fue confirmada por Ramfjord y col. (1987) en un estudio prospectivo de 5 años de duración. Sin embargo, también debe entenderse que estos resultados no indican que los dientes con furcación afectada deben ser extraídos, ya que todos los estudios prospectivos documentan un pronóstico global bastante bueno si reciben cuidados en un programa de mantenimiento bien organizado.

Factores iatrogénicos

Las restauraciones desbordantes y los márgenes mal adaptados de coronas representan áreas para la retención de placa; existen abundantes estudios que documentan mayor prevalencia de lesiones periodontales en presencia de factores iatrogénicos (véase revisión por Leon, 1977). La influencia de estos factores en el progreso de la enfermedad debe considerarse en función de que estén situados en supragingival o en subgingival. Se ha podido establecer que las restauraciones desbordantes con localización levemente subgingival modificarán verdaderamente el nicho ecológico y producen condiciones más favorables para el establecimiento de una microbiota gramnegativa (Lang y col., 1983). No cabe duda de que las modificación de la microflora subgingival hacia una microbiota más periodontopática representa, si no es afectada por un tratamiento, un aumento del riesgo de destrucción periodontal.

Sostén periodontal residual

Aun cuando muchos clínicos creen que los dientes con sostén periodontal reducido son incapaces de funcionar aisladamente y deben ser extraídos o ferulizados, hay claras evidencias de estudios longitudinales de que dientes con sostén periodontal reducido pero sanos pueden funcionar individualmente o como pilares durante muchos años, sin pérdida adicional de inserción (Nyman y Lindhe,

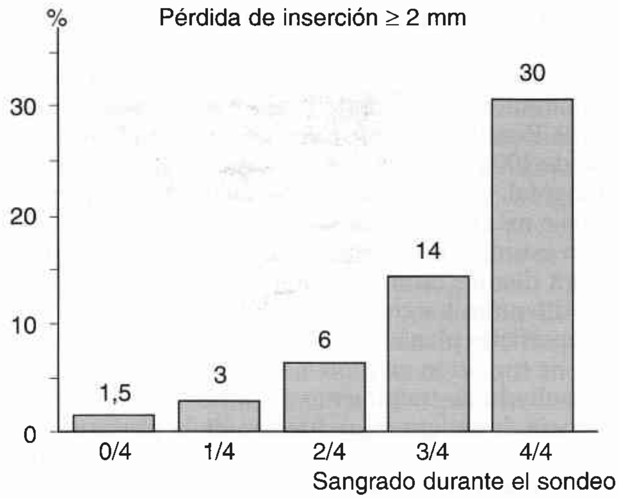


Fig. 32-5. Valores pronósticos positivos de pérdida de inserción en el sondeo ≥ 2 mm en dos años en sitios que sangraban durante el sondeo, 0, 1, 2, 3 o 4 veces fuera de las visitas de TPM en un total de 48 pacientes después de la terapia periodontal activa. (Datos de Lang y col., 1986).

1979; Nyuman y Ericsson, 1982; Brägger y col., 1990). De esto surge que los dientes con tratamiento periodontal satisfactorio pueden ser conservados durante décadas y funcionar como pilares en puentes fijos o como unidades masticatorias individuales, independientemente de la cantidad de sostén periodontal residual, si las fuerzas masticatorias no los sometan a un trauma progresivo que pueda conducir a la "extracción" (exfoliación) espontánea. Por supuesto, en dientes muy afectados debido a que el sostén ya se encuentra reducido, el progreso de la enfermedad lleva a la exfoliación espontánea del diente.

Movilidad

A la luz de la discusión sobre dientes pilares con sostén periodontal muy reducido, pero sanos, se reconocerá que la movilidad dental debe ser un indicador de lesión traumática progresiva si es que aquella aumenta paulatinamente (Nyman y Lang, 1994). Cuando se evalúa la movilidad dental debe comprenderse que hay dos factores capaces de contribuir a la hipermovilidad: 1) el engrosamiento del ligamento periodontal como resultado de fuerzas unidireccionales o multidireccionales sobre la corona, con intensidad y frecuencia suficientes para inducir la resorción de las paredes óseas alveolares; y 2) la altura de los tejidos periodontales de sostén. Si está reducida debido a una enfermedad periodontal previa pero el espesor del ligamento periodontal no se ha modificado, la amplitud de la movilidad radicular dentro del periodonto remanente es la misma que en un diente con altura normal, pero habrá cambiado la acción de palanca sobre el diente después de la aplicación de fuerzas sobre la corona. Por consiguiente, es preciso entender que todos los dientes que han perdido soporte periodontal poseen mayor movilidad dental, definida por el desplazamiento coronario ante la aplicación de una fuerza dada. Empero, esta hipermovilidad debe considerarse fisiológica (Nyman y Lindhe, 1976).

Puesto que la movilidad dental quizá sea afectada con mayor frecuencia por la altura periodontal reducida que por la aplicación unidireccional o multidireccional de fuerzas sobre el diente, su significación en la evaluación del estado periodontal puede ser cuestionada. Varios estudios indicaron que la movilidad dental varía mucho antes, durante y después de la terapia periodontal (Persson, 1980, 1981a,b). Con base en estos estudios puede arribarse a la conclusión de que los dientes con afección periodontal experimentan una reducción de la movilidad después de procedimientos periodontales quirúrgicos y/o no quirúrgicos. Sin embargo, después de procedimientos quirúrgicos la movilidad dental puede aumentar transitoriamente durante la fase de curación para retomar más tarde valores menores. La ferulización provisional como medida auxiliar de la terapia quirúrgica o no quirúrgica no parece afectar el resultado final de la movilidad dental.

Resumen

La evaluación del riesgo en un diente incluye aspectos como la estimación del sostén periodontal residual, el análisis de la posición del diente, la investigación de la presencia de afección en la furcación y de factores iatrogénicos, más una determinación de la movilidad dental para evaluar la estabilidad funcional. Una evaluación del riesgo a nivel dental puede ser útil para evaluar el pronóstico y la función de un diente e indicar la necesidad de medidas terapéuticas específicas durante las visitas de TPM.

Evaluación del riesgo del sitio

Sangrado durante el sondeo

La ausencia de sangrado durante el sondeo es un parámetro confiable como indicador de estabilidad periodontal, si el procedimiento de prueba para la evaluación del sangrado ha sido estandarizado (Lang y col., 1990). La observación de sangrado durante un sondeo estandarizado indica la presencia de inflamación gingival. Sin embargo, es cuestionable si el sangrado repetido durante el sondeo en el transcurso el tiempo puede predecir el progreso de la enfermedad (Lang y col., 1986, 1990; Vanooteghem y col., 1987). No obstante, puede pronosticarse una probabilidad del 30% de pérdida de inserción para los sitios repetidamente sangrantes durante el sondeo (fig. 32-5) (Badersten y col., 1985, 1990; Lang y col., 1986; Vanooteghem y col., 1987, 1990; Claffey y col., 1990).

Sin duda, el sangrado durante el sondeo es bastante sensible a diferentes fuerzas aplicadas a los tejidos. En un estudio realizado en adultos jóvenes sanos existió una relación casi lineal (R = 0,87) entre la fuerza de sondeo aplicada y el porcentaje de sitios sangrantes (fig. 32-6) (Lang y col., 1991). Cuan-

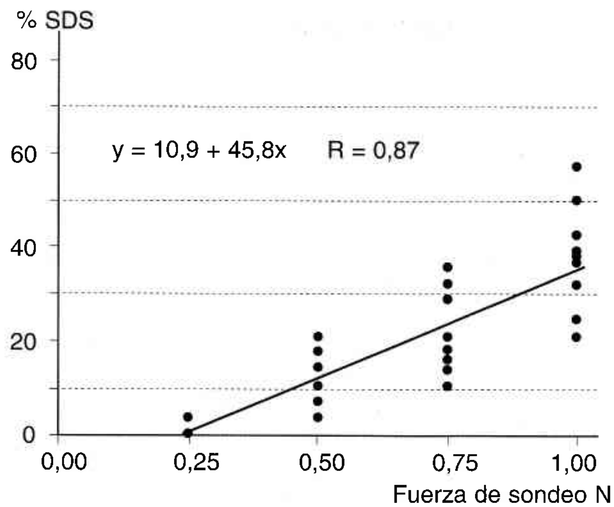


Fig. 32-6. Análisis de regresión entre la media porcentual del sangrado durante el sondeo (SDS) y las fuerzas aplicadas durante el sondeo en jóvenes estudiantes de higiene dental con encía sana y anatomía normal. En el estudio se halló un coeficiente de correlación muy elevado (R = 0,87) y una correlación casi lineal entre la fuerza de sondeo y el porcentaje de SDS. (Datos de Lang y col., 1991). SDS: sangrado durante el sondeo. N: newton (unidad de fuerza).

do la fuerza de sondeo superaba 0,25 N (25 g), los tejidos eran traumatizados y sangraban como resultado del trauma, más que como producto de la alteración tisular debida a la inflamación. Para evaluar el porcentaje "verdadero" de sitios sangrantes a causa de la inflamación debe aplicarse una fuerza de 0,25 N o menor, lo que desde el punto de vista clínico significa una fuerza de sondeo leve. Esto fue confirmado también para pacientes que experimentaron pérdida de inserción, es decir, los que tuvieron periodontitis avanzada tratada con éxito (fig. 32-7) (Karayiannis y col., 1991; Lang y col., 1991).

Como la ausencia de sangrado durante el sondeo con 0,25 N indicó estabilidad periodontal con un valor pronóstico negativo del 98-99% (Lang y col., 1990), este parámetro clínico es el más confiable para controlar a los pacientes en la práctica diaria. Los sitios no sangrantes pueden ser considerados estables desde el punto de vista periodontal. Por otra parte, los sitios sangrantes parecen significar un mayor riesgo para el progreso de la periodontitis, en especial cuando el mismo sitio sangra repetidamente en las evaluaciones en el transcurso del tiempo (Lang y col., 1986; Claffey y col., 1990).

Por lo tanto, es recomendable registrar los sitios sangrantes durante el sondeo en forma dicotómica usando una fuerza constante de 0,25 N. Esto permite el cálculo de la SDS media del paciente y representa también la localización topográfica del sitio que sangra. Los índices repetidos durante el mantenimiento representan las superficies en mayor riesgo de pérdida de inserción.

Profundidad de sondeo y pérdida de inserción

El sondeo clínico es el parámetro más utilizado para documentar la pérdida de inserción y para establecer un diagnóstico de periodontitis. Sin embargo, existen ciertas fuentes de error inherentes a este método que contribuyen a la variabilidad en las mediciones. Entre estas se hallan: 1) la dimensión de la sonda periodontal; 2) la aplicación de la sonda y la obtención de un punto de referencia; 3) la imperfección de la escala de medición; 4) la fuerza del sondeo; y 5) el estado de los tejidos gingivales.

Sondeo clínico

A pesar de los errores de método reconocidos, inherentes del sondeo clínico, este procedimiento

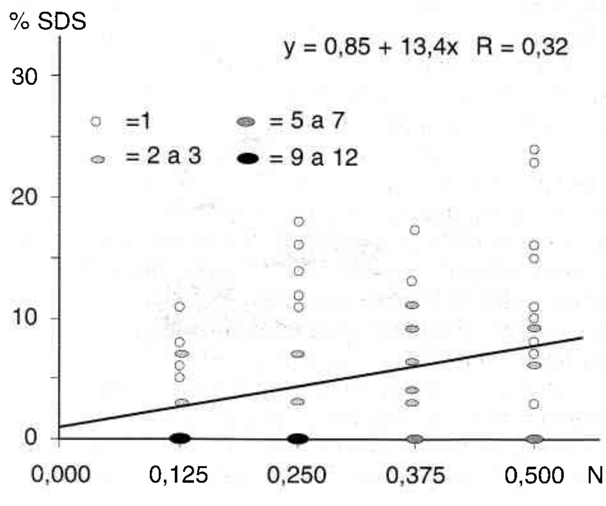


Fig. 32-7. Análisis de regresión entre la media porcentual de sangrado durante el sondeo (SDS) y las fuerzas aplicadas durante el sondeo en personas con periodontitis tratada con éxito: el periodonto está reducido pero sano. (Datos de Karayiannis y col., 1991).

diagnóstico no solo ha sido el parámetro más utilizado sino también el más confiable para la evaluación de los tejidos periodontales. Es preciso comprender que el aumento de la profundidad de sondeo y la pérdida de inserción determinada con el sondeo son parámetros que reflejan la historia de la periodontitis más que su estado de actividad presente. Deben efectuarse múltiples evaluaciones con el objeto de obtener una evaluación más realista del progreso de la enfermedad o, más comúnmente, de la curación después de la terapia. No cabe duda de que la primera evaluación antes del tratamiento producirá resultados con mayores errores de medición que las evaluaciones después de la terapia. El punto de referencia (conexión cementoadamantina) puede estar obstruido por cálculos o por restauraciones dentales y el estado de los tejidos gingivales puede permitir una penetración fácil de la sonda periodontal en los tejidos, aun cuando la posición de la sonda y la fuerza aplicada estén estandarizadas. Estas variables biológicas (estado de los tejidos y presencia de cálculos) pueden reducirse después de la terapia periodontal inicial; de ahí que las evaluaciones periodontales con sondeos repetidos mejoran la valoración métrica. Por consiguiente, la primera evaluación periodontal después de la terapia periodontal inicial debe tomarse como punto de partida para el control clínico a largo plazo (Claffey, 1994).

Supuración

En una proporción de lesiones periodontales se forma pus que puede drenar por la boca de una bolsa. Este criterio de supuración puede ser reconocido mientras se sondea clínicamente la lesión o, preferentemente, usando un bruñidor esférico (Singh y col., 1977). Varios estudios longitudinales sobre los resultados de la terapia periodontal evaluaron los parámetros clínicos, entre ellos la supuración, para el pronóstico de futuras pérdidas de inserción (Badersten y col., 1985, 1990; Claffey y col., 1990). En todos estos estudios la presencia de supuración aumentó el valor pronóstico positivo respecto del progreso de la enfermedad cuando se combinaba con otros parámetros clínicos, como el sangrado durante el sondeo y el aumento de profundidad sondeada. De ahí que una lesión que supura después de la terapia puede proveer evidencias de que el sitio con periodontitis atraviesa un período de exacerbación (Kaldahl y col., 1990).

Resumen

La evaluación del riesgo en un sitio dental consiste en el registro del sangrado durante el sondeo, la profundidad sondeada, la pérdida de inserción y la supuración. Una evaluación de riesgo a nivel de sitio puede ser útil para evaluar la actividad de enfermedad periodontal y para determinar la estabilidad o una inflamación en evolución. La evaluación del riesgo del sitio es fundamental para la identificación de los sitios que deben instrumentarse durante la TPM.

Evaluación radiográfica del progreso de la enfermedad periodontal

Como consecuencia de las evaluaciones clínicas del riesgo puede adoptarse la decisión de obtener también información radiográfica sobre el estado periodontal (Hirschmann y col., 1994). La tarea puede ser relacionada con un patrón de progreso de enfermedad generalizado o con un control localizado. La elección de la técnica debe estar guiada por un abordaje integral y no solo por los aspectos periodontales (Rohlin y Akerblom, 1992). No deben programarse exámenes radiográficos periódicos infundados en signos y síntomas clínicos tan solo para confirmar la salud.

La detección de alteraciones periodontales en las radiografías se caracteriza por tener alta especificidad, pero escasa sensibilidad con subestimación de la severidad del defecto periodontal (Hämmerle y col., 1990; Åkesson y col., 1992). La imposibilidad de detectar modificaciones diminutas de la cresta alveolar se relaciona con la sobreproyección y las variaciones en la geometría de la proyección cuando se toman repetidas radiografías (Lang y Hill, 1977; Goodson y col., 1984; Jenkins y col., 1992). Esto puede dar como resultado variaciones falsas en la altura del hueso alveolar, poca claridad en el estado de las furcaciones, etc. Además, las variaciones en el procesamiento de la película pueden dar por resultado evaluaciones poco confiables sobre alteraciones de la densidad ósea alveolar (Rams y col., 1994).

El procedimiento estándar de las evaluaciones periodontales se basa en un sistema portapelícula con alineación para la técnica de paralelización con cono largo (Rushton y Horner, 1994). Con el agregado de simples alfileres al portapelículas como referencia para el reposicionamiento, el error metódico se redujo muy eficazmente (Carpio y col., 1994).

Es un hecho que, por lo general, deben mejorarse los estándares radiológicos orales relacionados con la elección de la técnica, la calidad del procesamiento de la película y la concordancia en el diagnóstico (Brägger, 1996).

Implementación clínica

Los *tres niveles* de evaluación del riesgo representan una secuencia lógica de evaluación clínica que debe realizarse antes de efectuar el tratamiento durante el mantenimiento. La información reunida en una evaluación paso a paso no debe obstaculizar sino mejorar la eficacia de los cuidados periodontales profilácticos y terapéuticos secundarios. Una secuencia lógica de chequeos y exámenes puede obtenerse en corto tiempo y sin un costo extra de pruebas de laboratorio. La información obtenida del control clínico y la evaluación del riesgo en varios niveles facilita una apreciación inmediata del estado de salud periodontal de un individuo y del posible riesgo de infección adicional y/o del progreso de la enfermedad.

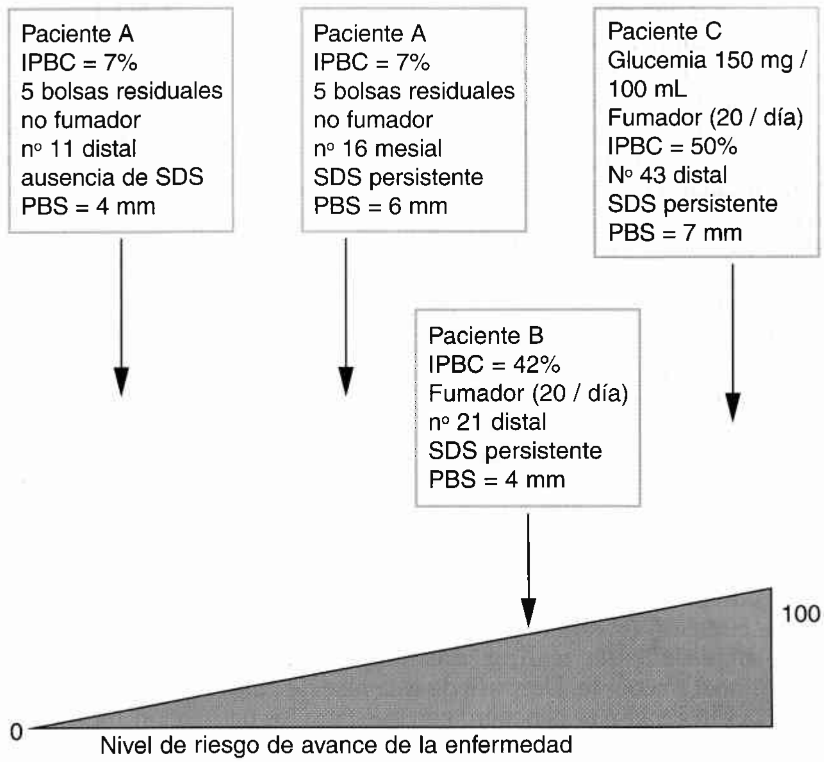


Fig. 32-5. Evaluación continua múltiple del nivel de riesgo. Los parámetros del sujeto, del diente y del sitio se combinan para establecer el riesgo clínico de progreso de la enfermedad. Nótese que diferentes sitios en el mismo paciente pueden tener un nivel de riesgo diferente. Los factores de riesgo basados en el paciente se usan para poner en perspectiva la evaluación del riesgo del diente y/o del sitio en riesgo. IPBC: índice de placa de la boca completa. SDS: sangrado durante el sondeo. PBS: profundidad de bolsa sondeada.

La mayoría de los estudios longitudinales publicados hasta la fecha se basaron en evaluaciones de riesgo en un solo nivel, diente o sitio, antes que en el factor de riesgo más evidente para comprobar: el paciente. Muchas evidencias indican que una minoría de pacientes seguirán presentando problemas y por eso difieren completamente del patrón de mantenimiento visualizado en la mayoría de los pacientes. Ni siquiera en los estudios en que este hecho se analizó de manera específica (Hirschfeld y Wasserman, 1978) se identificaron los factores que determinaban si un paciente pertenecía o no a un grupo con buen mantenimiento o a un grupo con pérdida continua de inserción periodontal.

Resumen

Se sugiere que los pacientes sean evaluados en los *tres niveles diferentes* mencionados. En el nivel del paciente, la pérdida de soporte en relación con la edad, los índices de placa de la boca completa y/o los índices de sangrado y prevalencia de bolsas residuales se evalúan junto con la presencia de afecciones sistémicas o factores ambientales, como el tabaquismo, que puede influir sobre el pronóstico. La utilidad clínica de este primer nivel de evaluación del riesgo influye principalmente en la determinación de la frecuencia de las sesiones y en el tiempo que requieren. También debe proporcionar una perspectiva para la evaluación del riesgo en el diente o el sitio.

En los niveles del diente y del sitio dental, deben ponerse en perspectiva con el perfil de riesgo global del paciente, factores como el sostén periodontal residual, parámetros inflamatorios y su persistencia, presencia de nichos ecológicos de difícil acceso (p. ejemplo, las furcaciones) y la presencia de factores iatrógenicos (fig. 32-8). La utilidad clínica de la evaluación del riesgo dental y del sitio se vincula con la asignación racional de los intervalos disponibles para la intervención terapéutica en los sitios con mayor riesgo y, posiblemente, para la selección de diferentes formas de intervención terapéutica.

OBJETIVOS DE LA TPM

El objetivo de los cuidados de mantenimiento debe ser la preservación continuada de la salud gingival y periodontal, obtenida como resultado del tratamiento periodontal activo. Aparte de que se haya prestado o no un tratamiento adicional, como reconstrucciones protésicas o implantes, la eliminación regular y adecuada de la placa supragingival por el paciente es, por lo tanto, un requisito para un buen pronóstico a largo plazo. Para alcanzar estos objetivos, se requieren revaluaciones clínicas regulares, con tratamiento interceptivo adecuado, apoyo psicológico continuo, estímulo al paciente y dedicación del terapeuta.

Resulta difícil definir reglas generales respecto de la frecuencia de las visitas de mantenimiento. Sin embargo, deben considerarse algunos aspectos en este sentido: el estándar de higiene bucal del paciente, la prevalencia de sitios que sangran durante el sondeo y el nivel de inserción y la altura del hueso alveolar previas al tratamiento. Esto significa, a

su vez, que los pacientes con control de placa menos que óptimo y/o alta prevalencia de sitios sangrantes deben ser revisados con más frecuencia que los pacientes con control de placa excelente y tejidos gingivales sanos. No obstante, los pacientes con encías sanas pero con altura del sostén periodontal muy reducida también deben ser controlados en intervalos breves (no mayores de 3-4 meses) para excluir, o al menos reducir, el riesgo de pérdida dental adicional. En la mayoría de los estudios longitudinales antes mencionados, los resultados positivos del tratamiento se conservaron con cuidados de mantenimiento regulares prestados con intervalos de 3-6 meses. Parece razonable comenzar el mantenimiento posterapéutico con visitas cada 3-4 meses y luego acortar o prolongar estos intervalos de acuerdo con los aspectos ya detallados.

Puesto que los niveles de inserción clínica suelen permanecer estables 6 meses después de la terapia periodontal activa, se sugirió que esos primeros 6 meses de postratamiento sean considerados una fase de curación (Westfelt y col., 1983b), durante la cual se recomienda realizar una limpieza dental profesional frecuente. Después de esta fase de curación, por lo general se concuerda en que para los pacientes tratados por enfermedad periodontal deben concertarse visitas cada 3-4 meses en un sistema bien organizado de TPM. Es preciso comprender que los contornos tisulares pueden estar sujetos a procesos de remodelado, a pesar de que haya niveles de inserción clínica estables; de ahí que las modificaciones morfológicas puedan mejorar todavía más la accesibilidad a todas las superficies dentales para las prácticas de higiene bucal durante meses y años. Las prácticas correctas de higiene bucal aparecen como el factor más importante del paciente para garantizar la estabilidad a largo plazo de los resultados del tratamiento (Knowles y col., 1979; Ramfjord y col., 1982, 1987; Lindhe y Nyman, 1998). Esto requiere a su vez la optimización de la habilidad del paciente, y darle motivación y refuerzo continuos para efectuar las prácticas adecuadas de higiene bucal, aunque las sustancias químicas como el potente antiséptico clorhexidina puedan sustituir y más tarde complementar sus esfuerzos durante la fase de curación, cuando la higiene bucal mecánica es difícil (Westfelt y col., 1983a). Es evidente que las visitas de seguimiento regulares para TPM deben ser concertadas poco después de completar la terapia basada en la causa, incluso cuando todavía se deban realizar intervenciones quirúrgicas periodontales después de una revaluación cuidadosa de la respuesta tisular. Postergar la organización de un programa de cuidados de mantenimiento hasta que se hayan realizado procedimientos correctivos, p. ejemplo, quirúrgicos, endodónticos, implantares, de operatoria dental o reconstrucciones podría reforzar una concepción equivocada del paciente: que las visitas al profesional o al higienista garantizan el pronóstico positivo a largo plazo, más que la ejecución regular por el paciente de las prácticas higiénicas óptimas y adecuadas.

TPM EN LA PRÁCTICA DIARIA

La hora de la sesión debe ser planificada para satisfacer las necesidades individuales del paciente. Consiste básicamente en cuatro secciones diferentes que pueden requerir distintos períodos durante una visita:

1. Examen, revaluación y diagnóstico (ERD).
2. Motivación, reinstrucción e instrumentación (MRI).
3. Tratamiento de sitios reinfectados (TSR).
4. Pulido de todos los dientes, aplicación de fluoruros y determinación de la TPM futura (PFD).

La sesión de seguimiento (fig. 32-9) por lo común se compone de 10-15 minutos de procedimientos diagnósticos (ERD), seguidos de 30-40 minutos de motivación, reinstrucción e instrumentación (MRI), tiempo en que se concentra la instrumentación en los sitios con diagnóstico de inflamación persistente. El tratamiento de sitios reinfectados (TSR) puede incluir pequeñas correcciones quirúrgicas, aplicación local de dispositivos dispensadores de fármacos o solo instrumentación con anestesia local. Por esta razón, esos procedimientos pueden requerir una sesión adicional cuando se juzga necesario. La sesión concluye casi siempre con el pulido de todos los dientes, la aplicación de fluoruros y una nueva evaluación de la situación, que incluye la determinación de visitas futuras (PFD). Para esta sección se reservan aproximadamente 5-10 minutos.

Examen, revaluación y diagnóstico

Como los pacientes en TPM pueden experimentar modificaciones significativas en su estado de salud y consumo de medicamentos resulta apropiada una actualización de la información sobre temas de salud general. Se deben registrar las modificaciones del estado de salud y de las medicaciones. Estos aspectos, en especial en personas de edad mediana o avanzada, pueden influir sobre el futuro manejo del paciente. En toda visita del TPM debe hacerse un examen extraoral e intraoral de los tejidos blandos, para detectar alteraciones y para cáncer bucal (*screening*). Se deben inspeccionar especialmente los bordes laterales de la lengua y el piso de la boca. Una evaluación de los factores de riesgo del paciente influirá también en la selección del intervalo entre sesiones al concluir la visita de mantenimiento. Después de evaluar los factores de riesgo del paciente se revalúan los relacionados con el sitio dentario. Como ya dijimos, el procedimiento diagnóstico incluye los siguientes puntos:

1. Evaluación de la higiene bucal y el estado de la placa.
2. Determinación de sitios que sangran al ser sondeados, lo cual indica inflamación persistente.

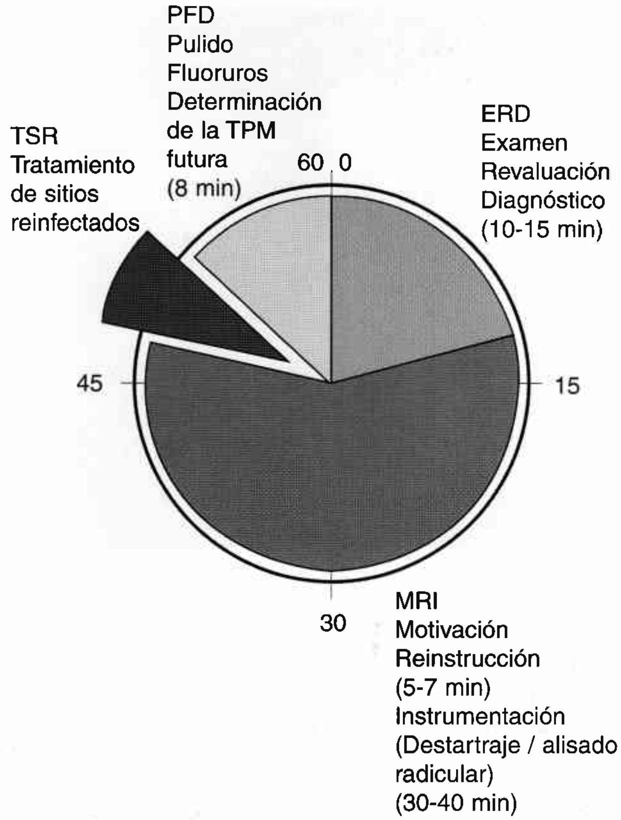


Fig. 32-9. La hora de la sesión de mantenimiento periodontal (TPM) se divide en cuatro partes: 1. Examen, revaluación y diagnóstico (ERD), que provee información sobre los sitios estables o sangrantes. Este segmento dura 10-15 minutos. 2. Motivación, reinstrucción de higiene bucal e instrumentación (MRI) que utiliza la mayor parte de la sesión (30-40 minutos). Se instrumentan los sitios diagnosticados como no estables. 3. El tratamiento de sitios reinfectados (TSR) puede requerir una segunda sesión. 4. Pulido de todas las superficies dentales, aplicación de fluoruros y determinación del intervalo de citaciones futuro (PFD), con lo que concluye la sesión de control (5-10 minutos).

3. Calificación clínica de la profundidad de sondeo y del nivel de inserción. Esto último lleva bastante tiempo y requiere la localización de la conexión cementoadamantina como marca de referencia en los (seis) sitios de cada raíz. Por consiguiente, una evaluación en la TPM incluye solo la valoración clínica de la profundidad de sondeo.
4. Inspección de sitios reinfectados con formación de pus.
5. Evaluación de reconstrucciones existentes, que incluirá un chequeo de la vitalidad de los dientes pilares.
6. Exploración en busca de lesiones de caries.

Todas estas evaluaciones se practican sobre los dientes y los implantes. En ocasiones deben tomarse radiografías convencionales durante las visitas de TPM. Las radiografías periapicales expuestas con una técnica paralela y preferentemente estandarizada son de gran valor, sobre todo para los dientes desvitalizados, los dientes pilares y los implantes bucales. Para la detección de caries, las radiografías de aleta mordida son de especial interés; también revelan áreas retentivas de placa, como las obturaciones desbordantes y los márgenes mal adaptados de las coronas. Como para esta sección se disponen sólo de 10-15 minutos, las evaluaciones deben realizarse de modo bien organizado. Es preferible contar con un asistente para que registre todos los resultados de las pruebas diagnósticas, salvo que se utilice un sistema de registro computarizado activado por la voz.

Motivación, reinstrucción e instrumentación

Este aspecto insume la mayor parte del tiempo de la visita de TPM. Una vez informados sobre los resultados de los procedimientos diagnósticos, p. ejemplo, índice del porcentaje total de sangrado durante el sondeo (SDS), o el número de bolsas con más de 4 mm, el paciente puede ser motivado ya sea por vía de una confirmación, en caso de que los índices sean bajos, o bien a modo de desafío si los índices son altos. Dado que la estimulación suele tener mayor impacto que las críticas negativas sobre desarrollos positivos futuros, deben hacerse todos los esfuerzos para reconocer el desempeño del paciente.

Los pacientes que han experimentado un retroceso en sus prácticas de higiene bucal adecuada deben recibir motivación adicional. La estimulación positiva es apropiada sobre todo cuando la situación actual de la vida del paciente ha influido sobre su desempeño. La "lectura" estándar de la situación debe ser reemplazada por un abordaje individual.

En ocasiones, los pacientes se presentan con lesiones de los tejidos duros (defectos dentales en forma de cuña) que sugieren una limpieza dental mecánica demasiado intensa o defectuosa (fig. 32-10). Esos hábitos deben ser interrumpidos; el paciente recibirá una nueva instrucción sobre las técnicas de cepillado dental en que se destaquen los movimientos vibratorios en vez de los de barrido.

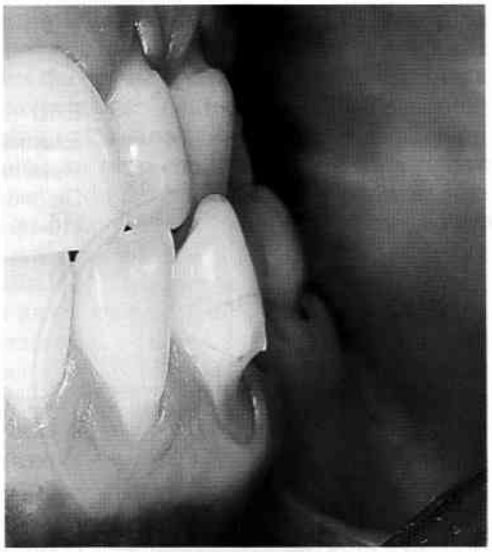


Fig. 32-10. Defectos en forma de cuña por apical de la conexión cementoadamantina, después de la recesión de los tejidos gingivales por un cepillado exagerado o defectuoso.

En virtud de que sería imposible instrumentar los 168 sitios dentales de una dentadura completa en el tiempo asignado, durante las sesiones de TPM se instrumentarán solo los sitios que exhiban signos de inflamación y/o progreso de la enfermedad activa. Por esta razón, todos los sitios con SDS positivo y todas las bolsas cuya profundidad exceda los 5 mm se vuelven a raspar y alisar minuciosamente. La instrumentación repetida en sitios sanos produce siempre una pérdida de inserción inducida mecánicamente (Lindhe y col., 1982a).

Claffey y col. (1988) hicieron observaciones similares en estudios clínicos en los cuales se observaron pérdidas del nivel de inserción clínica inmediatamente después de la instrumentación en el 24% de los sitios. También se sabe, por los análisis de regresión de varios estudios longitudinales (p. ejemplo, Lindhe y col., 1982b), que puede perderse profundidad de sondeo después de la instrumentación de bolsas por debajo de una "profundidad de sondeo crítica" de aproximadamente 2,9 mm. Por lo tanto, no se recomienda la instrumentación de surcos poco profundos. Como se demostró en varios estudios, los sitios no sangrantes durante el sondeo representan lugares estables (Lang y col., 1986, 1990; Joss y col., 1994); por eso parece razonable aplicar a los sitios que no sangran solo el pulido y concentrarse en sitios periodontales con SDS en profundidades superiores a los 5 mm. Para proteger los tejidos duros, el alisado radicular debe efectuarse con sumo cuidado. La eliminación deliberada de cemento "contaminado" durante la TPM ya no se justifica (Nyman y col., 1986, 1988; Mombelli y col., 1995). En especial durante las sesiones de TPM, la instrumentación de la superficie radicular debe dirigirse a eliminar la placa subgingival y no el cemento "enfermo". Esto puede exigir un abordaje más diferenciado que el recomendado hasta ahora. A este respecto, debería revaluarse el uso del ultrasonido.

Tratamiento de los sitios reinfectados

Algunos sitios aislados, en especial furcaciones o lugares de acceso difícil, pueden reinfectarse y supurar. Estos sitios requieren una instrumentación cabal bajo anestesia, la aplicación local de antibióticos en dispositivos de liberación controlada o incluso el desbridamiento a cielo abierto con acceso quirúrgico. Es evidente que estos procedimientos terapéuticos pueden demandar demasiado tiempo como para realizarlos durante una visita de rutina; por lo tanto puede ser necesario volver a citar al paciente. La omisión de un tratamiento integral de estos sitios o la realización de sólo una instrumentación radicular incompleta durante la TPM puede generar una pérdida continua de profundidad de inserción (Kaldahl y col., 1988; Kalkwarf y col., 1989).

Las opciones de tratamiento para sitios reinfectados deben basarse en un análisis de las causas más probables de reinfección.

Las reinfecciones generalizadas suelen ser el resultado de una TPM incorrecta. A pesar de que no todos los sitios con sangrado durante el sondeo pueden continuar su avance y perder inserción, los porcentajes altos de SDS exigen visitas más frecuentes para TPM. A veces puede estar indicada una segunda visita 2-3 semanas después de la cita original, para controlar el desempeño del paciente en cuanto a su higiene bucal personal. La supervisión estrecha de los pacientes en busca de periodontitis avanzada es de particular importancia si se consideran sujetos con alto riesgo (Westfelt y col., 1983b; Ramfjord, 1987).

Las reinfecciones locales pueden ser resultado del control de placa incorrecto en un área localizada o de la formación de nichos ecológicos que albergan a patógenos periodontales. La evaluación del riesgo a nivel del diente puede identificar esos nichos inaccesibles para las prácticas de higiene bucal habitua-

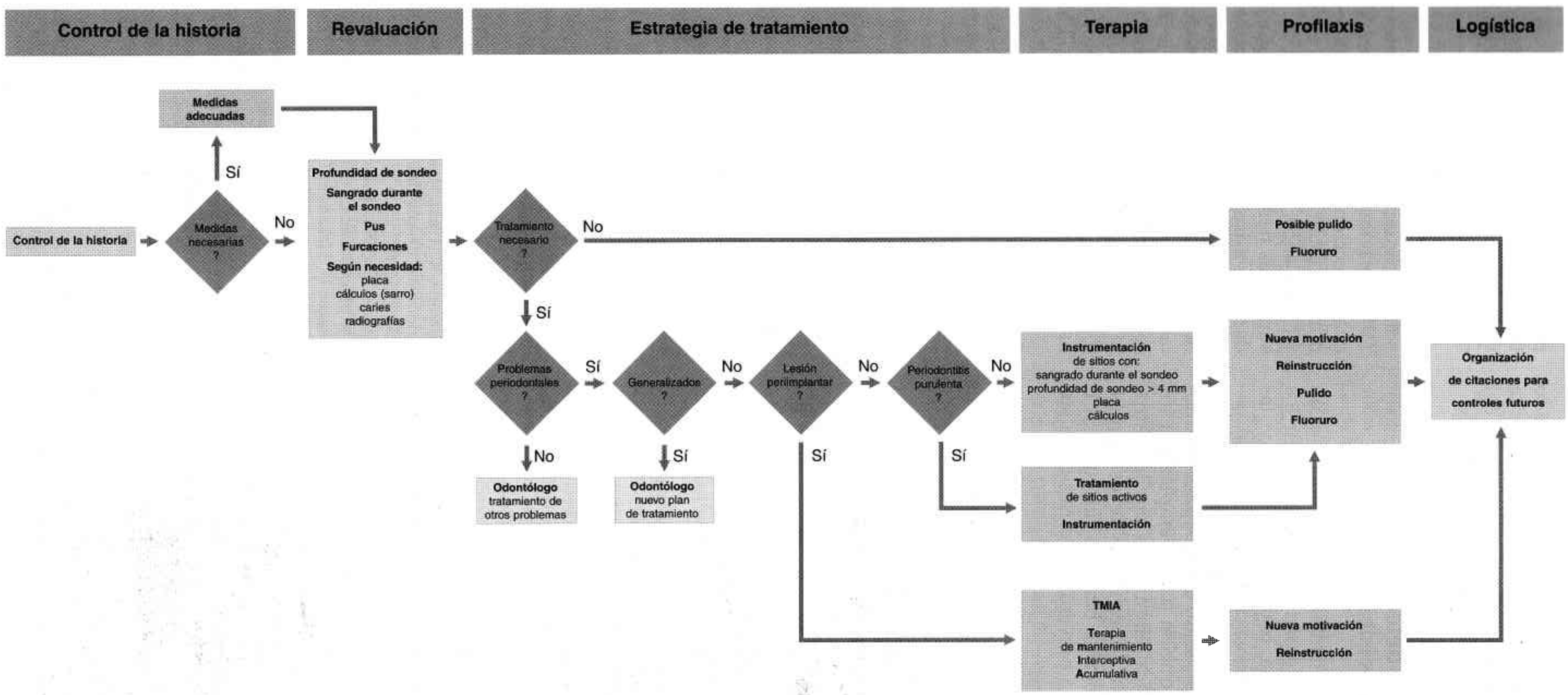


Fig. 32-11. Flujograma de la terapia periodontal de mantenimiento (TPM) con árbol de decisiones estratégicas para la visita de control. TMIA: terapia de mantenimiento interceptiva acumulativa.

les. La afección de furcaciones representa a menudo un factor de riesgo especial, que puede requerir la realización de una terapia adicional después del diagnóstico efectuado en la visita regular de TPM.

Pulido, fluoruros y determinación del intervalo entre visitas

La hora dedicada al mantenimiento concluye con el pulido de toda la dentadura para suprimir los depósitos de sustancia blanda remanente y las manchas. Esto le da sensación de frescura al paciente y facilita el diagnóstico de lesiones de caries iniciales. Después del pulido deben aplicarse fluoruros en alta concentración para reemplazar a los que podrían haber sido eliminados por la instrumentación de las capas superficiales de los dientes. También pueden aplicarse barnices fluorurados o con clorhexidina para prevenir las caries de la superficie radicular, en especial en las áreas con retracción gingival. La determinación de las futuras visitas para TPM debe basarse en la evaluación del riesgo del paciente.

Resumen

En la figura 32-11 se ofrece un flujograma de la TPM. La hora de la sesión para TPM se divide en cuatro secciones. Mientras que los primeros 10-15 minutos están reservados para examen, revaluación y diagnóstico, la segunda sección, que es la que insume más tiempo (30-40 minutos), está dedicada a dar nueva instrucción e instrumentación de sitios en riesgo identificados durante el proceso de diagnóstico. Algunos sitios reinfectados pueden necesitar tratamiento ulterior, por lo tanto, el paciente requiere ser citado para una sesión adicional. La hora para mantenimiento concluye con el pulido de los dientes, la aplicación de fluoruros y la determinación de visitas futuras para TPM.

BIBLIOGRAFÍA

Akesson, L., Hakonsson, J. & Rohlin, M. (1992). Comparison of panoramic and intraoral radiography and pocket probing for the measurement of alveolar bone. Journal of Clinical Periodontology 19, 326-332.

Axelsson, P. & Lindhe, J. (1981a). Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. Iournal of Clinical Periodontology 8, 239-248.

Axelsson, P. & Lindhe, J. (1981b). The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology 8, 281-294.

Axelsson, P., Lindhe, J., & Nystrom, B. (1991). On the prevention of caries and periodontal disease. Results of a 15-year longitudinal study in adults. Journal of Clinical Periodontology 18, 182-189.

Badersten, A., Egelberg, J. & Koch, G. (1975). Effects of monthly prophylaxis on caries and gingivitis in school children. Community Dentistry and Oral Epidemiology 3, 1-4.

Badersten, A., Nilvéus, R. & Egelberg, J. (1981). Effect of non-surgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. Iournal of Clinical Periodontology 8, 57-72.

Badersten, A., Nilvéus, R. & Egelberg, J. (1985). Effect of non-surgical periodontal therapy. (Vll) Bleeding, suppuration and probing depths in sites with probing attachment loss. Journal of Clinical Periodontology 12, 432-440.

Badersten, A., Nilvéus, R. & Egelberg, J. (1987). Effect of non-surgical periodontal therapy. (Vlll) Probing attachment changes related to clinical characteristics. Journal of Clinical Periodontology 14, 425-437.

Badersten, A., Nilvéus, R. & Egelberg, J. (1990). Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. Journal of Clinical Periodontology 17, 102-107.

Baumert-Ah, M., Johnson, G., Kaldahl, W., Patil, K. & Kalkwarf, K. (1994). The effect of smoking on the response to periodontal therapy. Journal of Clinical Periodontology 21, 91-97.

Beagrie, G. & James, G. (1962). The association of posterior tooth irregularities and periodontal disease. British Dental Journal 113, 239-243.

Becker, B., Karp, C., Becker, W. & Berg, L. (1988). Personality differences and stressful life events. Differences between treated periodontal patients with and without maintenance. Journal of Clinical Periodontology 15, 49-52.

Becker, W., Becker, B.E. & Berg, L.E. (1984). Periodontal treatment without maintenance. A retrospective study in 44 patients. Journal of Periodontology 55, 505-509.

Becker, W., Berg, L.E. & Becker, B.E. (1979). Untreated periodontal disease- A longitudinal study. Journal of Periodontology 50, 234-244.

Bellini, H., Campi, R. & Denardi, J. (1981). Four years of monthly professional tooth cleaning and topical fluoride application in Brazilian school children. Journal of Clinical Periodontology 8, 231-238.

Bergström, J. (1989). Cigarette smoking as a risk factor in chronic periodontal disease. Journal of Clinical Periodonto10gy 17, 245-247.

Bergström, J. & Blomlöf, L. (1992). Tobacco smoking a major risk factor associated with refractory periodontal disease. Journal of Dental Research 71(spec issue), 297 #1530 (IADR Abstr).

Bergström, J., Eliasson, S. & Preber, H. (1991). Cigarette smoking and periodontal bone loss. Journal of Periodontology 62, 242-246.

Bilimoria, K. (1963). Malocclusion - Its role in the causation of periodontal disease. Iournal of the All-India Dental Association 35, 293-300.

Brägger, U. (1996). Radiographic diagnosis of periodontal disease progression. Current Opinions in Dentistry 3, 59-67.

Brägger, U., Hakanson, D. & Lang, N.P. (1992). Progression of periodontal disease in patients with mild to moderate adult periodontitis. Journal of Clinical Periodontology 19, 659-666.

Brägger, U., Nyman, S., Lang, N.P., von Wyttenbach, T., Salvi, G. & Schurch, Jr. E. (1990). The significance of alveolar bone in periodontal disease. A long-term observation in patients with cleh lip, alveolus and palate. Journal of Clinical Periodontology 17, 379-384.

Buckley, L. (1980). The relationship between irregular teeth, plaque, calculus and gingival disease. A study of 300 subjects. British Dental Journal 148, 679.

Carpio, L.C., Hausmann, E., Dunford, R.G., Allen, R.M., Christensson, L.A. (1994). Evaluation of a simple modified radiographic alignment system for routine use. Journal of Periodontology 65, 62-67.

CONCEPTOS SOBRE IMPLANTES

CAPÍTULO 33

Oseointegración: antecedentes históricos y conceptos actuales

TOMAS ALBREKTSSON, TORD BERGLUNDH Y JAN LINDHE

DESARROLLO DEL IMPLANTE OSEOINTEGRADO

A principios de la década de 1960, Brånemark y col. de la Universidad de Gotemburgo, comenzaron a desarrollar un implante novedoso, que para funcionar clínicamente dependía del anclaje óseo directo, denominado oseointegración. Por cierto, la oseointegración no era un fenómeno aceptado en esos tiempos. La noción imperante era, en cambio, que un implante oral estaba incluido en los tejidos blandos, nos gustase o no. Por consiguiente, el dispositivo implantado nunca estaba anclado con tanta firmeza en los tejidos del huésped como inmediatamente después de la inserción. Los experimentos con animales realizados en el laboratorio de Brånemark indicaron con claridad que era posible establecer un anclaje directo en el hueso, siempre que se siguieran pautas definidas (Brånemark y col., 1969). Esto quedó mejor documentado en el primer informe clínico publicado unos años más tarde (Brånemark y col., 1977).

A pesar de que el equipo de Brånemark fue el primero en sugerir el anclaje óseo directo y las posibles ventajas clínicas de esa oseointegración, la comunidad científica siguió sin convencerse de la oseointegración y de sus potenciales. La razón para esta resistencia a aceptar las nuevas ideas se debió en parte a inconvenientes con la metodología: en la década de 1970 no había métodos para seccionar hueso intacto con instrumentos metálicos. Por lo tanto, las evidencias histológicas de la oseointegración siguieron siendo indirectas (fig. 33-1). Solo después

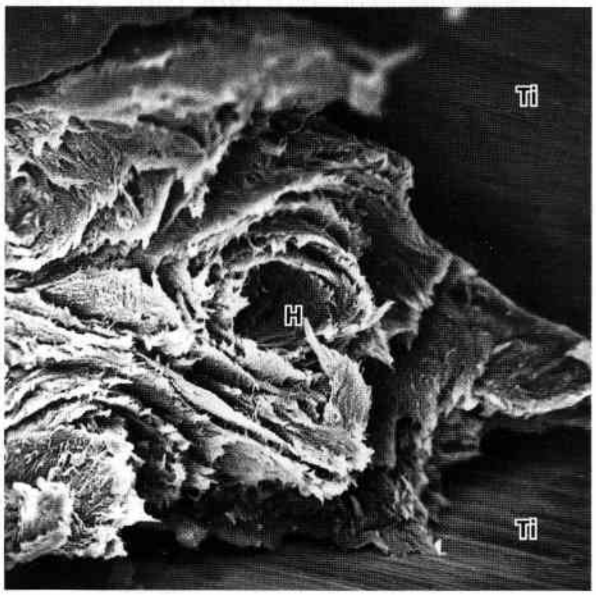


Fig. 33-1. En el pasado había solo métodos indirectos para verificar la oseointegración. En esta pieza fijada en formalina y por lo tanto levemente encogida, se ve tejido óseo con un sistema haversiano (H) en estrecha relación con el implante roscado de titanio (Ti).

Fig. 33-2.

de retirado el implante, con la posible eliminación simultánea de parte de los tejidos blandos de la interfaz, esta última podía inspeccionarse y analizarse. El primer investigador que demostró claramente la oseointegración fue Schroeder, de Suiza. Schroeder trabajó a mediados de la década de 1970 en la investigación de implantes anclados directamente en el hueso, en forma bastante independiente respecto de Brånemark. El equipo de Schroeder utilizó técnicas recién desarrolladas para cortar hueso sin descalcificar con implantes incluidos, sin separación previa del anclaje. Mediante ilustraciones excelentes para esa época demostró la existencia indudable de contacto directo entre el implante y el hueso (Schroeder y col., 1976, 1978, 1981). Otro pionero de la oseointegración fue el investigador clínico científico alemán Schulte (1978).

Albrektsson y col. (1981) definieron una serie de factores básicos que es necesario controlar para obtener la oseointegración confiable de un implante. Estos factores eran: 1) la biocompatibilidad, 2) el diseño y 3) las condiciones de la superficie del implante, 4) el estado del lecho del huésped, 5) la técnica quirúrgica de inserción y 6) la carga aplicada ulteriormente. Estos factores requerían control más o menos simultáneo para lograr la oseointegración del elemento implantado. El laboratorio de Albrektsson se dedicó desde entonces a investigar estos factores básicos. Veintiocho tesis doctorales (PhD) sobre estos temas han sido publicadas por ese laboratorio.

La oseointegración, otrora observada con escepticismo, todavía hoy es tomada por algunos investigadores como una reacción orgánica primitiva y frecuente de cuerpo extraño ante un material implantado. Se cree que solo un factor biomecánico es el determinante de que se produzca un encapsulado fibroso o un recubrimiento óseo en torno al implante. Por cierto, los autores que sostienen estas afirmaciones demostraron que hasta compuestos de amalgama se incluyen en el hueso (Donath y col., 1992). Sin embargo, como contrapartida de esta concepción de la oseointegración como una simple reacción de cuerpo extraño se halla la evidencia documentada de que la respuesta del hueso es cuantitativamente diferente según el tipo de biomaterial y la textura de su superficie (Johansson, 1991; Gottlander, 1994; Wennerberg, 1996).

Respuesta temprana de los tejidos a los implantes oseointegrados

El sitio del reborde alveolar edéntulo que se selecciona para la inserción de un implante está recubierto por una mucosa, en la mayoría de los casos queratinizada, que protege al compartimiento de tejido duro. La superficie de la parte ósea del reborde, el hueso compacto, está revestida por periostio, debajo del cual se encuentra una capa de hueso cortical. Este hueso sirve como envoltura para el hueso esponjoso trabecular y la médula ósea que está incluida en la porción central del reborde (fig. 33-2).

Para que después de la instalación el implante adquiera las condiciones adecuadas para la curación es preciso que tenga buena estabilidad mecánica. Se presume que la estabilidad mecánica adecuada se obtiene si las porciones marginal y/o "apical" del sitio albergan una cantidad suficiente de hueso compacto y/o cuando el hueso esponjoso contribuye con una cantidad suficiente de trabéculas.

Los pasos aplicados en la intervención quirúrgica, es decir: levantamiento de colgajos mucoperiósticos, preparación cuidadosa de un conducto en el hueso cortical y esponjoso y, por último, inserción del implante de titanio, producen diversas agresiones mecánicas cuyo resultado es la lesión de la mucosa y del tejido óseo. A las lesiones recién mencionadas se deben agregar los efectos adversos generados por el denominado "ajuste a presión", es decir, el colapso de la vasculatura que se produce en la porción cortical de la pared ósea cuando se inserta un implante ligeramente más grueso en el conducto preparado en el tejido duro.

El daño ocasionado a los tejidos duros y blandos inicia el proceso de curación de las heridas, que en última instancia permite 1) que el implante se "anquilose" con el hueso, es decir, que quede oseointegrado y 2) que se establezca una delicada inserción mucosa o barrera sobre el titanio, que servirá como sellado que impide la llegada de los productos de la cavidad bucal al tejido óseo de anclaje.

La curación del tejido óseo cortado (trepanado, N. del T.) es un proceso complejo que implica diferentes pasos en las partes cortical y esponjosa del sitio quirúrgico. En la región del hueso cortical debe producirse una resorción del tejido mineralizado avascular y necrosado antes de que pueda formarse nuevo hueso sobre la superficie del implante. Por otra parte, en la región esponjosa del sitio receptor se forma hueso reticular y ocurre la oseointegración temprana en el proceso de curación.

En la figura 33-3 (tornillo sólido ITI), ilustrativa de un implante con los tejidos que lo rodean 24 horas

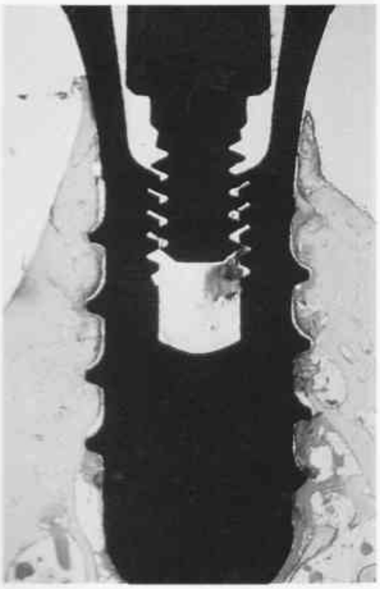


Fig. 33-3.

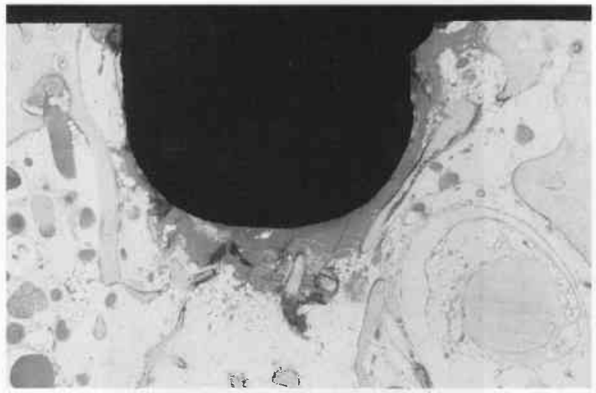


Fig. 33-4.

después de la instalación quirúrgica, pueden verse algunas características importantes de la herida temprana, que ocurren en el hueso del sitio receptor. El implante posee estabilidad mecánica correcta, lograda mediante "ajuste a presión", es decir, con un mínimo desplazamiento lateral del tejido óseo y se ha establecido un contacto estrecho entre el tornillo metálico y el hueso cortical avascular en los dos tercios marginales del sitio. El espesor calculado de esta zona de "ajuste a presión" es de aproximadamente 1 mm. Durante la preparación del sitio y la adaptación del implante, las trabéculas óseas que estaban en la porción apical del sitio fueron impulsadas hacia el espacio medular, los vasos sanguíneos se cortaron y se produjo sangrado (fig. 33-4) (implante ITI, parte apical). En la figura 33-3 puede observarse también la formación del coágulo de sangre entre el implante y el hueso del huésped. En el transcurso de los días siguientes el coágulo madura y es sustituido por tejido de granulación rico en neutrófilos y macrófagos. Los leucocitos empiezan a descontaminar la herida y desde los espacios medulares del hueso vital periférico proliferan hacia el tejido de granulación recién formado.

Alrededor de una semana después de la inserción del implante los macrófagos reparadores y las células mesenquimáticas indiferenciadas comienzan a producir y liberar factores de crecimiento, que estimulan *fibroplasias* por medio de las cuales se forma un *tejido conectivo provisional* en 1) las regiones apical y trabecular del sitio del implante y 2) los "sitios de furcación" (F) de un implante en forma de tornillo. El "sitio de furcación" puede definirse como las partes internas de las regiones roscadas del implante que, después de la inserción, carecen de contacto con el hueso circundante.

En esta etapa los osteoclastos empiezan a aparecer en los espacios medulares del hueso más alejados de la superficie del implante y el hueso necrosado se resorbe gradualmente. El tejido conectivo provisional es rico en 1) vasos neoformados, 2) fibroblastos y 3) células mesenquimáticas indiferenciadas; madura gradualmente hasta formar un osteoide desde el cual 4) se formará *hueso reticulado* (osteonas primarias) para rellenar el espacio con tejido óseo. Esta fase de la curación del hueso y de formación ósea inicial se denomina *modelado*.

En la figura 33-5 (implante Astra) se ilustra un sitio implantado dos semanas después de la cirugía para instalación. Nótese que se ha formado hueso reticular con osteonas primarias en la base del sitio quirúrgico y que el hueso neoformado se depositó no solo en la parte apical del implante sino también en los "sitios de furcación" de la superficie del implante (fig. 33-6, imagen ampliada de fig. 33-5).

Un examen adicional del tejido óseo próximo al implante documenta la presencia de las denominadas líneas de reversión (fig. 33-7) (vista con aumento de un implante 3I), que indican el nivel por lateral del tornillo de titanio, donde se produjo la resorción

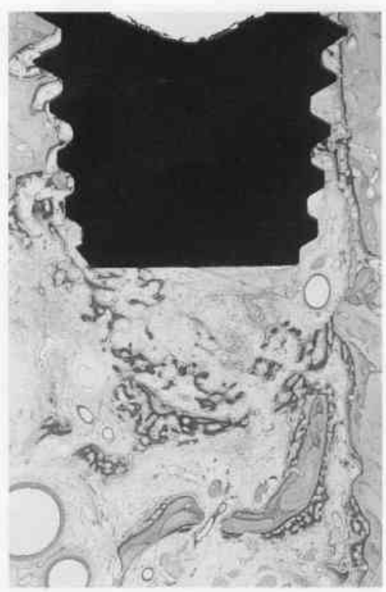


Fig. 33-5.

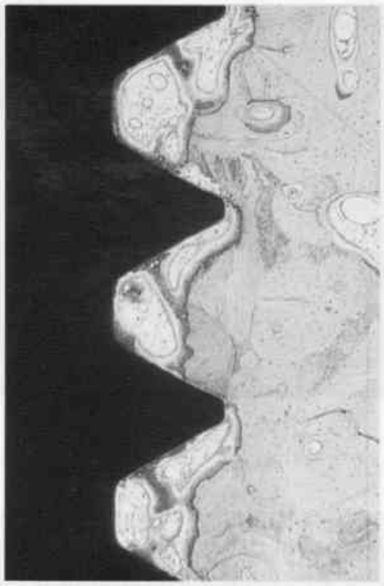


Fig. 33-6.

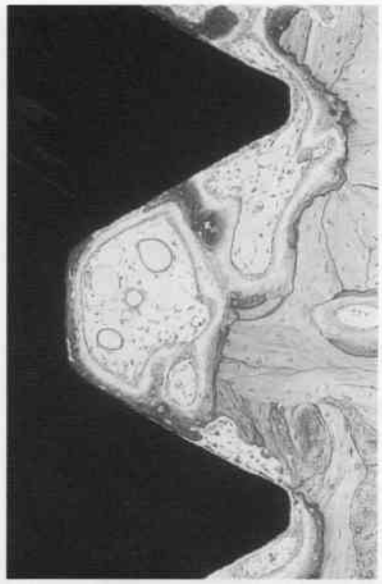


Fig. 33-7.

del tejido necrosado. En los "sitios de furcación" del implante, la característica dominante en esta etapa de la curación es la formación de hueso nuevo –oseointegración– mientras que en los bordes de las espiras del implante tipo tornillo se notan con claridad áreas discretas de resorción ósea; dado que el tejido reticular neoformado posee escasa capacidad de carga, la estabilidad del implante en este momento es soportada mediante el "ajuste a presión" persistente en la parte necrosada del hueso cortical.

En la figura 33-8 (tornillo sólido ITI) se muestra un sitio implantado después de 4 semanas de curación de la herida. En este implante en particular, la distancia entre las vueltas de rosca es de aproximadamente 1 mm. El tejido óseo situado dentro de una zona (de alrededor de 1 mm de ancho) por lateral del implante contiene restos de hueso viejo que ha sido reemplazado parcialmente por hueso reticular neoformado. La parte no mineralizada del tejido óseo (médula ósea primaria) no contiene adipocitos en esta etapa. Nótese la presencia de tejido reticular nuevo que recubre la mayor parte de la superficie del implante. Este hueso nuevo formado representa la primera fase de la verdadera oseointegración.

A la fase de modelado le sigue una fase de remodelado en la cual el hueso reticular es reemplazado por hueso laminar, con buen potencial para resistir y distribuir cargas. El hueso reticular se elimina en forma gradual mediante un proceso de actividad osteoclástica y es reemplazado por hueso laminar y médula ósea. En las figuras 33-9 y 33-10 (tornillo ITI; diferentes aumentos) se ilustra un sitio implan-

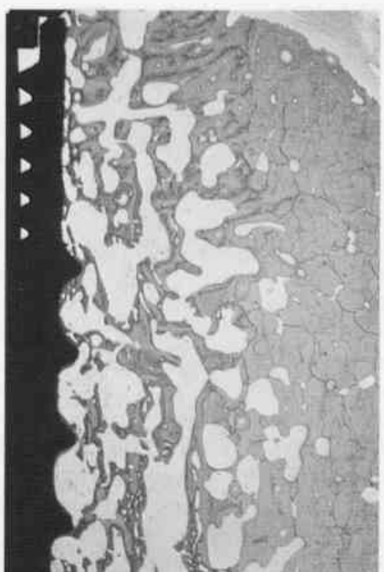


Fig. 33-8a.

Fig. 33-8b.

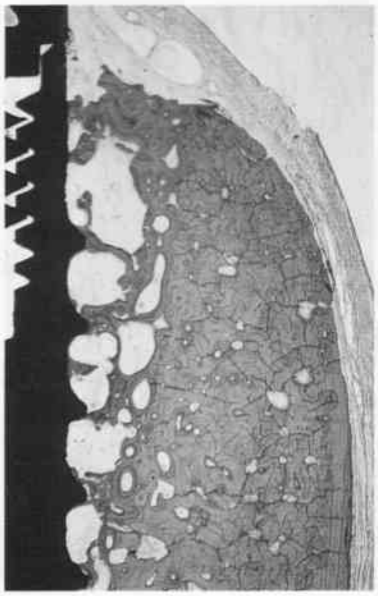


Fig. 33-9.

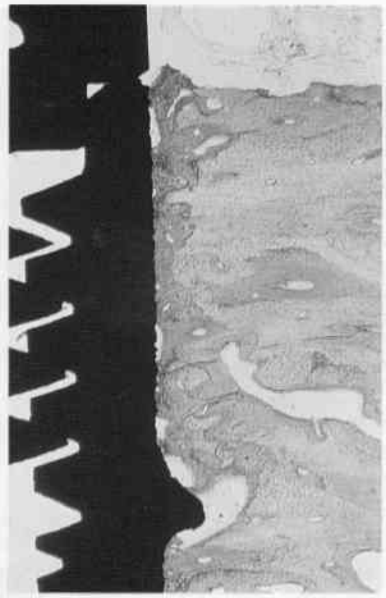


Fig. 33-11.

tado 8 semanas después de la inserción del tornillo de titanio. La superficie del titanio está revestida por un reborde delgado de hueso laminar, por lateral del cual puede verse una médula ósea rica en adipocitos. En el hueso laminar, dentro de la zona de "ajuste a presión", se observan osteonas secundarias típicas con laminillas concéntricas y un conducto de Havers central.

A medida que se produce la curación, todas las porciones del hueso original son reemplazadas por hueso nuevo. En la figura 33-11 (tornillo sólido ITI) se observa un sitio 4 meses después de la instalación de un implante. El hueso laminar neoformado junto al implante está en continuidad con el tejido óseo más viejo, teñido más levemente. En la parte apical con médula ósea del sitio del implante (fig. 33-12) se ve un fino reborde de hueso laminar en contacto con la superficie del implante.

OSEOINTEGRACIÓN DESDE LOS PUNTOS DE VISTA MECÁNICO Y BIOLÓGICO

La oseointegración representa una conexión directa entre el hueso y el implante, sin capas interpues-

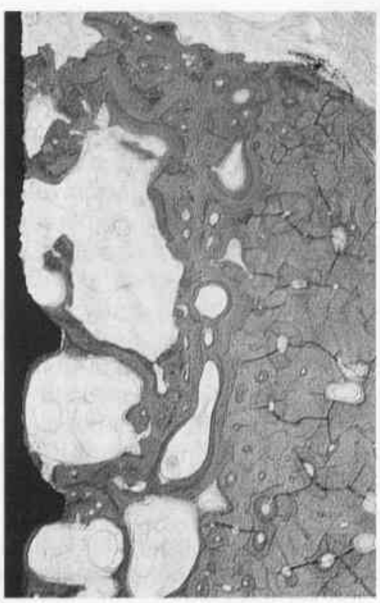


Fig. 33-10.

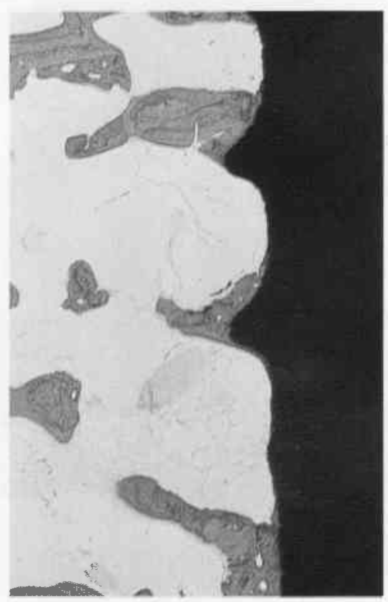


Fig. 33-12.

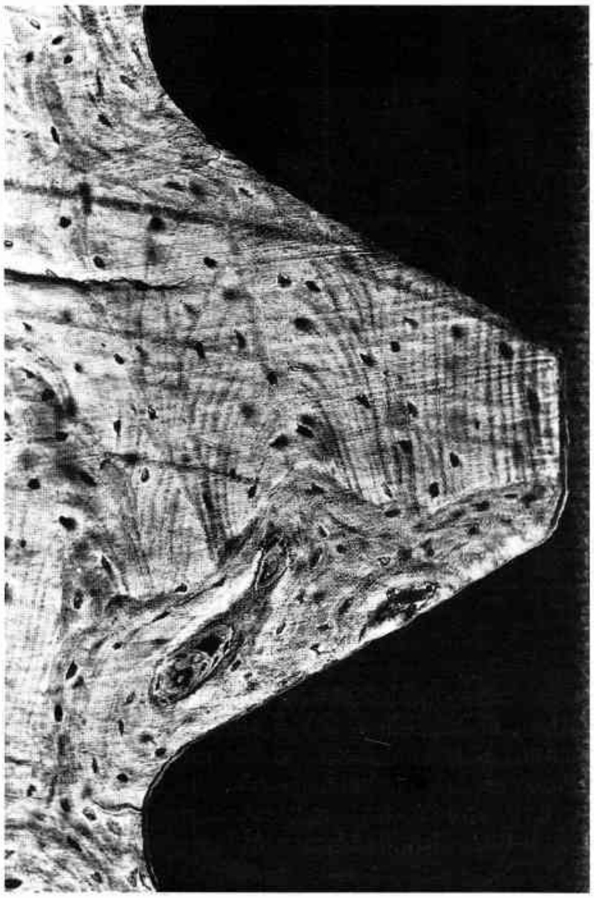


Fig. 33-13. La oseointegración representa un contacto directo entre el hueso y el implante en el nivel de resolución del microscopio óptico, pero se define mejor cuando se basa en el mantenimiento de la estabilidad del implante. Pieza clínica recuperada que muestra un alto grado de contacto directo entre hueso e implante.

tas de tejido blando (fig. 33-13). Sin embargo, no se produce un 100% de conexión ósea con el implante.

Fig. 33-14. Pieza de necropsia que contiene un implante de titanio en forma de tornillo; se ve un alto grado de contacto entre el hueso y el implante después de haber estado sometido a carga clínica durante 4 años.

Los problemas para identificar el grado exacto de fijación de hueso sobre el implante condujeron a una definición de la oseointegración basada en la estabilidad, en vez de utilizar criterios histológicos; esta definición expresa que oseointegración es "un proceso mediante el cual se obtiene una fijación rígida y clínicamente asintomática de materiales aloplásticos en el hueso, que se mantiene durante la carga funcional" (Zarb y Albrektsson, 1991). A partir de distintos estudios de implantes recuperados de maxilares humanos se ha logrado cierta información respecto del porcentaje de contacto entre el hueso y el metal, independientemente del mantenimiento de la estabilidad. En nuestra investigación de más de 100 implantes tipo Nobelpharma recuperados hemos registrado más de 60% de contacto entre el hueso y el implante en implantes conservados entre 1 y 18 años (fig. 33-14). Con el aumento del tiempo de carga se observa una clara tendencia a que haya más hueso en contacto con los implantes mandibulares que con los del maxilar superior (Albrektsson y col., 1993). En algunos casos injertados hallamos una muy escasa cantidad de contacto entre el hueso y el implante, pese a la estabilidad clínica de éste (fig. 33-15) (Niström y col., 1993).

Se ha sugerido que la naturaleza de la conexión oseointegrada se relaciona con las fuerzas físicas y químicas que actúan sobre la interfaz (Albrektsson y col., 1983). Sin embargo, aunque esas fuerzas pue-

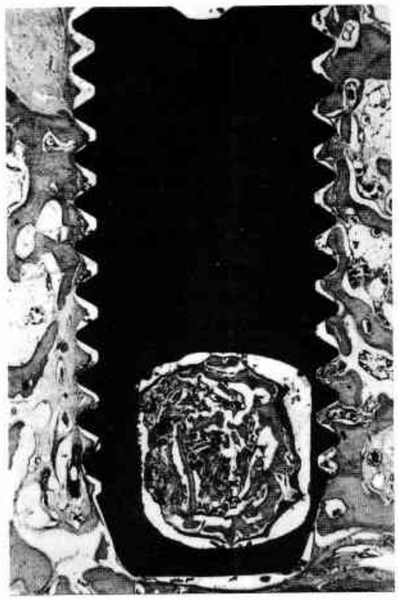


Fig. 33-15. Pieza de necropsia de un implante en el maxilar superior, insertado junto con un injerto óseo, inmediatamente antes de la segunda etapa quirúrgica programada. Nótese el bajo porcentaje de contacto entre el implante y el hueso básicamente similar al de otros cinco implantes efectuados en el mismo maxilar.

dan operar sobre la interfaz entre hueso y titanio c.p. (es decir, de grado comercial puro), no hay evidencias de que desempeñen algún papel en la resistencia de la conexión oseointegrada. Esta unión es con toda probabilidad de naturaleza predominantemente biomecánica. Parece entonces muy admisible que los implantes de titanio con su superficie modificada exhiban propiedades bioactivas. Se ha descubierto que las placas de titanio tratadas con NaOH/calor resisten cargas mucho más elevadas que los controles no tratados (Yan y col., 1997; Skripitz y Aspenberg; 1998; Nishiguchi y col., 1999). Sul (2002) presentó algunas evidencias de que los implantes de titanio oxidados en una solución de hidróxido de calcio también se tornan bioactivos.

Es sabido que no se produce un crecimiento completo de hueso en espacios mucho menores de 100 micrones (Albrektsson, 1979). Sin embargo, la sustancia fundamental del hueso se adapta a irregularidades superficiales en el rango de 1-100 micrones, lo cual explica por qué la modificación de la topografía superficial en este nivel ejerce un impacto profundo sobre el poder de retención del implante (Wennerberg, 1996). No hay evidencias científicas de que las irregularidades, incluso las de escala nanométrica, afecten la respuesta ósea, si bien esto fue sugerido por algunos investigadores (fig. 33-16). Los implantes dentales disponibles en el comercio tienen valores promedio de irregularidades superficiales (i_s) entre 0,5 y 2,5 micrones. En los experimentos con animales se registra una respuesta ósea significativamente más intensa a las superficies con valor i_s de 1,0-1,5 micrones (fig. 33-17). Las irregularidades superficiales en la gama de 2,0 micrones o superiores muestran una respuesta ósea reducida, tal vez por la salida creciente de iones desde estas superficies relativamente rugosas.

La oseointegración es un fenómeno relacionado con el tiempo. Johansson y Albrektsson (1987) demostraron que durante las primeras semanas después de la inserción del implante no se ven signos de oseointegración propiamente dicha. Tres meses después de la inserción del implante había una proporción relativamente alta de contacto directo entre el implante y el hueso (fig. 33-18) y un claro aumento de la resistencia a la extracción (torque). En el modelo de conejo utilizado, la cantidad de hueso y

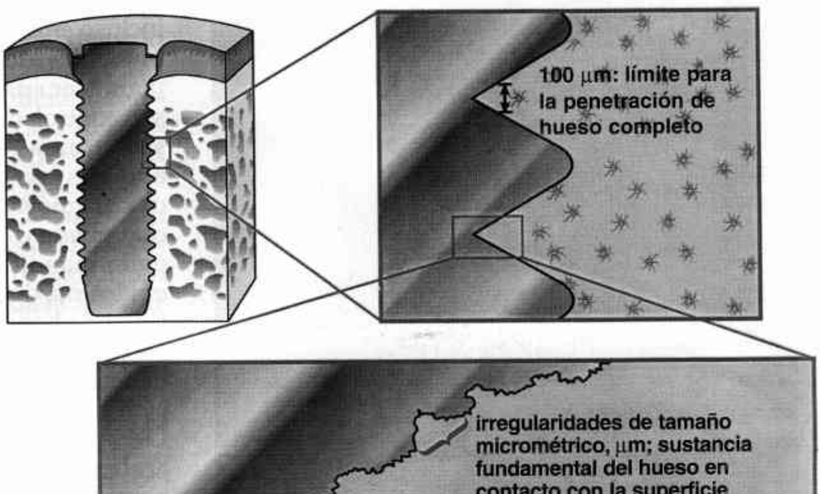


Fig. 33-16. Aunque el tejido óseo completo con las células y la sustancia fundamental requiere un espesor mínimo de 100 μm para crecer en un espacio, la sustancia fundamental sola puede invadir poros de dimensión mucho menor, estableciendo uniones biomecánicas típicas para implantes correctamente oseointegrados. La invasión de irregularidades del tamaño de nanómetros (nm) por sustancia fundamental del hueso es solo hipotética y sin significación probada para la estabilización del implante.

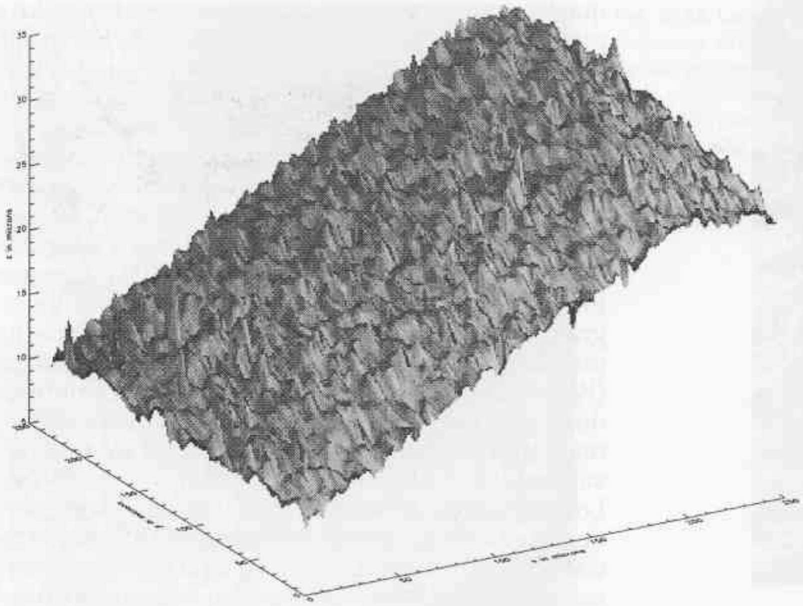


Fig. 33-17. La aspereza o irregularidad superficial (i_s) óptima en estudios experimentales es de aproximadamente 1,4. La i_s representa la media aritmética de los valores absolutos de las desviaciones del plano principal de la superficie (es decir, los picos y valles) en el área de la muestra.

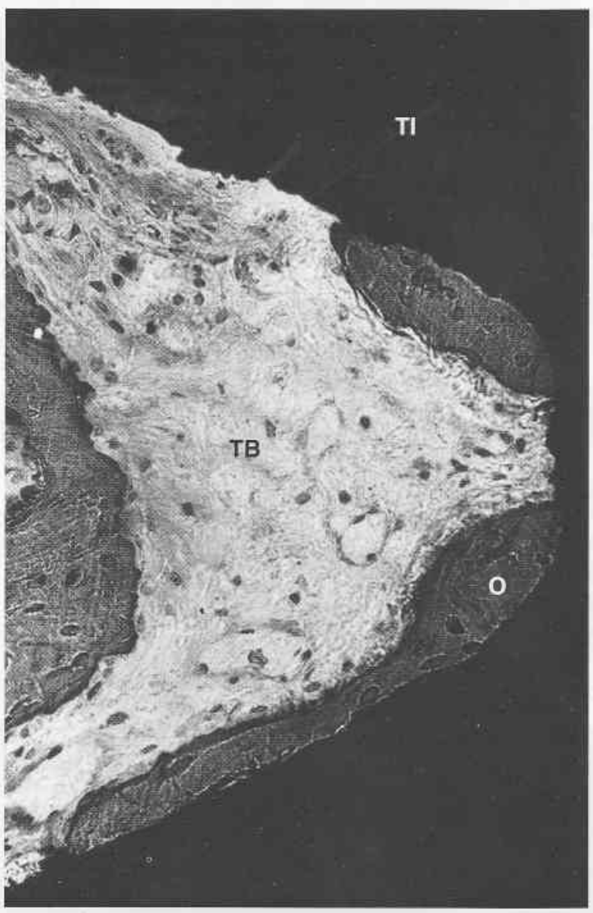


Fig. 33-18. Pocas semanas después de la inserción del implante se nota muy poco contacto entre el hueso y el implante. El contacto del tejido óseo (O) con el implante (Ti) aumenta con el tiempo, representado por este implante en tibia de conejo tres meses después de la inserción. TB: tejido blando.

la resistencia al torque aumentaron más a los 6 y 12 meses de seguimiento. Yamanaka y col. (1992) investigaron el poder de retención de implantes de hueso temporal en seres humanos y hallaron un aumento gradual del torque hasta 3 años después de la inserción del implante. En conjunto, estos resultados implican que los implantes de titanio c.p. no permanecen muy estables en el hueso durante las primeras semanas ulteriores a la inserción. A pesar de esta observación, la carga primaria de los implantes parece ser posible, al menos en la mandíbula; esto depende principalmente del "ajuste a presión" ya descrito (véase una revisión en Albrektsson y Senerby, 2000). Esto no cierra la posibilidad de que pueda existir una tasa de fracasos algo más elevada cuando se realiza la carga temprana, incluso en sitios mandibulares. Asimismo, como los implantes dependen del "ajuste a presión" para mantener su estabilidad, la técnica quirúrgica debe ser controlada con minuciosidad. La información sobre carga temprana en el maxilar superior hasta ahora es escasa. Estos datos señalan la importancia del diagnóstico de la estabilidad de los implantes, que puede diferir considerablemente, por ejemplo, en la mandíbula entre los agujeros mentonianos o en los maxilares superiores con baja calidad y cantidad de hueso.

Los primeros intentos para medir la estabilidad de los implantes y evaluar su grado de oseointegración incluyeron mediciones con Periotest (Schulte y Lukas, 1993). El Periotest usa una sonda metálica acelerada por un electromagneto. La duración del contacto de la sonda con el implante se mide con un acelerómetro. Luego se relaciona el tiempo de contacto con la movilidad del implante. Pese a su uso frecuente, el abordaje con Periotest genera datos muy diferentes y las mediciones individuales no lograron revelar si un implante está oseointegrado o no. El dispositivo no puede recomendarse

para adoptar decisiones clínicas acerca de la estabilidad del implante. Meredith y col. (1994, 1996) describieron un abordaje diferente para evaluar la formación de hueso en torno a un implante midiendo la frecuencia de resonancia de un pequeño transductor adosado al implante. En una aplicación clínica de esta nueva técnica, denominada RFA (Resonance Frequency Analysis), Meredith y col. (1996) investigaron a un grupo de 9 pacientes con 56 implantes Brånemark durante el primer año de su inserción. Hallaron que la frecuencia de la resonancia se elevaba desde un promedio de 7.473 Hz en el momento de la instalación del implante hasta un promedio de 7.915 Hz ocho meses más tarde. Por el contrario, dos implantes que no lograron integrarse mostraron datos de frecuencia claramente reducida. Además, los autores recolectaron datos de otros 52 implantes Brånemark en 9 pacientes examinados 5 años después de la instalación de los implantes y los compararon con las radiografías, con especial referencia a las vueltas de rosca expuestas y a la longitud de cada pilar emergente. Los hallazgos mostraron una clara correlación (r = 0,78) entre la longitud de la parte no oseointegrada del implante pilar y la frecuencia de la resonancia. La frecuencia de la resonancia de un sistema implante/transductor se relaciona, conforme a lo hallado, con la altura del implante no rodeado por hueso y con la estabilidad de la interfaz implante/tejido. El innovador trabajo de Meredith dio por resultado formas mucho mejores para medir la estabilidad del implante en la práctica clínica.

Una vez establecida, la interfaz oseointegrada es relativamente resistente, pero no es inmune a diversos tipos de estímulos externos. En tanto que el lecho de curación en torno de un implante es muy sensible a las lesiones térmicas o por irradiación, una vez producida la oseointegración los mismos niveles de trauma no parecen afectar la conexión (Eriksson, 1984; Jacobsson, 1985). Sin embargo, las condiciones adversas prolongadas pueden romper la oseointegración y llevar al fracaso del implante (fig. 33-19). Un buen ejemplo es la sobrecarga. Ésta perjudica la oseointegración durante los primeros meses ulteriores a la inserción del implante porque los movimientos de la interfaz estimulan la formación de tejido blando en ella; no obstante, una vez oseointegrada la interfaz es capaz de resistir fuertes cargas ocasionales. Empero, la sobrecarga dinámica continua de implantes oseointegrados origina micromovimientos, con la consiguiente resorción ósea. Si la situación no se altera en el transcurso del tiempo (no se conoce cuál es la relación tiempo/carga precisa), la resorción ósea continua dará como resultado el aumento de los micromovimientos, que lleva finalmente al fracaso del implante (Hoshaw y col., 1994; Isidor, 1996, 1997). Esta secuencia de acontecimientos es típica de los implantes bucales (dentales) cilíndricos, sin retenciones macroscópicas en forma de rosca (fig. 33-20) (Albrektsson, 1993). Otra causa

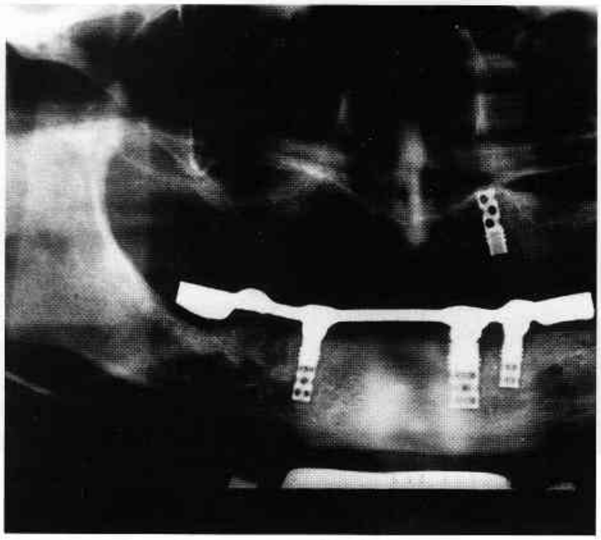


Fig. 33-19. Implante hueco tipo cesto fabricado con Ti-6Al-4V, que en muchos casos fracasó clínicamente debido a la degradación del hueso (por profundización de la bolsa infraósea). El implante se comercializa sin estudios a largo plazo publicados sobre resultados del seguimiento, aunque fue en su tiempo el implante bucal más usado en los Estados Unidos. Es de esperar que la actitud más estricta de las autoridades y los análisis más críticos de los odontólogos impidan en el futuro la experimentación de productos no ensayados en seres humanos.

bien documentada de fracaso secundario por carga de los implantes bucales es la periimplantitis, definida como una combinación de inflamación

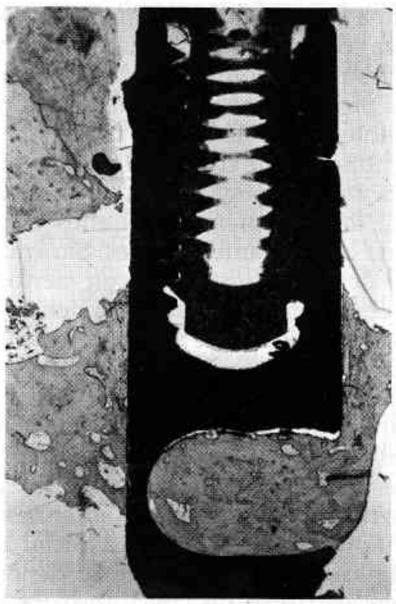


Fig. 33-20. Implante cilíndrico sólido extraído tres años después de la inserción porque le causaba dolor al paciente. No existe ningún estudio que documente niveles del estado del hueso en torno de implantes cilíndricos sólidos sin elementos especiales para retención, por ejemplo, roscas. Como numerosos estudios sobre este diseño han documentado la pérdida gradual del anclaje del tejido óseo, los odontólogos deben evitar el uso de los implantes cilíndricos.

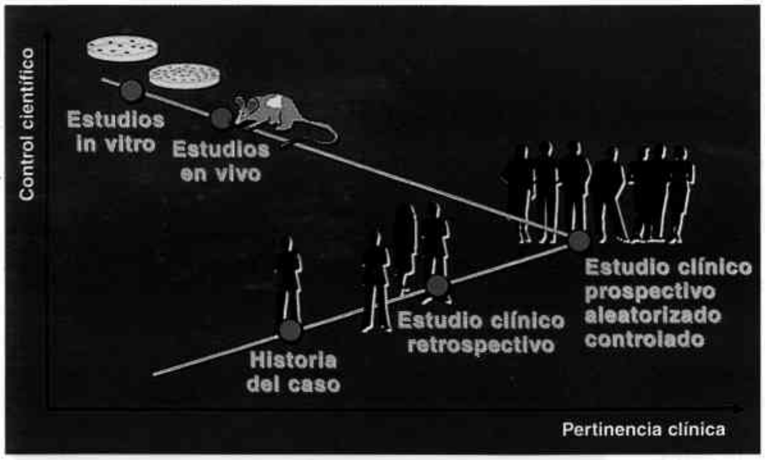


Fig. 33-21. Los estudios in vitro están muy controlados desde el punto de vista científico, pero son al mismo tiempo de muy baja pertinencia clínica. El informe de casos clínicos es de menor valor científico, pero con mayor pertinencia clínica que los estudios in vitro e in vivo. El estudio clínico prospectivo aleatorizado y controlado es de nivel científico intermedio, pero posee alto nivel de pertinencia clínica.

más pérdida ósea (Lindhe y col., 1992; Berglundh, 1993). No se conoce cuál de estos dos modos de fracaso secundario de implantes es el más común en la clínica.

OSEOINTEGRACIÓN EN LA REALIDAD CLÍNICA

A pesar de la gran cantidad de investigaciones científicas que respaldan los implantes oseointegrados, una proporción elevada de las preferencias sobre implementos (hardware) y software se basan solo en datos empíricos. Simplemente hemos aprendido a seguir un determinado protocolo que, si se utiliza con un implante bucal bien investigado, produce resultados previsibles en las condiciones definidas. Sin duda, es razonable desafiar el protocolo oseointegrado, siempre y cuando se haga en forma científicamente controlada. Por supuesto que se necesita más investigación en ciencias básicas para conocer los biomateriales, diseños y superficies óptimos de los implantes bucales. Sin embargo, estos datos deben interpretarse con cierto cuidado. Los descubrimientos in vitro pueden tener valor científico, pero la placa de vidrio representa un ambiente muy artificial que carece de irrigación sanguínea, de influencia hormonal y de carga. Es habitual que los estudios in vivo produzcan resultados opuestos a los obtenidos en los tubos de ensayo. Los estudios en vivo con animales, a corto y largo plazo proporcionan datos interesantes y deben ser imprescindibles antes de iniciar la investigación clínica. Aun así, los que se denominan "a largo plazo" abarcan un lapso aproximado de un año. Por lo tanto, una vez finalizados los estudios con animales no se habrá recorrido ni la mitad del camino de la recolección de datos necesarios como introducción para la investigación clínica. Existe la necesidad de realizar estudios clínicos controlados, preferentemente prospectivos, con la guía de un comité de ética universitario y que cada paciente consienta el tratamiento con una rutina clínica modificada o con un producto no probado que abarque por lo menos 5 años. El uso clínico extendido solo parece razonable cuando los implantes novedosos o los procedimientos clínicos de rutina hayan sobrepasado todos los obstáculos (fig. 33-21). Sin embargo, esto es en realidad una expresión de deseos para el futuro, pues la comunidad implantológica de hoy parece pedir nada más que algunos estudios previos con animales.

Lamentablemente, los altos estándares para informes clínicos establecidos por Adell y col. (1981) no fueron seguidos en los tiempos posteriores. En cambio, la oseointegración fue contemplada como un equivalente del éxito a largo plazo de los implantes. Aparecieron nuevos sistemas de implantes bucales, que se comercializaron solo con datos de estudios a corto plazo en animales como evidencia del contacto directo entre el hueso y el implante. Ejemplos bien conocidos de estos productos no probados, pero que alcanzaron gran popularidad pese a carecer de documentación clínica son: un cilindro hueco (tubo) roscado y un implante cilíndrico con hidroxiapatita o sin ella. Estos tipos de implantes tienen dos cosas en común: fueron sustentados por evidencias experimentales de oseointegración, pero tenían tendencia a perder su anclaje óseo debido a la degradación progresiva del hueso, que a la larga causaba el fracaso del implante, lo que desconocía el odontólogo que los instalaba (Albrektsson, 1993). Asimismo, muchos tipos de implantes con diseño de tornillo fueron incorporados afirmando que era innecesaria la documentación pues eran parecidos al bien probado implante original sueco de titanio c.p. Este razonamiento se basaba en la opinión de que los implantes bucales son productos genéricos: un concepto erróneo en esta instancia. Los implantes de aspecto parecido difieren entre sí con relación a la composición del titanio, la configuración de la rosca y la topografía superficial (Wennerberg y col., 1993). Por cierto, las diferencias observadas en la topografía de superficie son tales que ejercen clara influencia sobre los resultados de los estudios experimentales (Wennerberg y col., 1996). En la ac-

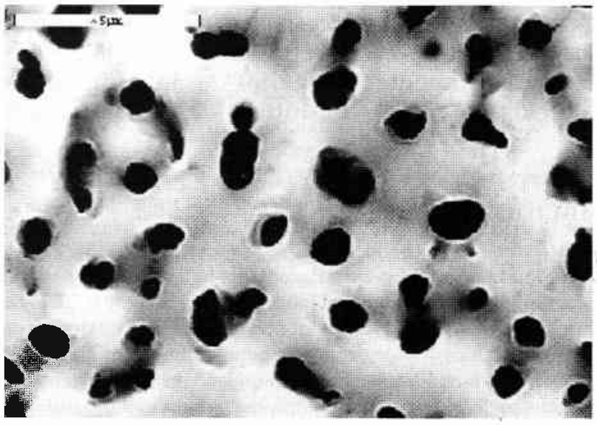


Fig. 33-22. Los implantes de titanio oxidado con calcio incorporado se anclan en el hueso, probablemente por intermedio de uniones químicas. Estos implantes tienen una singular superficie porosa y difieren de los implantes de titanio c.p. (de grado de pureza comercial) no oxidado en otros aspectos, como la cristalinidad y la presencia de iones de calcio en la interfaz.

tualidad son insuficientes los conocimientos acerca de qué es lo que gobierna la incorporación de un implante bucal y carecemos de suficiente información sobre la composición óptima del biomaterial, el diseño y el acabado de la superficie de un implante. Por consiguiente, todo implante bucal debe basarse en la documentación clínica del producto específico sin referencias a ningún otro implante de supuesta similitud.

Lamentablemente, el progreso con respecto a los informes clínicos ha sido bastante lento. Cuando se revisan los artículos que describen altas tasas de éxito de los implantes bucales por períodos de 5 años, muy a menudo aparecen inconvenientes que tornan difícil la interpretación de los resultados. Los errores comunes en la mayoría de los informes de los resultados clínicos de los implantes bucales consisten en que no se toman en cuenta los pacientes que abandonaron los controles o en malas interpretaciones de supervivencias y de éxitos, omitiendo definir los niveles de altura ósea y describiendo resultados de 5 años cuando los casos fueron controlados hasta los 5 años. Cuando se analizan críticamente los implantes, el mejor documentado es por mucho el tornillo original de Brånemark (Albrektsson y col., 1986; Albrektsson y Sennerby, 1991; Lang y Karring, 1994). En cambio, no hay documentación clínica a largo plazo sobre el novedoso implante oxidado TiUnite, de la misma compañía. La nueva versión del implante Astra Tech ha sido documentada con resultados positivos durante 5 años (Arvidsson y col., 1998), mientras que el nuevo diseño Tioblast cuenta con informes a largo plazo solo en temas clínicos, sobre todo limitados al tamaño (Palmer y col., 2000; Norton, 2001). El implante original ITI en forma de tornillo sólido ha sido documentado positivamente en cuanto a supervivencia por más de 5 años, pero la falta de información sobre la altura del hueso torna incierta toda evaluación sobre el éxito del implante. Los diseños ITI más novedosos, como el implante Osseotitte, carecen de documentación adecuada de períodos prolongados. Lo mismo ocurre con el implante 3I. El implante Endopore es otro producto que ha sido documentado postivamente por un período completo de 5 años, al menos en la mandíbula (Deporter y col., 1999).

FUTURO DE LOS IMPLANTES BUCALES OSEOINTEGRADOS

Los nuevos diseños de implantes bucales se han centrado en cambios en el "hardware" del implante, es decir que se han presentado nuevos materiales, diseños o superficies con afirmaciones simultáneas de que son superiores a los usados en el pasado. Este enfoque no carece de riesgos, aunque posee cierta relevancia para la investigación de los biomateriales. Los implantes recubiertos de hidroxiapatita no han sido documentados con informes de buenos resultados clínicos por 5 años o más, pese a que se los presentó a mediados de la década de 1980 (Albrektsson, 1998). El resultado clínico de los implantes intermediarios asperizados no ha sido tan positivo como se creía, puesto que los únicos tres estudios clínicos controlados publicados hasta ahora no definieron ninguna ventaja clara de estos implantes en comparación con controles de superficie más lisa (Lindhe, 1997; Karlsson y col., 1998; Åstrand y col., 1999). La calidad del único estudio a largo plazo publicado sobre implantes oxidados (Graf y col., 2001) es tal que no permite deducir ninguna conclusión aceptable con respecto a los resultados. Naturalmente que esto no impide que los implantes oxidados sean interesantes para el futuro, en particular porque hay ciertas evidencias (Sul, 2002) acerca de la formación de una superficie bioactiva en el implante, al menos en algunos tipos de implantes anodizados (fig. 33-22).

No obstante, si basamos nuestra apreciación del futuro en lo que se sabe hoy, hay que reconocer que existen vías obvias para mejorar los resultados clínicos. Aunque en el pasado el centro de interés se hallaba en los tres parámetros del implemento en sí ("hardware"), los autores actuales predicen un desarrollo sustancial en la comprensión de la importancia de los parámetros del procedimiento ("software"),

como la cirugía y la prótesis. Las mejoras en la técnica quirúrgica parecen representar una vía confiable para aumentar el éxito de los implantes (Albrektsson, 2002). El futuro de los implantes oseointegrados ha de significar una mayor comprensión de las contribuciones importantes que realizan el cirujano responsable y el protesista (Bryant, 2001)

BIBLIOGRAFÍA

Adell, R., Lekholm, U., Rockler, B. & Branemark, P-I. (1981). A 15 year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Intentational Journal of Oral Surgery 6, 387-399.

Albrektsson, T., (1979). Healing of bone grafts. In vivo studies of tissue reactions at autografting of bone in the rabbit tibia. PhD thesis. Göteborg: Biomaterials Group, University of Göteborg.

Albrektsson, T. (1993). On long term maintenance of the osseointegrated response. Australian Prosthetic Journal 7, suppl., 15-24.

Albrektsson, T. (1998). Hydroxyapatite-coated implants. A case against their use. Journal Oral Maxillofacial Surgery 56, 1312-1326.

Albrektsson, T. (2002). Is surgical skill more important for clinical success than changes in implant hardware? Editorial. Clinical Implant Dentistry and Related Research 3, 174-175.

Albrektsson, T., Bränemark, P.I., Hansson, H.A., Kasemo, B., Larsson, K., Lundsström, J., McOueen, D. & Skalak, R. (1983). The interface zone of inorganic implants in vivo: Titanium implants in bone. Annals of Biomedical Engineering 11,1-27.

Albrektsson, T., Bränemark, P-I., Hansson, H-A. & Lindström, J. (1981). Osseointegrated titanium implants. Requirements for ensuring a long-lasting, direct bone anchorage in man. Acta Orthopaedica Scandinavica 52, 155-170.

Albrektsson, T., Eriksson, A.R., Friberg, B., Lekholm, U., Lindahl, J., Nevins, M., Oikarinen, V., Roos, J., Sennerby, L. & Astrand, P. (1993). Histologic investigations on 33 retrieved Nobel-pharma implants. Clinical Materials 12, 1-9.

Albrektsson, T. & Sennerby, L. (1991). State of the art in oral implants. Journal of Clinical Periodontology 18, 474-481.

Albrektsson, T. & Sennerby, L. (2000). Einphasiges Implantatverfahren und Sofortbelastung von Implantaten. Implantologie 2, 145-160.

Albrektsson, T., Zarb, G., Worthington, P. & Eriksson, R.A. (1986). The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 1, 11-25.

Arvidsson K., Bystedt, H., Frykholm, A., von Konow, L. & Lothigius, E. (1998). Five year prospective follow up report of the Astra tech dental implant system in the treatment of edentulous mandibles. Clinical Oral Implants Research 9, 225-234.

Åstrand, P., Engquist, B., Dahlgrens, S., Engquist, E., Feldmann, H. & Grondahl, K. (1999). Astra tech and Branemark system implants. A prospective 5-year comparative study. Results after one year. Clinical Implant Dentistry and Related Research 1, 17-26.

Berglundh, T. (1993). Studies on gingival and periimplant mucosa in the dog. PhD thesis. Goteborg: University of Goteborg.

Bodine, R., Yanase, R. & Bodine, A. (1996). Forty years of experience with subperiosteal implant dentures in 41 edentulous patients. Journal of Prosthetic Dentistry 75, 33 44.

Brånemark, P.I., Adell, R., Breine, U., Hansson, B.O., Lindstrom, J. & Ohlsson, A. (1969). Intra-osseous anchorage of dental prostheses I. Experimental studies. Scandinavian Journal of Plastic Reconstructive Surgery 3, 81-100.

Brånemark, P.I., Hansson, B.O., Adell, R., Breine, U., Lindstrom, J., Hallén, O. & Ohman, A. (1977). Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10-year period. Scandinavian Journal of Plastic Reconstructive Surgery 16, (suppl).

Bryant, S.R. (2001). Oral implant outcomes predicted by age- and site specific aspects of bone condition. PhD thesis. Toronto: University of Toronto.

Buser, D., Merickse-Stern R., Bernard, J.P., Behneke, A., Behneke, N. & Hirt, H.P. (1997) Long-term evaluation of non-submerged ITI-implants. Part 1: 8-year life table analysis of a prospective multicenter study with 2359 implants. Clinical Oral Implants Research 8, 161-172.

Deporter, D.A., Watson, P.A., Pharoah, M., Levy, D. & Todescan, R. (1999). Five-to six year results of aprospective clinical trial using the Endopore dental implant and mandibular overdenture. Clinical Oral Implants Research 10, 95-102.

Donath, K., Laass, M. & Gunzl, H.J. (1992). The histopathology of different foreign-body reactions in oral soft tissue and bone tissue. Virchows Archiv. A: Pathological Anatomy and Histopathology (Berlin) 420, 131-137.

Eriksson, R.A. (1984). Heat induced bone tissue injury. PhD thesis. Göteborg: Biomaterials Group, University of Göteborg.

Gottlander, M. (1994). On hard tissue reactions to hydroxyapatite-
coated titanium implants. PhD thesis. Göteborg: Biomaterials-/Handicap Research, University of Göteborg.

Graf, H.L., Geu, B., Knöfler, W. & Hemprich, A. (2001). Klinisches verhalten des ZL-Duraplant-lmplantatsystems mit Ticer Oberfläche. Zeitschrift Zahnärtzliche Implantologie 17, 124-131.

Hoshaw, S.J., Brunski, J.B. & Cochran, G.V.B. (1994). Mechanical loading of Branemark implants affects interfacial bone modeling and remodeling. Journal Oral Maxillofacial Surgery 9 345-360.

Isidor, F. (1996). Loss of osseointegration caused by occlusal load of oral implants. A clinical and radiographic study in monkeys. Clinical Oral Implants Research 7,143-152.

Isidor F. (1997). Histological evaluation of peri-implant bone at implants subjected to occlusal overload or plaque accumulation. Clinical Oral Implants Research 8, 1-9.

Johansson, C. (1991). On tissue reactions to metal implants. PhD thesis. Goteborg: Biomaterials/Handicap Research, University of Göteborg.

Johansson, C. & Albrektsson, T. (1987). Integration of screw implants in the rabbit. A 1-year follow-up of removal of titanium implants. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 2, 69-75.

Kapur, K.K. (1989). Veterans Administration cooperative dental implant study - comparisons between fixed partial dentures supported by blade vent implants and removable part dentures. Part II. Comparisons of success rates and periodontal health between two treatment modalities. Journal of Prosthetic Dentistry 62, 685-703.

Karlsson, U., Gotfredsen, K. & Olsson, C. (1998). A 2-year report on maxillary and mandibular fixed partial dentures supported by Astra Tech dental implants. A comparison of two implants with different surface textures. Clinical Oral Implants Research 9 235-242.

Lang, N. & Karring, T. (1994). Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. Berlin: Quintessence.

Lindhe, J. (1997). Prospective clinical trials on implant therapy in the partially edentulous dentition using the Astra tech dental implant system. In: Proceedings of 13th European conference on Biomaterials. European Society for Biomaterials, transactions of workshops, p. 9.

Lindhe, J., Berglundh, T., Ericsson, I., Liljenberg, B. & Marinello, C.P. (1992). Experimental breakdown of periimplant and periodonotal tissues. A study in the beagle dog. Clinical Oral Implants Research 3, 9-16.

Meredith, N., Alleyne, D. & Cawley, P. (1996). Quantitative determination of the stability of the implant-tissue interface using resonance frequeny analysis. Clinical Oral Implants Research 7, 261-267.

Meredith, N., Book, K., Friberg, B., Jemt, T. & Sennerby, L. (1997). Resonance frequency measurements of implant stability in vivo. Clinical Oral Implants Research 8, 226-233.

Meredith, N., Cawley, P. & Alleyne, D. (1994). The application of modal vibration analysis to study bone healing in vivo. Journal of Dental Research 73, 793.

Nishiguchi, S., Nakamura, T., Kobayashi, M., Kim, H.Y., Miyajji, F. & Kokubo, T. (1999). The effect of heat treatment on bone-bonding ability of alkali-treated titanium. Biomaterials 20,491-500.

Norton, M.R. (2001). Biologic and mechanical stability of single-tooth implants: 4-7 year follow-up. Clinical Implant Dentistry and Related Research 3, 214-220.

Nyström, E., Kahnberg, K.E. & Albrektsson, T. (1993). Treatment of the severely resorbed maxillae with bone graft and titanium implants. Histologic review of autopsy specimens. Internatiorral Journal of Maxillofacial Implants 8, 167-172.

Palmer, R.M., Palmer, P.J. & Smith, B.J. (2000). A 5-year prospective study of Astra single tooth implants. Clinical Oral Implants Research 11, 179-182.

Schroeder, A., Pohler, O. & Sutter, F. (1976). Gewebsreaktion auf ein Tltan-Hohlzylinderimplantat mit Titan-Spritzschichto berfläche. Schueizerisches Monatsschriftfur Zahnheilkunde 86, 713-727.

Schroeder, A., Stich, H., Straumann, F. & Sutter, F. (1978). Über die Anlagerung von Osteozement an einen belasteten Implantatkorper. Schweizerisches Monatsschriftfiir Zahnheilkunde 88, 1051-1058.

Schroeder, A., van der Zypen, E., Stich, H. & Sutter, F. (1981). The reactions of bone, connective tissue, and epithelium to endosteal implants with titanium-sprayed surfaces. Journal of Marillofacial Surgery 9, 15-25.

Schulte, W. (1978). Das Tübingen Implantat aus Frialit - Fünfiahrige Erfahrungen. Deutsche Zahnarztliche Zeitung 33, 326-331

Schulte, W. & Lukas, D. (1993). Periotest to monitor osseointegration and to check the occlusion in oral implantology. Journal of Oral Implantology XIX, 23-32.

Sennerby, L. (1991). On the bone tissue response to titanium implants. PhD thesis. Goteborg: Biomaterials/Handicap Research, University of Göteborg.

Skripitz, R. & Aspenberg, P. (1998). Tensile bond between bone and titanium. Acta Orthopaedica Scandinavica 69, 2-6.

Spiekermann, H. (1980). Clinical and animal experiences with endosseous metal implants. In: Heimke, G., ed. Dental Implants, Materials and Systems. Vienna: Hanser Verlag, pp.49-54.

Sul, Y.T. (2002). On the bone tissue response to oxidized titanium implants. PhD thesis, Goteborg: Department of Biomaterials, University of Göteborg.

Wennerberg, A., Albrektsson, T. & Andersson, B. (1993). Design and surface characteristics of 13 commercially available oral implant systems. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 8, 622-633.

Wennerberg, A. (1996). On surface roughness and implant incorporation. PhD thesis. Goteborg: Biomaterials/Handicap Research, Göteborg University.

Yamanaka, E., Tjellström, A., Jacobsson, M. & Albrektsson, T. (1992). Long-term observations on removal torque of directly bone-anchored implants. In: Transplants and Implants in Otology, II. Ingelheim: Kugler.

Yan, WQ., Nakamura, T., Kobayashi, M., Kim, H.M., Miyaji, F. & Kokubo, T. (1997). Bonding of chemically treated titanium implants to bone. Journal Biormedical Materials Research 37, 267-275.

Zarb, G.A. & Albrektsson, T. (1991). Osseointegration - A requiem for the periodontal ligament? Editonal. Intentational Journal of Periodontology and Restorative Dentistry 11, 88-91.

Zarb, G. & Symington, J. (1983). Osseointegrated dental implants: preliminary report on a replication study. Journal of Prosthetic Dentistry 50, 271-279.

CAPÍTULO 34

Topografía superficial de los implantes de titanio

ANN WENNERBERG, TOMAS ALBREKTSSON Y JAN LINDHE

SUPERFICIE DEL IMPLANTE/ OSEOINTEGRACIÓN

Los implantes provistos de una configuración de superficie torneada se han usado durante más de treinta años y demostraron ser exitosos a largo plazo cuando se los usa para la rehabilitación de pacientes desdentados parciales o totales (Albrektsson y Sennerby, 1991; Eckert y col., 1997; Roos y col., 1997; Arvidsson y col., 1998). Sin embargo, varios fabricantes, basados sobre todo en estudios experimentales, han reemplazado gradualmente el implante torneado de "viejo estilo" por implantes diseñados con superficies expandidas. Se ha afirmado que los implantes con esa modificación de su superficie pueden ser cargados más tempranamente después de la instalación que en el caso de los implantes con superficie torneada. Puede verse que los argumentos usados en la promoción de implantes con modificaciones de superficie son: 1) proporcionan mayor estabilidad mecánica entre hueso e implante inmediatamente después de la instalación, gracias a que tienen más área de contacto, 2) proveen una configuración de superficie que retiene adecuadamente el coágulo sanguíneo y 3) estimulan el proceso de curación ósea. En rigor de verdad, los hallazgos de los estudios experimentales documentaron que se establecía una fijación ósea más firme (oseointegración) con los implantes que tenían superficie rugosa que con los implantes de superficie torneada (Carlsson y col., 1988; Feighan y col., 1995; Gotfredsen y col., 2000; Ivanoff y col., 2001).

Los ejemplos de métodos usados para alterar la topografía superficial de los implantes dentales disponibles en el comercio incluyen: *aeroabrasión a través de una grilla, rociado con plasma de titanio, grabado* y/o *revestimiento.* Estos métodos para el acondicionamiento de la superficie producen *irregularidades* en *altura, longitud de onda* y *dimensión espacial.* En la actualidad no se sabe si es la variación en altura de las irregularidades de una superficie dada o su longitud de onda o una combinación de ambos factores lo que promueve la velocidad de incorporación del implante en el tejido óseo.

Es razonable suponer que serán presentadas nuevas modificaciones de superficie de los implantes dentales y que se anunciará que tal o cual superficie en particular es la promotora ideal para la oseointegración. Por esta razón, resulta importante que el estudiante de odontología comprenda cómo ha sido modificada una superficie, cómo se caracteriza esa superficie y en qué forma puede ésta mejorar realmente la curación del hueso y la oseointegración.

La caracterización de una superficie requiere no solo el uso de un dispositivo de medición adecuado, sino también conocimientos respecto del modo como deben interpretarse los resultados de las mediciones.

MEDICIÓN DE LA TOPOGRAFÍA SUPERFICIAL

Instrumentos

La topografía superficial describe 1) el grado de *aspereza* de la superficie y 2) la *orientación* de las irre-

gularidades de la superficie. La aspereza superficial ocurre en dos planos principales: uno perpendicular a la superficie y otro en el plano de la superficie (Thomas, 1999). La orientación de las irregularidades puede ser isotrópica o anisotrópica.

Para la caracterización topográfica correcta de una superficie deben usarse instrumentos y métodos que proporcionen datos numéricos y visuales. Tres grupos de instrumentos pueden brindar esa información:

1. Instrumentos con contacto mecánico mediante púa o estilo
2. Instrumentos ópticos
3. Sonda de microscopia de barrido (SMB)

Cada uno de los instrumentos mencionados tiene su propia área de aplicación. No obstante, para estudiar las características de la superficie de implantes bucales tipo tornillo solo los instrumentos ópticos pueden proveer información adecuada (Wennerberg y Albrektsson, 2000). Entre los instrumentos ópticos disponibles, los preferidos son los perfilómetros de rastreo láser confocal y los interferómetros. Debe entenderse que la resolución horizontal con esos instrumentos ópticos depende de la longitud de onda de la luz usada y no puede ser mucho mejor que 0,3 µm, mientras que la resolución vertical puede aproximarse a 0,05 nm. La dimensión del área del implante por analizar es de aproximadamente 1 mm² y el rango vertical para los instrumentos ópticos es de alrededor de 100 µm. También es importante definir una distancia correcta para el muestreo, es decir, el intervalo o distancia entre los puntos por medir a lo largo del perfil de la superficie. Si la distancia es demasiado grande se perderán características de superficie importantes y la superficie (perfil) podría aparecer más lisa de lo que realmente es (fig. 34-1).

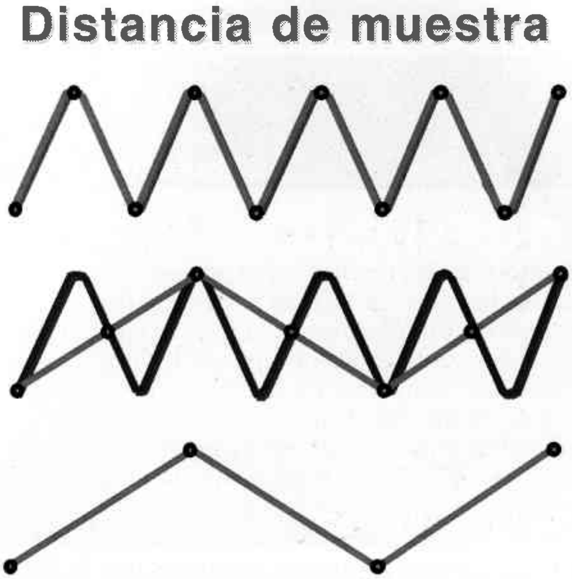


Fig. 34-1. Una distancia demasiado grande entre los puntos de medición daría como resultado pérdida de información y aumento artificial de la longitud.

Procedimiento de medición y de evaluación

Las porciones roscadas de un implante en forma de tornillo tienen tres regiones características: la cima, el flanco y el valle (fig. 34-2). De los tres sitios, por lo general la región de la cima posee la superficie más rugosa (Wennerberg y Albrektssom, 2000). Si suponemos que todas las partes de un implante tienen igual importancia con respecto a la oseointegración, la caracterización correcta del implante debe incluir mediciones realizadas en las tres regiones. La cantidad de mediciones requeridas para la caracterización depende de la homogeneidad de la estructura superficial dentro de las tres regiones (Bennett y Mattson, 1989). Los hallazgos del análisis de implantes dentales publicado por Wennerberg (1996) indican que para la caracterización integral de la superficie de implantes roscados son suficientes nueve mediciones: tres de la cima, tres del flanco y tres del valle. Además, las mediciones tridimensionales (3D) son más confiables que las bidimensionales (2D) gracias a la mayor cantidad de datos obtenidos con la evaluación 3D.

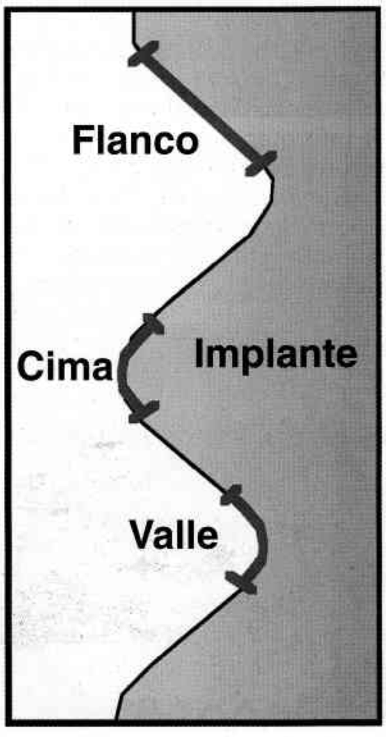


Fig. 34-2. Dibujo demostrativo de las áreas que se miden en un implante bucal roscado: cima, flanco y valle.

Fig. 34-3. Esquema de un implante, explicativo de los vocablos forma, ondulación y aspereza usados en el texto.

La topografía de una superficie se define en términos de *forma, ondulación* y *aspereza* (fig. 34-3). A menudo la ondulación y la aspereza son presentadas en conjunto con el nombre de *textura* (Thomas, 1999). Los socavados de la superficie son imposibles de medir (fig. 34-4).

En el análisis se describen primero datos descriptivos de la forma y la ondulación y después se evalúa la aspereza. En la figura 34-3 puede verse que la aspereza describe las irregularidades superficiales más pequeñas, mientras que la forma se relaciona con la estructura de mayor dimensión (el perfil). La aspereza o rugosidad de la superficie se describe adicionalmente por los parámetros denominados *amplitud, distribución espacial* (espaciamiento) e *híbrido*. Para la caracterización correcta de los implantes dentales debe incluirse por lo menos un parámetro de cada uno de los tres grupos (amplitud, espaciamiento e híbrido) en la evaluación topográfica de las regiones de la cima, el flanco y el valle (Wennerberg y Albrektsson, 2000).

Los parámetros de amplitud describen la altura vertical de las irregularidades y son determinados en mediciones 2D y 3D (el ejemplo corresponde a los parámetros 2D Ra, Rq, Rz con los 3D Sa, Sq, Sz) (fig. 34-5).

Los parámetros de espaciamiento describen el espacio situado entre las irregularidades y también son determinados en las mediciones 2D y 3D. Sm (2D) y Scx (3D) informan sobre la longitud promedio entre los picos del perfil (fig. 34-6).

Los parámetros híbridos (Sdq y Sdr) incluyen información respecto de la amplitud y el espaciamiento.

Estos parámetros describen si las irregularidades poseen curvaturas redondeadas o puntiagudas (fig. 34-7).

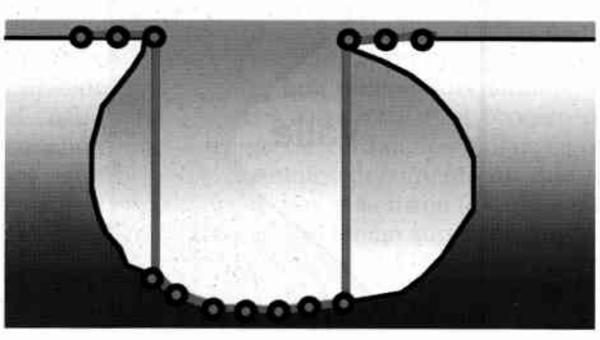


Fig. 34-4. Los socavados no pueden medirse; en estos casos ocurre una pérdida de información espacial.

ASPEREZA O RUGOSIDAD DE LA SUPERFICIE DEL IMPLANTE

Las estructuras de la superficie que no tienen una dirección predominante se denominan *isotrópicas*. Las técnicas para producir este tipo de superficies incluyen la aeroabrasión, el rociado con plasma, el grabado y la oxidación. Otros procesos, como el torneado o maquinado, dan por resultado una superficie que tiene un patrón diferenciado y regular; este tipo de estructura es designada *anisotrópica.*

Estudios experimentales para investigar sobre aspereza superficial y oseointegración

Las conclusiones de varios estudios que incluyeron experimentos in vivo informan que con los implantes que poseen una superficie aumentada isotrópica se obtiene mejor fijación en el hueso (oseointegración), que con aquellos de estructura superficial torneada anisotrópica (Wennerberg, 1996; Ivanoff y col., 2001). En algunos estudios, por ejemplo los de Hahn y Palich (1970), Roberson y col. (1976), Carlsson y col. (1988) y Gotfredsen y col. (2000) se halló una correlación positiva entre el aumento de la aspereza superficial y el grado de incorporación del implante (oseointegración), mientras que en otros estudios no se observó esa correlación directa (Vercaigne y col., 1998).

Wennerberg y col. (Wennerberg y col., 1995a,b, 1996a,b,c, 1997) efectuaron una serie de investigaciones, en un intento por identificar la estructura superficial del implante "óptimo". Utilizaron implantes roscados (tipo tornillo) confeccionados con titanio de grado comercial puro. Todos tenían 3,75 mm de diámetro y un paso de rosca de 0,6 mm. Los implantes con superficie torneada se utilizaron como controles negativos. La estructura de superficie de los implantes de prueba fue alterada exponiendo los implantes a diferentes materiales para aeroabrasión, con distinto tamaño de las partículas. Los materiales usados para la aeroabrasión fueron TiO_2 o Al_2O_3 y la dimensión de las partículas usadas fue de 25 µm, 75 µm o 250 µm. Después del procedimiento para modificar la superficie los implantes fueron limpiados en un baño ultrasónico y su topografía superficial fue caracterizada usando un perfilómetro óptico confocal.

Luego se los insertó en tibia de conejo y se los dejó curar durante 4, 12 o 52 semanas. El grado de fijación en el hueso (oseointegración) se determinó con medios mecánicos (fuerza de torque para la eli-

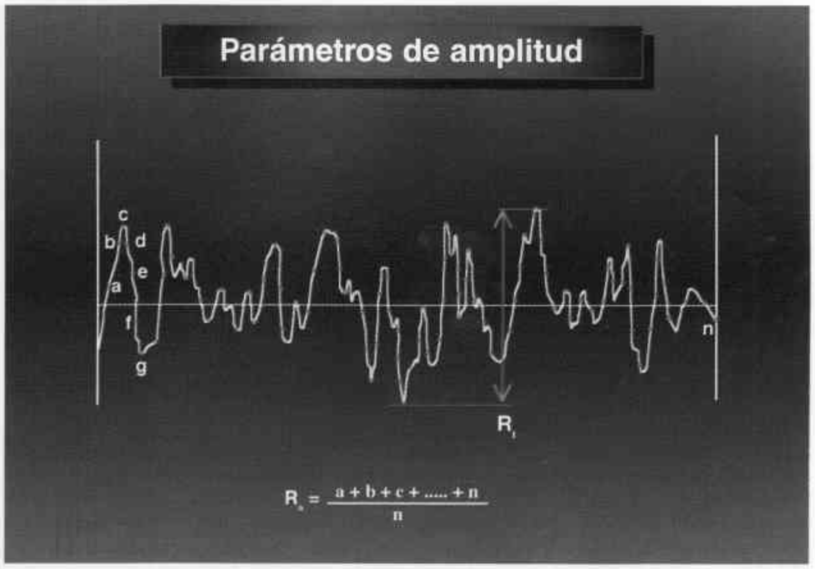


Fig. 34-5. Perfil que demuestra la forma en que se calculan los parámetros bidimensionales (2D) descriptivos de la altura.

Fig. 34-6. Perfil que demuestra la forma en que se calculan los parámetros 2D descriptivos del espacio.

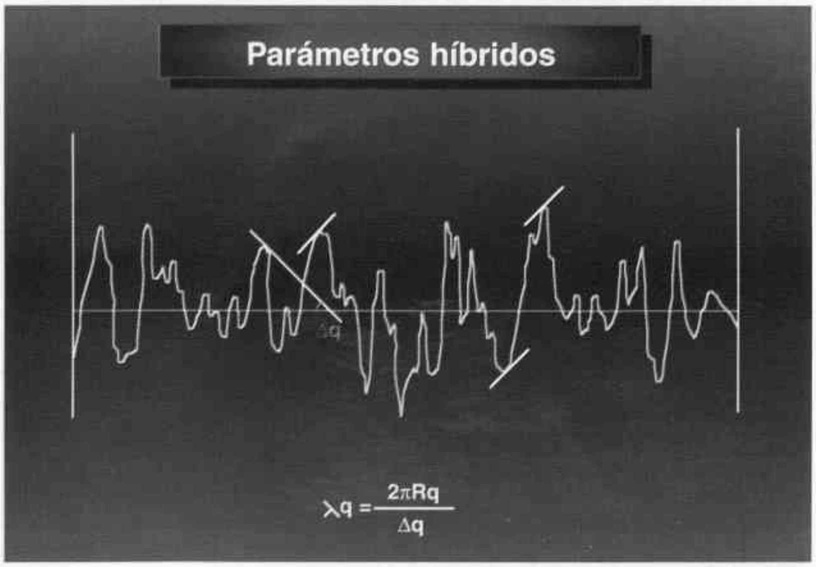


Fig. 34-7. Perfil que demuestra cómo se calculan los parámetros 2D de un híbrido.

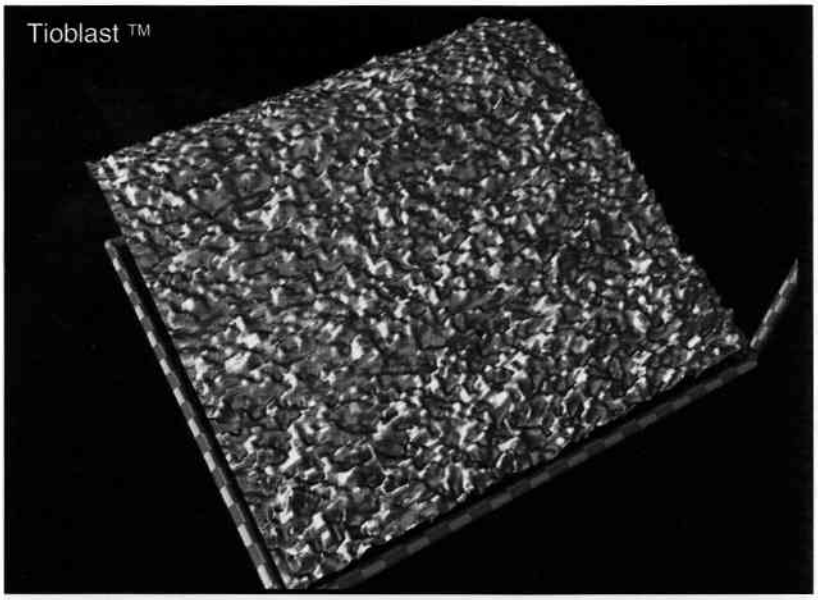


Fig. 34-8. Superficie aeroabrasionada, Tioblast®, donde se ve un área del flanco con superficie isotrópica e irregularidades finas. Cada sección de las barras rojas y blancas representa una longitud de 10 µm.

minación) e histológicos (cantidad de contacto entre el hueso y el implante). El análisis de los hallazgos de estos experimentos in vivo reveló que los implantes diseñados con una superficie caracterizada por los siguientes puntos mostraban el grado de oseointegración ideal:

- Valor de S_a (amplitud 3D) = 1,45 µm
- Valor de S_{cx} (espaciamiento 3D) = 11 µm
- Cociente S_{dr} (híbrido 3D) = 1,5

En un segundo estudio, el protocolo de investigación fue levemente modificado en el sentido que cada implante en forma de tornillo fue preparado con dos superficies diferentes y distinta aspereza. De este modo, el implante operaba como su propio control. Para la modificación de la superficie se usaron técnica, materiales y tamaño de partícula de aeroabrasión iguales a los del estudio anterior. Los implantes fueron insertados, se esperó la curación del sitio de implante y luego se los expuso a las mismas determinaciones que en los experimentos antes descritos. Las mediciones mecánicas e histológicas realizadas revelaron de nuevo una superficie con valor S_a de 1,45 µm, valor de S_{cx} de 11 µm y cociente S_{dr} de 1,5 bajo las condiciones ideales para la fijación en el hueso y la oseointegración (Wennerberg y col., 1998).

En un tercer estudio (Ivanoff y col., 2001) se instalaron implantes tipo tornillo de "microtamaño" y superficie torneada o bien aeroabrasionada de TiO_2 en voluntarios. Se permitió la curación del sitio del implante durante 4 meses (mandíbula) y 6 meses (maxilar superior) y más tarde se los retiró en una biopsia y se los preparó para un examen histológico. Se pudo notar que se formaban cantidades significativamente mayores de contacto hueso/implante en los implantes preparados con superficie rugosa que en los controles. El estudio documentó además que el valor S_a usado para caracterizar una superficie podría ser de menor importancia que el valor S_{cx} y el cociente S_{dr} para discriminar entre superficies que promueven oseointegración.

Los hallazgos comunicados por Wannerberg y col. ya analizados aquí, fueron confirmados más tarde por Hallgren Höstner (2001). En su serie de estudios se hace notar que los implantes con superficie isotrópica aeroabrasionada eran superiores a los implantes con patrones anisotrópicos o jaquelados en lo que respecta a fijación en el hueso y oseointegración.

Aspereza superficial de algunos implantes disponibles en el comercio

Todos los valores que se presentan a continuación provienen de mediciones realizadas con un perfilómetro de rastreo láser confocal (TopScan 3D, Heidelberg, Alemania). El diámetro del haz de láser de helio-neón usado en este instrumento mide cerca de 1 µm. Todas las áreas para medición tenían una dimensión de 250 × 250 µm. En cada implante se hicieron nueve mediciones (tres en la región de la cima, tres en la región del valle y tres en la región del flanco); en la evaluación se incluyeron tres implantes de cada fabricante. Para separar la aspereza de errores de forma y de ondulación se usó un filtro gaussiano de 50 × 50 µm.

Superficie aeroabrasionada

(Tioblast®, Astra Tech AB, Mölndal, Suecia.) Presenta una superficie sometida a aeroabrasión con partículas de TiO_2. El procedimiento de aeroabrasión dio por resultado una superficie isotrópica; no eran visibles remanentes topográficos del proceso básico de maquinado. Los implantes tenían una desviación promedio de altura (S_a) de 1,07 µm, una longitud de onda promedio (S_{cx}) de 10,11 µm y un área de aumento de superficie (S_{dr}) del 29% (fig. 34-8).

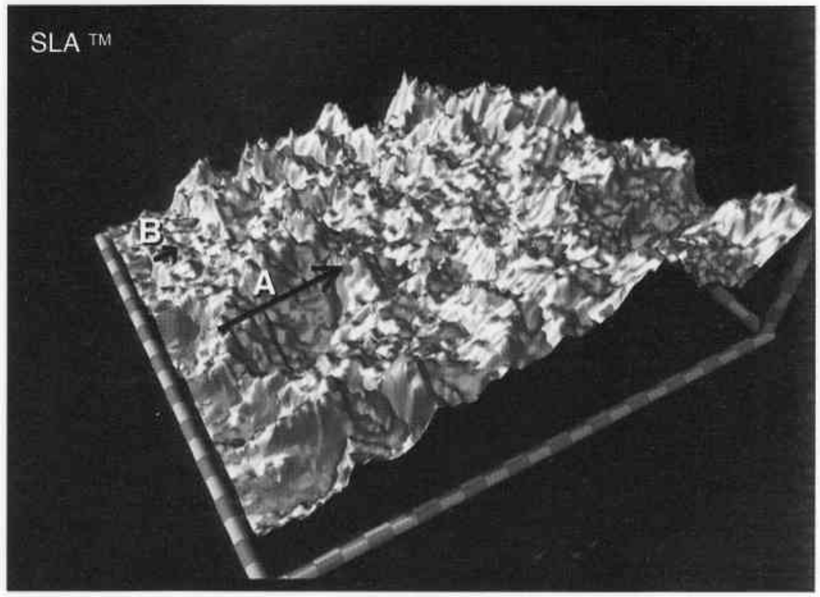


Fig. 34-9. Superficie aeroabrasionada y grabada, SLA®, donde se ve un área del flanco con características de superficie dominantes: fositas pronunciadas (A) e irregularidades de alta frecuencia (B). Cada sección de las barras rojas y blancas representa una longitud de 10 µm.

Aeroabrasión más grabado de la superficie
(SLA®, Institute Straumann AG, Waldenburg, Suiza.) Se abrasiona la superficie y después se la somete a grabado ácido. Las mediciones revelaron una superficie que incluía longitudes de onda de alta frecuencia y de frecuencia media. La superficie del implante tenía una desviación promedio de altura de 1,42 µm (S_a), longitud de onda promedio de 16,60 µm (S_{cx}) y un aumento de superficie del 33% (S_{dr}) (fig. 34-9).

Superficie grabada
(Osseotite®, 3i, Implant innovations, Palm Beach, Florida, Estados Unidos.) La superficie es grabada en un procedimiento en dos etapas. El examen de la superficie reveló una superficie isotrópica con irregularidades de alta frecuencia visibles (fig. 34-10). Los implantes medidos tenían una desviación de altura promedio de 0,94 µm (S_a), una longitud de onda promedio de 11,68 µm (S_{cx}) y un aumento de superficie del 20% (S_{dr}).

Superficie recubierta con hidroxiapatita (HA)
(SteriOss®, Replace system, Nobel Biocare, Estados Unidos.) Con el procedimiento utilizado se altera no solo la química de la superficie, sino también la topografía. En general, este procedimiento genera una superficie bastante áspera e isotrópica. Se halló que la superficie de los implantes SteriOss recubiertos con HA tenían una desviación de altura promedio de 1,68 µm (S_a), una longitud de onda promedio de 13,74 µm (S_{cx}) y un aumento de superficie del 55% (S_{dr}) (fig. 34-11).

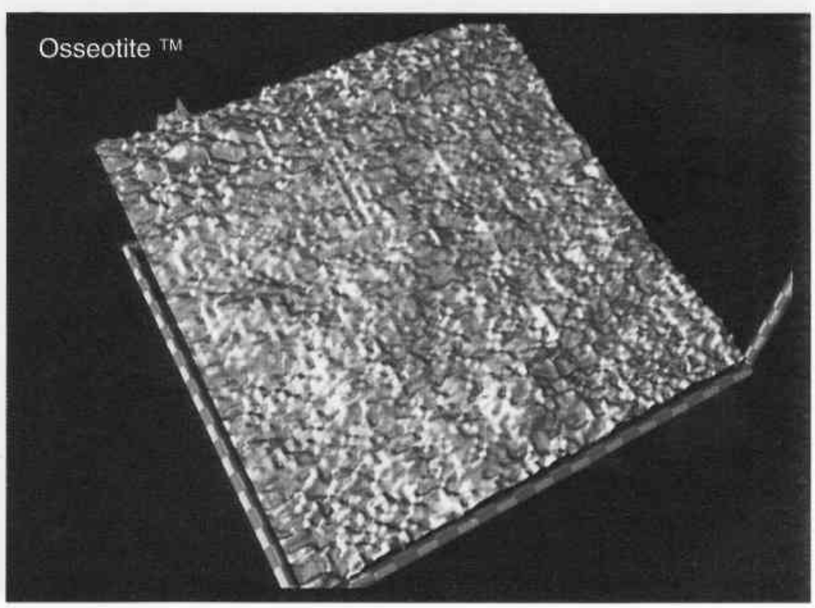


Fig. 34-10. Superficie grabada, Osseotite®, donde se ve un área del flanco con irregularidades finas e isotropía pronunciada. Esta superficie es comparativamente más lisa que la del implante Tioblast de la figura 34-8. Cada sección de las barras rojas y blancas representa una longitud de 10 µm.

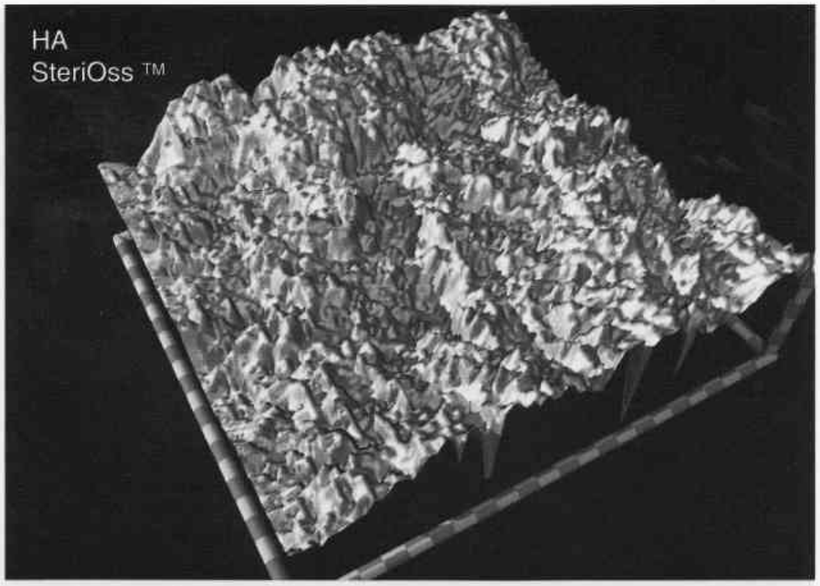


Fig. 34-11. Superficie de un implante revestido con hidroxiapatita (HA), SteriOss®. Esta superficie posee una desviación de altura promedio bastante grande y una corta longitud de onda promedio, lo que da como resultado un aumento intermedio del área superficial. Cada sección de las barras rojas y blancas representa una longitud de 10 μm.

Superficies oxidadas

(TiUnite®, Nobel Biocare AB, Gotemburgo, Suecia.) La superficie se oxida en forma tal que aumenta progresivamente el espesor de la capa oxidada en dirección "apical". El proceso da por resultado una superficie isotrópica caracterizada por la presencia de cráteres. La superficie de los implantes tenía una desviación de altura promedio de 1,08 μm (S_a), una longitud de onda promedio de 10,98 μm (S_{cx}) y un aumento de superficie del 37% (S_{dr}) (fig. 34-12).

Superficie rociada con plasma de titanio

(Bonefit®, Institute Straumann AG, Waldenburg, Suiza). El rociado con plasma da como resultado una superficie áspera pero que aún así isotrópica. La superficie de los implantes tenía una desviación de altura promedio de 2,35 μm (S_a), una longitud de onda promedio de 13,15 μm (S_{cx}) y un aumento de superficie del 87% (S_{dr}) (fig. 34-13).

(SteriOss®, Replace system, Nobel Biocare, Estados Unidos). Este implante presentaba la superficie más áspera de todos los que se midieron. Los implantes tenían una desviación de altura promedio de 3,86 μm (S_a), una longitud de onda promedio de 19,55 μm (S_{cx}) y un aumento de superficie del 134% (S_{dr}).

Superficie torneada

(MKIII®, Nobel Biocare, Gotemburgo, Suecia.) Las marcas de corte del proceso de maquinado dan por resultado una superficie anisotrópica orientada. La superficie de estos implantes tenía una desviación de altura promedio de 0,71 μm (S_a), una longitud de onda promedio de 9,84 μm (S_{cx}) y un aumento de superficie del 19% (S_{dr}) (fig. 34-14).

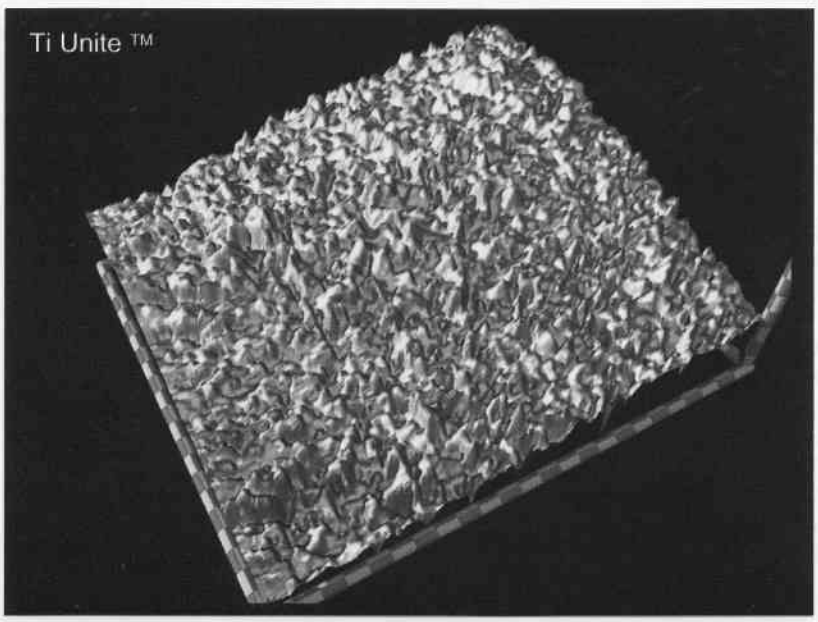


Fig. 34-12. Flanco de un implante TiUnite®, en el cual el proceso de oxidación produjo gran cantidad de poros. La estructura porosa aumenta el área superficial más que en otras superficies con desviación de altura similar. Cada sección de las barras rojas y blancas representa una longitud de 10 μm.

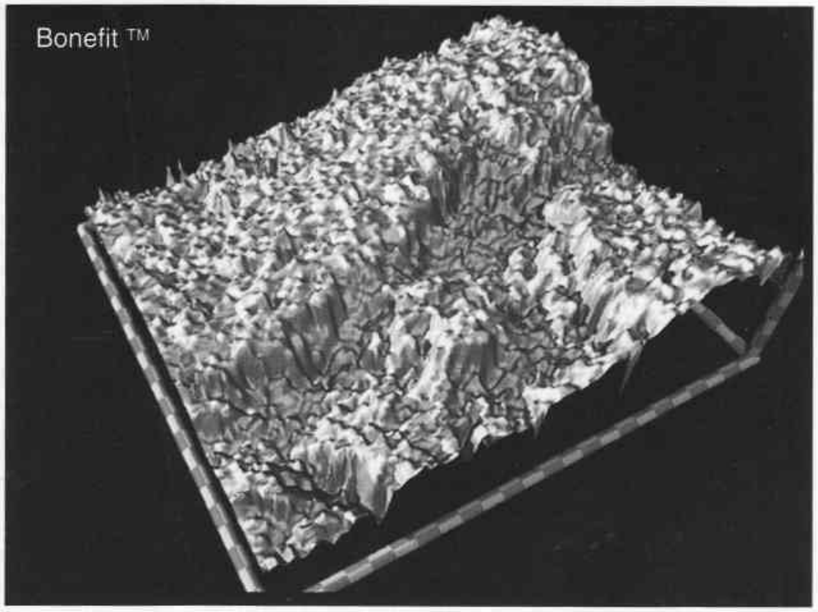


Fig. 34-13. Superficie áspera rociada con plasma de titanio en un implante Bonefit®. Algunas partes de esta área son más bien lisas y otras son muy rugosas. Cada sección de las barras rojas y blancas representa una longitud de 10 µm.

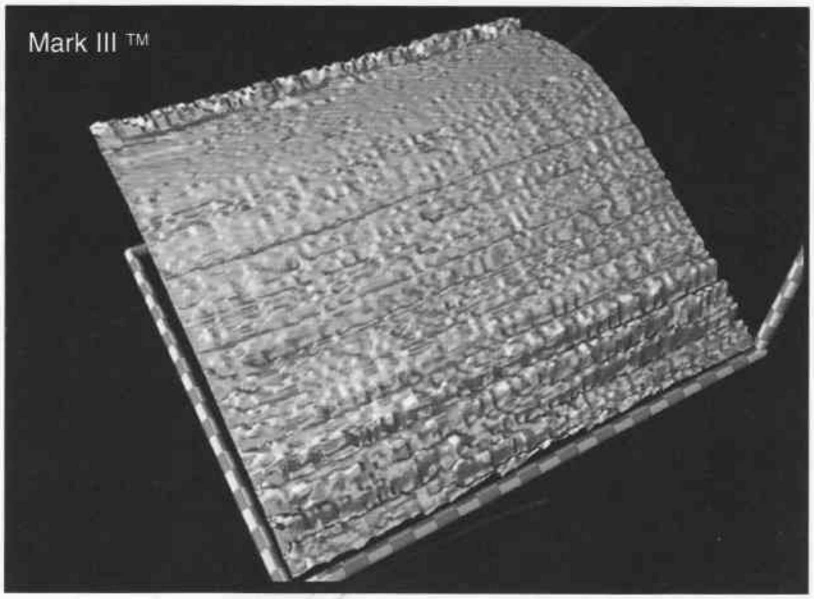


Fig. 34-14. Flanco de un implante torneado con marcas claramente visibles del procedimiento de corte. Cada sección de las barras rojas y blancas representa una longitud de 10 µm.

Los implantes MK III tenían una superficie más áspera que la "parte coronal" del implante Osseotite®. La desviación de altura promedio de la "parte coronal" del Osseotite® era de 0,53 µm (S_a); la longitud de onda promedio y el desarrollo de la superficie eran de 8,6 µm y 15%, respectivamente.

BIBLIOGRAFÍA

Albrektsson, T. & Sennerby, L. (1991). State of the art in oral implants. Journal of Clinical Parodontology 18, 474-481.

Arvidsson, K., Bystedt, H., Frykholm, A., von Konow, L. & Lothigius, E. (1998). Five-year prospective follow-up report of the AstraTech dental implant system in the treatment of edentulous mandibles. Clinical Oral Implants Research 9, 225-234.

Bennett, J.M. & Mattsson, L. (1989). Introduction to Surface Roughness and Scattering, 1st edn. Washington DC: Optical Society of America.

Carlsson, L., Röstlund, T., Albrektsson, B. & Albrektsson, T. (1988). Removal torques for polished and rough titanium implants. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 3, 21-24.

Eckert, S.E., Parein, A., Mŷshin, H.L. & Padilla, J.L. (1997). Validation of dental implant systems through a review of the literature supplied by system manufacturers. Journal of Prosthetic Dentistry 77, 271-279.

Feighan, J.E., Goldberg, V.M., Davy, D., Parr, J.A. & Stevensson, S. (1995). The influence of surface blasting on the incorpora-

Capítulo 35

La inserción transmucosa

Jan Lindhe y Tord Berglundh

La curación de heridas que ocurre luego del cierre de los colgajos mucoperiósticos durante la cirugía implantológica da como resultado la formación de una inserción mucosa (inserción transmucosa) del implante. La inserción transmucosa sirve como sellador que evita la llegada de los productos de la cavidad bucal hasta el tejido óseo que ancla al implante.

La mucosa periimplantaria normal

Dimensiones

La estructura y la función de la mucosa que rodea a los implantes fabricados de titanio con grado de pureza comercial (c.p.) ha sido estudiada en el ser humano y en varios modelos con animales (véase la revisión de Berglundh, 1999). En un estudio inicial en perros, Berglundh y col. (1991) compararon algunas características anatómicas de la encía (a nivel de los dientes) y de la mucosa en los sitios con implantes. Como el protocolo de investigación para ese estudio se usó en experimentos ulteriores, que se describen en este capítulo, aquí se delinean brevemente algunos detalles del mencionado protocolo.

Se extrajeron los premolares inferiores en uno de los lados de la mandíbula, dejando los dientes en el cuadrante contralateral del hueso. Después de tres meses de curación (fig. 35-1) se instalaron implantes (es decir, la parte fijada en el hueso, denominada *fixture*; fig. 35-2, Brånemark System®, Nobel Biocare, Gotemburgo, Suecia) confeccionados con titano c.p., según las normativas detalladas en el manual para el sistema. Tres meses más tarde se realizó la conexión de los emergentes (fig. 35-3) en la segunda etapa del procedimiento y se instituyó un programa riguroso para control de la placa. Este programa requería la higienización de dientes e

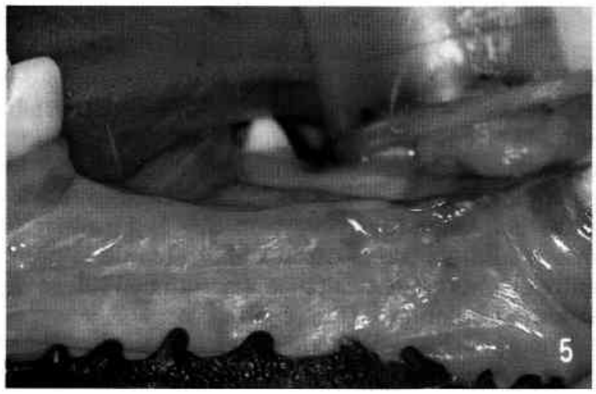


Fig. 35-1. Región desdentada del maxilar inferior 3 meses después de la extracción de los premolares del lado derecho (de Berglundh y col., 1991).

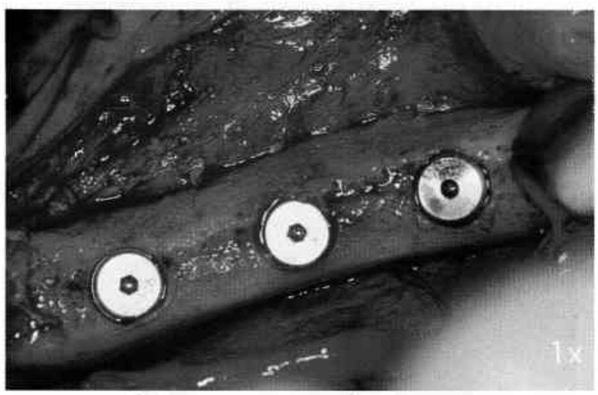


Fig. 35-2. Tres implantes de titanio instalados (implantes propiamente dichos más las tapas con tornillo; Brånemark System®).

Fig. 35-3. Se realiza la conexión de los emergentes y se aproxima la mucosa con sutura interrumpida.

implantes cinco veces por semana. Cuatro meses después de la conexión de los emergentes, los perros fueron sometidos a un examen clínico, tras el cual se obtuvieron biopsias de diversos sitios con dientes y de todos los sitios implantados. La encía y la mucosa periimplantaria clínicamente sanas son de color rosa y tienen consistencia firme (fig. 35-4a,b). En radiografías obtenidas de los sitios con dientes se observó que la cresta ósea alveolar estaba situada alrededor de 1 mm hacia apical de una línea que conecta la unión cementoadamantina de los premolares vecinos (fig. 35-5a). Las radiografías de sitios con implantes revelaron que la terminación marginal de la cresta ósea estaba cerca de la unión entre el emergente y la parte insertada en hueso del sistema implantario (fig. 35-5b).

El examen histológico de los cortes (preparados en dirección vestibulolingual) reveló que dos unidades de tejido blando, la encía y la mucosa periimplantaria, poseían varias características en común. El epitelio bucal de la encía está bien queratinizado y se continúa con un epitelio de unión que mira hacia la corona del diente y termina en la unión cementoadamantina (flecha) (fig. 35-6). El tejido conectivo supraalveolar tiene aproximadamente 1 mm de altura (flechas) y el ligamento periodontal tiene un espesor aproximado de 0,2-0,3 mm. Las fibras principales se extienden desde el cemento radicular, en forma de abanico, hasta los tejidos duros y blandos del periodonto marginal (flechas; fig. 35-7).

La cara externa de la mucosa periimplantaria también está recubierta por un epitelio bucal bien queratinizado, que en el borde marginal (flecha) se conecta con una barrera epitelial que enfrenta a la parte emergente del implante (fig. 35-8). Esta barrera epitelial posee varias características en común con el epitelio de unión que se encuentra en el periodoncio de protección de los dientes. El espesor de la barrera epitelial es de solo unas pocas capas de células (fig. 35-9) y termina alrededor de 2 mm hacia apical del margen de los tejidos blandos (flechas; fig. 35-8). En una zona que tiene alrededor de 1-1,5 mm de altura, entre el nivel apical del margen de la barrera epitelial y la cresta ósea alveolar, el tejido conectivo parece estar en contacto directo con la capa de TiO_2 del implante (figs. 35-8 y 35-10). Las fibras colágenas parecen originarse en el periostio de la cresta ósea y se extienden hacia el margen del tejido blando en direcciones paralelas a la superficie del emergente.

Es importante la observación de que, durante la curación ulterior al procedimiento para conexión del emergente, la barrera epitelial termina siempre a cierta distancia del hueso. Durante el procedimiento quirúrgico se hace una incisión en la mucosa del reborde, se identifica la porción marginal del implante en sí y se conecta el emergente. Las partes seccionadas de tejido conectivo de la mucosa se ponen en contacto con el emergente. Comienza el proceso de curación y en las partes "apicales" del emergente debe ocurrir una interacción entre el tejido conectivo y la capa de TiO_2 del dispositivo metálico. Esta zona de interacción aparentemente no es reconocida como herida y por consiguiente no requiere un revestimiento epitelial.

Resumen

El epitelio de unión y la barrera epitelial tienen unos 2 mm de longitud y las zonas de tejido conectivo supraalveolar tienen una altura de 1-1,5 mm. Ambos epitelios se unen por hemidesmosomas a la superficie del diente/implante (Gould y col., 1984).

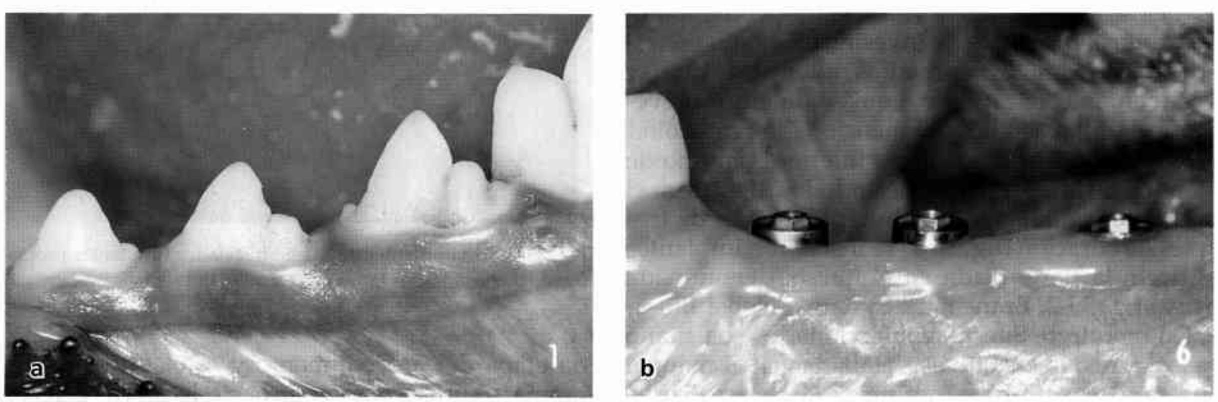


Fig. 35-4. Después de 4 meses de control cuidadoso de la placa la encía **(a)** y la mucosa periimplantaria **(b)** están clínicamente sanas.

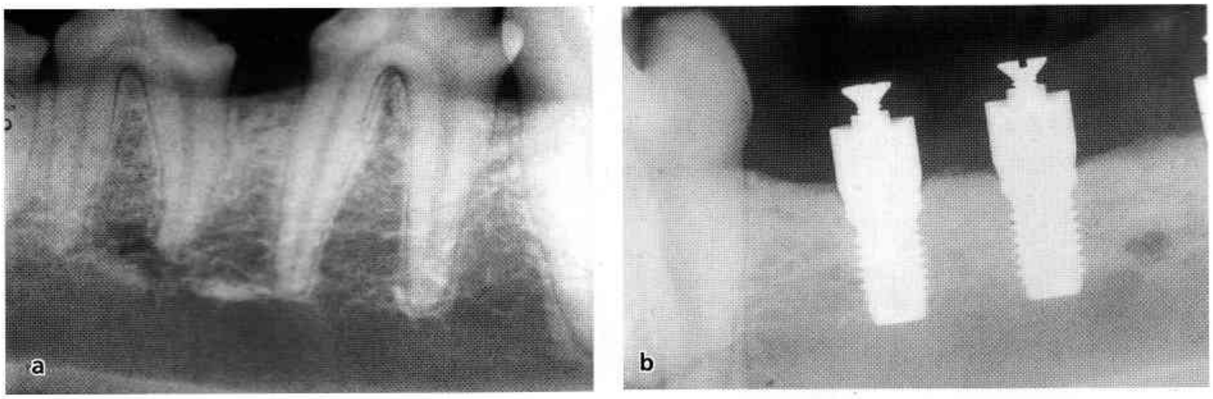


Fig. 35-5. Radiografías obtenidas del área de premolares del lado izquierdo **(a)** y de los implantes en el lado derecho de la mandíbula **(b)**.

Las fibras de inserción principales están insertadas en el cemento radicular del diente, pero en el sitio del implante las fibras correspondientes se originan aparentemente en el periostio de la cresta ósea adyacente.

En otros experimentos de diseño similar que utilizaron perros (Abrahamsson y col., 1996, 2001) se observó que había características de fijación transmucosa idénticas cuando se usaban diferentes sistemas de implantes (p. ej., Astra Tech Implants®, Dental System, Mölndal, Suecia; Brånemark System®, Nobel Biocare, Gotemburgo, Suecia; ITI® Dental Implant System, Straumann AG, Waldenburg, Suiza; 3i® Implant System, Implant Innovations Inc., West Palm Beach, FL, EE.UU.) y que también era independiente de que el implante haya sido sumergido inicialmente o no.

En la figura 35-11 se presentan las características clínicas de la mucosa periimplantaria observadas con tres sistemas de implantes diferentes (sistemas Astra Tech, Brånemark e ITI). Los implantes Astra Tech y Brånemark fueron sumergidos inicialmente y se instalaron los emergentes en un segundo procedimiento quirúrgico, mientras que el implante ITI fue instalado en un procedimiento en una sola etapa. La geometría de la parte transmucosa de los implantes variaba de manera considerable de un sistema a otro. En la figura 35-12 se observan microfotografías que documentan la inserción de tejido blando de los tres sistemas de implantes. Nótese que en los tres sitios examinados:

- el perfil del implante es registrado por el tejido adyacente

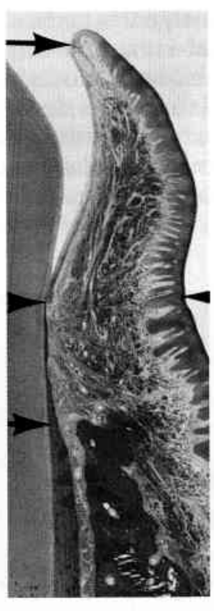


Fig. 35-6. Microfotografía del corte transversal de la parte vestibular y coronaria del periodonto de un premolar inferior. Nótense la posición del margen de los tejidos blandos (flecha superior), las células apicales del epitelio de unión (flecha central) y la cresta del hueso alveolar (flecha inferior). El epitelio de unión tiene aproximadamente 2 mm de longitud y la porción de tejido conectivo supracrestal, alrededor de 1 mm de altura.

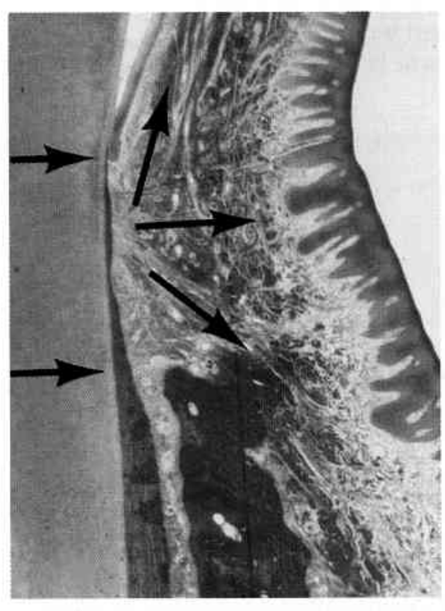


Fig. 35-7. Vista con mayor aumento de la porción de tejido conectivo supracrestal de la figura 35-6. Obsérvese la dirección de las fibras principales (flechas).

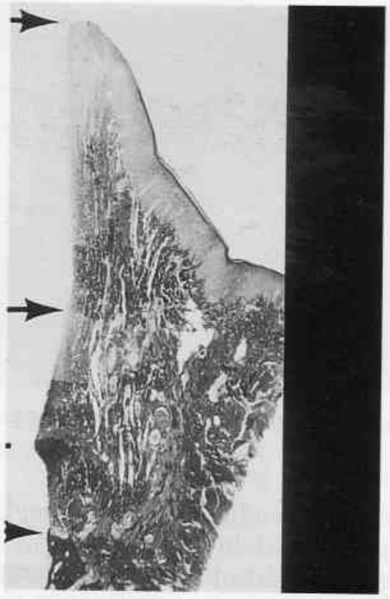


Fig. 35-8. Microfotografía de un corte vestibulolingual de la mucosa periimplantaria. Obsérvese la posición del margen de los tejidos blandos (flecha superior), las células apicales del epitelio de unión (flecha central) y la cresta del hueso marginal (flecha inferior). El epitelio de unión tiene unos 2 mm de longitud y la interfaz implante/tejido conectivo es de alrededor de 1,5 mm de altura.

Fig. 35-10. Microfotografía de un corte (vestibulolingual) de la interfaz implante/tejido conectivo de la mucosa periimplantaria. Las fibras colágenas que conforman el periostio se proyectan en dirección paralela a la superficie del implante, hacia el margen del tejido blando.

- la inserción transmucosa está compuesta de una barrera epitelial (de unos 2 mm) y una zona de inserción de tejido conectivo (de aproximadamente 1-1,5 mm de altura)

En otro estudio en el que se utilizó el mismo modelo (Abrahamsson y col., 1996) quedó demostrado que el material usado en la parte emergente del implante es de importancia decisiva para la calidad de la inserción que se produce entre el emergente y la mucosa circundante. De esta manera, emergentes fabricados con cerámico sintetizado a base de aluminio (Al_2O_3) permitieron que se estableciera una inserción mucosa similar a la observada en los implantes de titanio. Los emergentes fabricados con aleación de oro o porcelana dental proveían una curación mucosa inferior; sobre los emergentes hechos con esos materiales no se desarrollaba una zona de inserción de tejido conectivo. En cambio se producía inserción de la mucosa a un nivel más apical, es decir, en el sitio del implante. Por esta razón, durante la curación ulterior a la conexión del emergente debe ocurrir cierta resorción del hueso marginal, para "abrir" la porción de

Fig. 35-9. Vista con mayor aumento de la porción apical de la barrera epitelial (flecha) de la figura 35-8.

Fig. 35-11. Tres sistemas de implantes colocados en la mandíbula de un perro beagle: Astra Tech Implants® Dental System (izquierda), Brånemark System® (centro) e ITI® Dental Implant System (derecha).

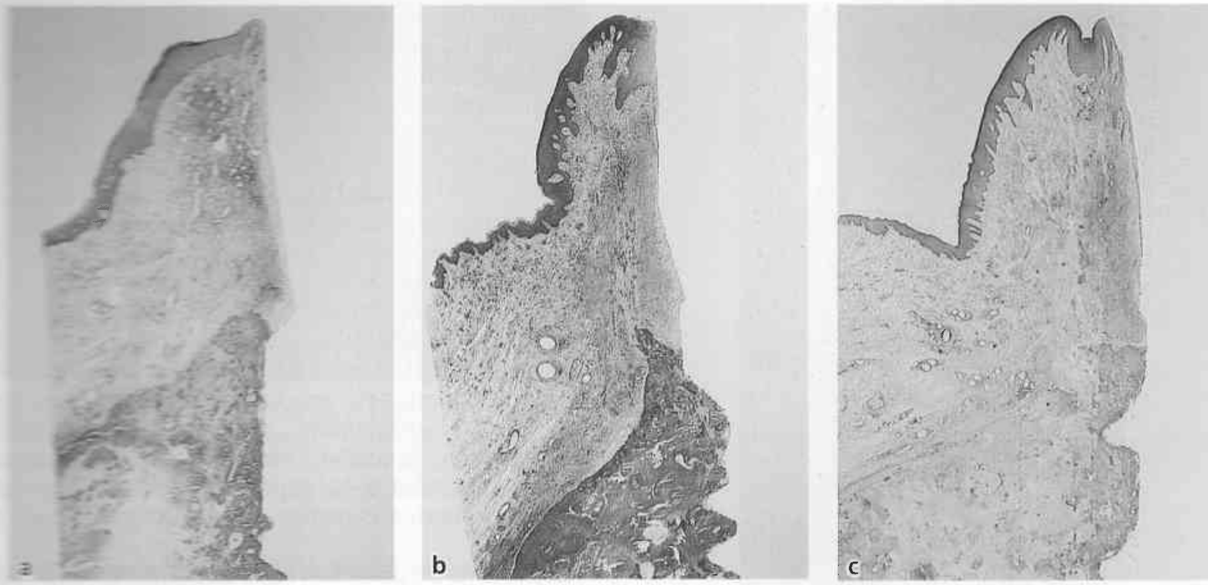


Fig. 35-12. Microfotografías ilustrativas de la mucosa (vista vestibulolingual) situada frente a los tres sistemas de implantes: a) Astra, b) Brånemark y c) ITI.

titanio (es decir, el implante propiamente dicho) para la formación de una inserción de tejido conectivo.

La altura biológica de la inserción transmucosa fue examinada adicionalmente por Berglundh y Lindhe (1996) en un experimento con perros. Primero se extrajeron todos los premolares inferiores y se dejó que los sitios de extracción curasen durante varios meses; transcurrido ese término se instalaron y sumergieron implantes del Brånemark System®. Después de tres meses de curación se realizó la conexión del emergente. En el lado izquierdo de la mandíbula se mantuvo el volumen de la mucosa del reborde, mientras que en el lado derecho la dimensión vertical de la mucosa se redujo a ≤ 2 mm (fig. 35-13). En biopsias obtenidas después de seis meses de control cuidadoso de la placa se observó que en todos los implantes la inserción transmucosa incluía una barrera epitelial de 2 mm de longitud y una zona de inserción de tejido conectivo de 1-1,5 mm de altura.

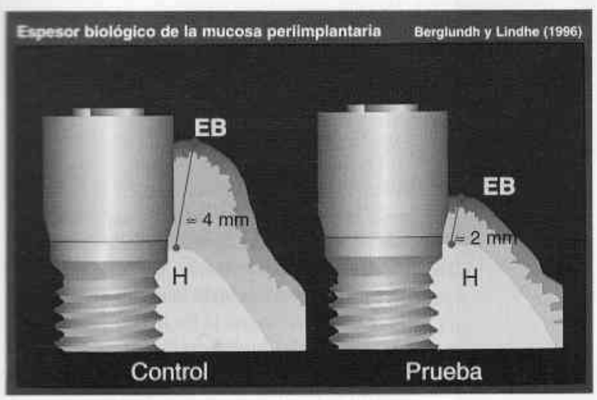


Fig. 35-13. Esquema que muestra que la mucosa en el sitio de prueba estaba reducida a unos 2 mm. EB: epitelio bucal. H: hueso.

Un examen adicional de los tejidos periimplantarios en sitios donde la mucosa fue adelgazada antes de la conexión del emergente (≤ 2 mm) reveló que la curación de las heridas incluyó constantemente la resorción de hueso marginal para el establecimiento de una mucosa que fuera de unos 3 mm de altura. En este contexto es preciso entender que la inserción de tejido conectivo en esos sitios no solo ocurrió en el emergente sino también a nivel del implante (figs. 35-14 y 35-15).

Conclusiones

La inserción transmucosa que ocurre en implantes fabricados con titanio c.p. está compuesta de dos partes: una barrera epitelial que posee características en común con un epitelio de unión y tiene unos 2 mm de longitud. Esta barrera epitelial se continúa

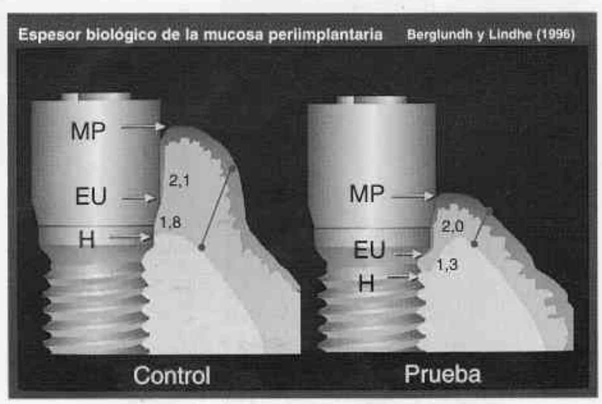


Fig. 35-14. Esquema que ilustra que la mucosa periimplantaria en los sitios de prueba y de control contenía una barrera epitelial de 2 mm de longitud y una zona de tejido conectivo de alrededor de 1,3-1,8 mm de altura. Aquí hubo resorción ósea, para dar cabida a la inserción de tejido blando en sitios con mucosa delgada. MP: mucosa periimplantaria. EU: epitelio de unión. H: hueso.

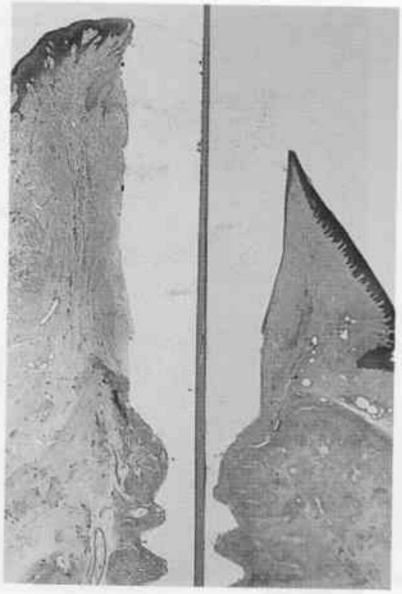


Fig. 35-15. Microfotografía que muestra una mucosa periimplantaria con dimensión normal (izquierda) y con dimensión reducida (derecha). Nótese la pérdida ósea angular ocurrida en el sitio con mucosa delgada.

con una zona de tejido conectivo de aproximadamente 1-1,5 mm de altura, la *segunda* parte, que se fija ("se integra") al implante y contiene haces de fibras colágenas, algunas de las cuales quedan incluidas en el periostio de la cresta ósea y tienen un recorrido paralelo al de la superficie del implante.

Composición

Berglundh y col. (1991) examinaron la composición del tejido conectivo en los compartimientos supraalveolares de dientes e implantes. Según estos autores la diferencia principal entre el tejido mesenquimático de un diente y de un sitio implantar es la presencia de cemento (acelular o celular) sobre la superficie radicular. Desde este cemento, que suele ser del tipo acelular con fibras extrínsecas (fig. 35-16a), se proyectan haces gruesos de fibras colágenas dentogingivales y dentoalveolares, en dirección lateral, coronal y apical (fig. 35-7).

En el sitio implantado los haces de fibras se orientan de manera completamente diferente. Allí las fibras quedan incluidas en el periostio de la cresta ósea y se proyectan, ya sea en dirección paralela al implante (fig. 35-16b) o alineadas en gruesos haces que, en áreas distantes del implante, tienen dirección más o menos perpendicular a su superficie. Estas "fibras horizontales" parecen doblarse hasta adoptar una dirección "vertical", es decir que se tornan paralelas a la superficie del implante en compartimientos cercanos a este último (Buser y col., 1992).

En la zona de inserción en el implante, el tejido conectivo contiene más colágeno pero menos fibroblastos y estructuras vasculares que el tejido en la ubicación correspondiente en dientes naturales. Moon y col. (1999) efectuaron un análisis más detallado de la composición del tejido conectivo en la zona de inserción en implantes (confeccionados con titanio c.p.), en un experimento con perros. Estos autores comunicaron que este tejido marginal podía dividirse en dos regiones: la zona A y la zona B (fig. 35-17). La zona A tiene unos 40 µm de ancho y se ubica junto a la superficie del implante. En esta zona casi no hay vasos sanguíneos pero sí gran cantidad de fibroblastos orientados con sus ejes mayores paralelos a la superficie del implante (fig. 35-18) (colágeno 67%, estructuras vasculares 0,3% y fibroblastos 32%). En la zona B, que en dirección lateral se continúa con la zona A y tiene 160 µm, los fibroblastos son menos numerosos y hay más estructuras vasculares (colágeno 85%, estructuras vasculares 3% y fibroblastos 11%). Abrahamsson y col. (2002) ana-

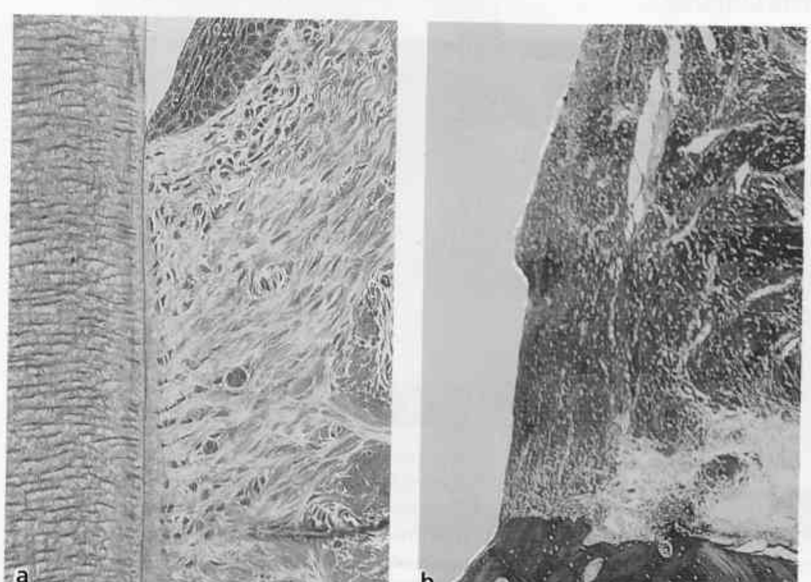


Fig. 35-16. a) Microfotografía de un diente con tejidos periodontales marginales (corte vestibulolingual). Obsérvese en el lado dentario la presencia de cemento radicular acelular con fibras colágenas insertadas. Las fibras están orientadas en sentido más o menos perpendicular a la superficie radicular. **b)** Microfotografía de la mucosa periimplantaria y del hueso en la interfaz tejido/titanio. Nótese que la orientación de las fibras colágenas es aproximadamente paralela (no perpendicular) respecto de la superficie de titanio.

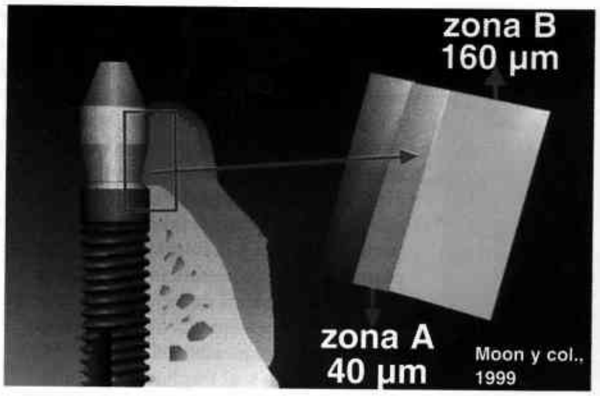


Fig. 35-17. Esquema ilustrativo de las dos zonas de la interfaz implante/tejido conectivo. La zona A (40 µm de espesor) está situada junto a la superficie del implante, mientras que la zona B (160 µm de espesor) se ubica por lateral de la zona A.

lizaron la inserción de tejido conectivo en emergentes de implantes con diferente aspereza superficial en perros. El informe expresaba: 1) que la composición del tejido conectivo frente a las diferentes superficies era virtualmente similar y 2) que la porción de interfaz rica en células estaba compuesta de fibroblastos redondeados o aplanados. A partir de estas observaciones puede deducirse que la inserción entre la capa de TiO_2 en la superficie del titanio y el tejido conectivo se mantiene por la actividad celular (fibroblástica) y, si resulta dañada, se repara mediante el mismo mecanismo.

Irrigación sanguínea

La irrigación sanguínea de la encía proviene de dos fuentes distintas (fig. 35-19). La primera consiste en los grandes *vasos sanguíneos supraperiósticos*, que emiten ramas para formar: 1) los capilares de las papilas de tejido conectivo debajo del epitelio bucal y 2) el plexo vascular lateral respecto del epitelio de unión. La segunda fuente es el *plexo vascular del ligamento periodontal*, desde el cual salen ramas en dirección coronal, sobrepasan la cresta ósea alveolar y terminan en la porción supraalveolar de la encía libre. Por consiguiente, es importante comprender que la irrigación sanguínea de la zona de inserción de tejido conectivo en el periodonto deriva de dos fuentes aparentemente independientes (véase también cap. 1).

Berglundh y col. (1994) observaron que el sistema vascular de la mucosa periimplantaria de los perros (fig. 35-20a,b) se origina *solo* del gran *vaso sanguíneo supraperióstico* en el lado externo de la apófisis alveolar. Este vaso emite ramos hacia la mucosa supraalveolar y forma: 1) los capilares por debajo del epitelio bucal y 2) un plexo vascular situado inmediatamente por lateral de la barrera epitelial. Asimismo, el sitio del implante carece de un plexo vascular en la interfaz entre el hueso y la superficie de titanio. Como consecuencia, la parte de tejido conectivo de la inserción transmucosa sobre los implantes de titanio contiene solo unos pocos vasos,

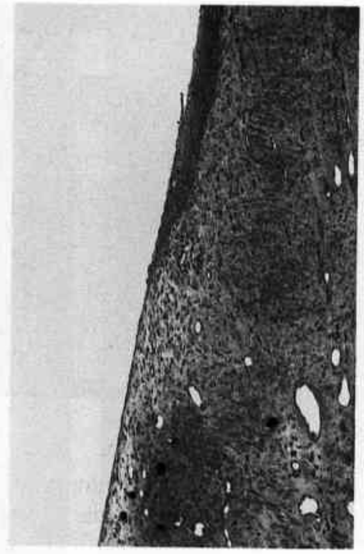


Fig. 35-18. Microfotografía de la interfaz implante/tejido conectivo de la mucosa periimplantaria. En el tejido próximo al implante residen numerosos fibroblastos.

todos los cuales son ramas terminales de los *vasos sanguíneos supraperiósticos.*

Conclusiones

La encía de los dientes y de la mucosa sobre los implantes de titanio posee algunas características en común, pero difiere en la composición del tejido conectivo, la alineación de los haces de fibras colágenas y la distribución de las estructuras vasculares en el compartimiento apical de la barrera epitelial.

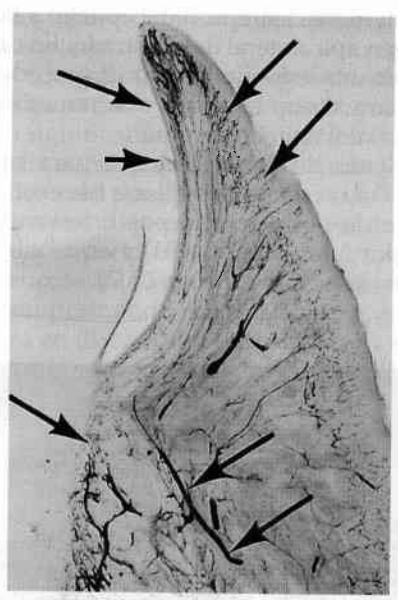


Fig. 35-19. Corte vestibulolingual de la encía de un perro beagle. Corte aclarado. Los vasos se han llenado con partículas de carbón. Obsérvese la presencia de un vaso supraperióstico en la cara externa del hueso alveolar, la presencia de un plexo vascular dentro del ligamento periodontal, como también las estructuras vasculares en la porción más marginal de la encía.

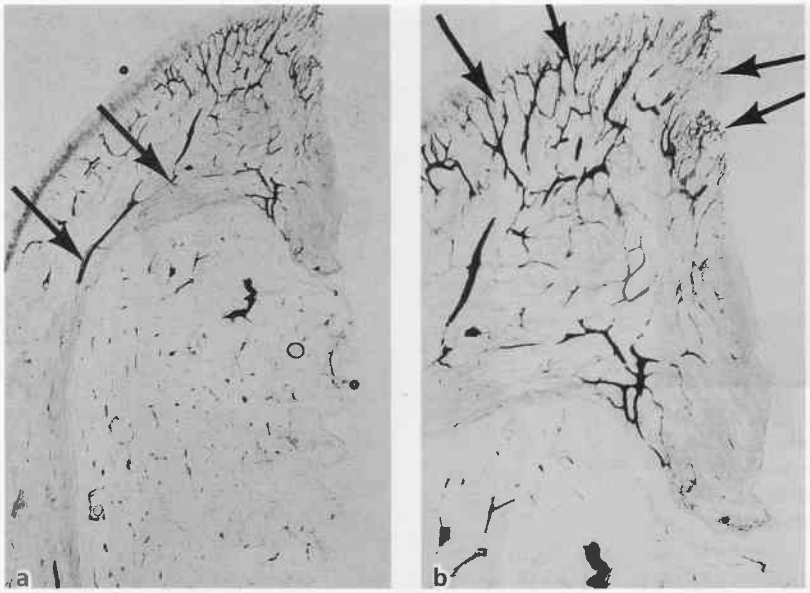


Fig. 35-20. a) Corte vestibulolingual aclarado de la mucosa situada contra el implante, en un perro beagle (el implante estaba ubicado a la derecha). Obsérvese la presencia de un vaso supracrestal en la cara externa del hueso alveolar y también la ausencia de vasculatura que corresponda al plexo periodontal. **b)** Vista con mayor aumento de la imagen **(a)** del tejido blando periimplantario y la interfaz hueso/implante. Nótese la presencia de un plexo vascular por lateral del epitelio de unión y asimismo la inexistencia de vasos en las porciones más apicales del tejido blando frente al hueso y al implante.

SONDEO DE LA ENCÍA Y DE LA MUCOSA PERIIMPLANTARIA

En varios estudios (véase cap. 18) se ha demostrado que la punta de una sonda periodontal en la medición de la "profundidad de la bolsa" en un *sitio dental* rara vez identifica la terminación apical del epitelio dentogingival. Por lo tanto, el epitelio de unión no ofrece resistencia a la sonda. Si en el tejido conectivo gingival hay una lesión inflamatoria, rica en leucocitos y pobre en colágeno, la sonda puede penetrar más allá de la terminación apical del epitelio y llegar hasta el margen apicolateral del infiltrado. En cambio, en ausencia de una lesión inflamatoria, p. ej., después de una terapia exitosa, la sonda casi nunca alcanza la parte apical del epitelio de unión.

El resultado de las mediciones para sondear la profundidad en *sitios con implante* fue examinada en el modelo de perro beagle por Ericsson y Lindhe (1993) y por Lang y col. (1994) y en monos (*Macaca fascicularis*) por Schou y col. (2002).

Ericsson y Lindhe (1993) usaron el modelo ya citado de Berglundh y col. (1991) y de ese modo tenían disponibles tanto dientes como implantes para el estudio. La encía de los premolares inferiores y la mucosa de los implantes en posición homóloga (Brånemark System®) fueron consideradas clínicamente sanas después de extensos períodos de control de la placa. Se insertó una sonda con un diámetro en el extremo de 0,5 mm en la "bolsa" vestibular usando una fuerza estandarizada de 0,5 N (fig. 35-21). Se ancló la sonda en el diente o en el implante y se obtuvieron biopsias de diversos sitios. El examen histológico del material de biopsia reveló que el sondeo de la interfaz dentogingival dio por resultado una leve compresión del tejido gingival. La consiguiente profundidad de sondeo "histológica" fue de 0,7 mm. El extremo de la sonda estaba situado por coronal de las células apicales del epitelio de unión (fig. 35-22). En los sitios con implante, el sondeo produjo tanto compresión como dislocación lateral de la mucosa periimplantaria y la profundidad de sondeo "histológico" promedio fue mucho mayor que en el sitio dentario: 2,0 mm. El extremo de la sonda siempre se ubicó en profundo en la in-

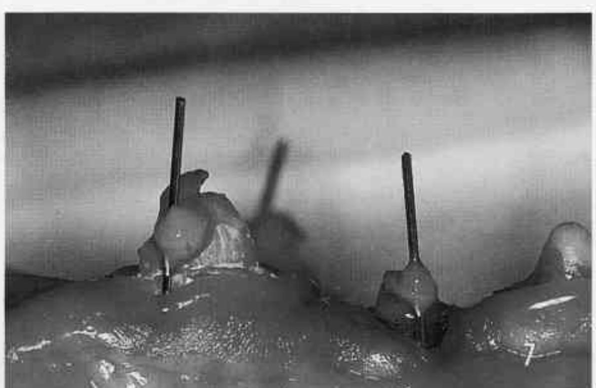


Fig. 35-21. Fotografía clínica ilustrativa de la posición de las sondas periodontales, que fueron fijadas a la superficie del diente y del implante por medio de una sustancia cementante.

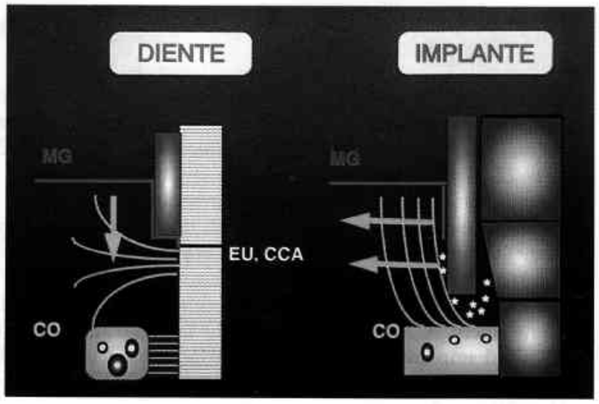


Fig. 35-22. Esquema ilustrativo de la sonda en posición, en el sitio dentario y en el sitio con implante. Obsérvese que en el sitio dentario la sonda no llega hasta las células más apicales del epitelio de unión y que la encía resulta comprimida en dirección apical. Nótese también que durante el sondeo la mucosa periimplantaria se desplaza principalmente en dirección lateral. MG: margen gingival. CO: cresta ósea. EU, CCA: epitelio de unión, conexión cementoadamantina.

terfaz tejido conectivo/emergente y por apical de la barrera epitelial. La distancia entre el extremo de la sonda y la cresta ósea en los sitios dentarios fue de unos 1,2 mm. La distancia correspondiente en el sitio implantar fue de 0,2 mm, es decir que en los sitios con implante la sonda casi hacía contacto con la cresta ósea. A partir de estas observaciones puede arribarse a la conclusión de que la inserción entre la superficie del implante y la mucosa era más débil que la correspondiente fijación entre diente y encía y que es preciso ser cautos cuando se comparan datos de mediciones de profundidad por sondeo de sitios con diente o con implante.

Lang y col. (1994) usaron cinco perros beagle y prepararon los sitios para el implante (ITI® Dental Implant System) de manera tal que durante el experimento de sondeo algunos sitios estaban sanos, unos pocos mostraban signos de mucositis y algunos tenían una periimplantitis más avanzada. Insertaron sondas con diversa geometría en las bolsas, usando un procedimiento de sondeo estandarizado y una fuerza débil de solo 0,2 N. Anclaron las sondas y obtuvieron biopsias en bloque. La localización de la sonda fue estudiada en cortes histológicos por desgaste. Los autores informaron que la profundidad de sondeo "histológica" media en los sitios sanos era de 1,75 mm, es decir, un valor similar a la profundidad (de aproximadamente 2 mm) registrada por Ericsson y Lindhe (1993). La profundidad correspondiente en los sitios con mucositis y periimplantitis fue de 1,62 mm y 3,8 mm, respectivamente. Comprobaron, además, que en los sitios sanos o con mucositis, el extremo de la sonda identificaba "el nivel de adhesión del tejido conectivo" (es decir, la base de la barrera epitelial), mientras que en los sitios con periimplantitis la sonda superaba la base de la bolsa ulcerada en una distancia media de 0,5 mm y alcanzaba la base del infiltrado celular inflamatorio.

Schou y col. (2002) compararon las mediciones con sonda en sitios con implante y con dientes en ocho monos *cynomolgus*. Obtuvieron cortes por desgaste de los sitios dentarios y con implantes que estaban: 1) clínicamente sanos, 2) levemente inflamados y 3) con inflamación severa (periimplantitis/periodontitis) y en los cuales fueron insertadas sondas. Utilizaron una sonda electrónica (Peri-Probe®) con un diámetro de 0,5 mm en su extremo y una fuerza de sondeo estandarizada de 0,3-0,4 N. Demostraron que el extremo de la sonda estaba situado a una distancia similar respecto del hueso en los sitios sanos y en los sitios con implante. Por otra parte, en el caso de implantes que mostraban mucositis o periimplantitis, el extremo de la sonda siempre fue identificado en una posición más apical que en los sitios dentarios correspondientes (gingivitis y periodontitis). Arribaron a la conclusión de que: 1) la profundidad de sondeo en sitios implantados y dentarios produce información diferente y 2) pequeñas alteraciones en la profundidad de sondeo en sitios implantados pueden reflejar cambios inflamatorios de tejidos blandos antes que la pérdida de tejidos de sostén.

Cuando se analizan los hallazgos de los estudios mencionados se hace evidente que la profundidad de sondeo significativa en la comparación de la profundidad de sondeo en sitios dentarios y en sitios implantados solo puede obtenerse si la fuerza usada durante el sondeo es débil, esto es, de solo 0-2-0,3 N. Si se imparte una fuerza mayor, la fijación entre la mucosa y la superficie del implante puede resultar comprometida mecánicamente; la mucosa se desplaza en dirección lateral, "apical", y el extremo de la sonda llega hasta cerca del nivel del hueso. En este contexto es preciso entender que la fuerza de sondeo aplicada por diferentes profesionales varía entre 0,5 y 1,3 N (Freed y col., 1983). Además, en presencia de inflamación en la mucosa periimplantaria, la sonda penetra hasta una posición más "apical" que en los sitios dentarios inflamados.

Capítulo 36

Examen radiográfico

Hans-Göran Gröndahl

Principios radiológicos clásicos

Toda vez que se utilizan métodos radiológicos para obtener información en un contexto clínico, el hecho de que los beneficios derivados de su uso supere a los costos implicados adquiere gran importancia. Cuando se usan métodos radiográficos, los costos no son solo monetarios. Las consideraciones sobre riesgos de la radiación no son de menor importancia. Al aumentar el número de pacientes a quienes se les brinda el tratamiento con implantes existe el riesgo de que aumente la dosis recibida por la población. Esto se debe a que a menudo se requieren más radiografías preoperatorias y posoperatorias en un tratamiento con implantes que cuando se aplica un método protésico convencional. Además, a veces se usan métodos radiográficos que exponen al paciente a una dosis de radiación mayor que la de los métodos convencionales.

Por estas razones debe recordarse que la radiografía debe basarse en un examen clínico integral, a partir del cual se determina la información clínica indispensable que puede obtenerse solo mediante métodos radiográficos. Asimismo, la información requerida debe obtenerse con técnicas que usen la menor dosis posible de radiación.

Requerimientos especiales en el paciente con compromiso periodontal

La inserción de implantes en el paciente parcialmente dentado y en particular en el paciente con compromiso periodontal, requiere prestar atención minuciosa a los dientes remanentes y a los posibles sitios para implante. En un paciente para quien se contempla un tratamiento con implantes, el estado de los dientes remanentes debe investigarse de modo cabal para así permitir la realización del tratamiento necesario y que se pueda formular un pronóstico a largo plazo antes de iniciar el tratamiento con implantes. La omisión del diagnóstico y tratamiento de patologías en los dientes remanentes y en torno de ellos puede comprometer seriamente los resultados de la terapia con implantes a corto y a largo plazo. Por esta razón, el paciente parcialmente dentado debe ser sometido a un examen clínico y radiográfico detallado de los dientes y del hueso alveolar que los circunda. El examen debe incluir los posibles sitios para implante con el objeto de determinar la presencia de patologías, restos radiculares, cuerpos extraños y otros factores que pueden requerir una intervención quirúrgica y el tiempo de curación ulterior antes de adoptar la decisión de insertar los implantes.

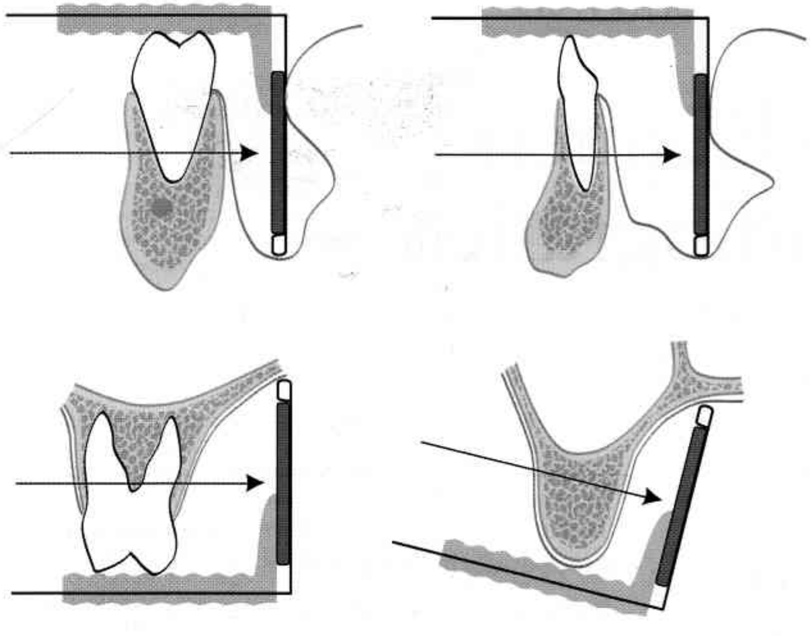


Fig. 36-1. La técnica intrabucal paralela proporciona la mejor imagen radiográfica de los dientes remanentes y de las regiones edéntulas.

TÉCNICAS RADIOGRÁFICAS PARA LAS EVALUACIONES PREOPERATORIAS PRIMARIAS

Radiografía intrabucal y panorámica

La técnica radiográfica de elección es la intrabucal paralela (fig. 36-1), con proyecciones perpendiculares a la tangente del arco dental en las áreas de interés. Se debe evitar la técnica de la bisectriz porque distorsiona la dimensión vertical. Para reducir las dosis al máximo se deben emplear películas radiográficas rápidas (velocidad E o F) en combinación con haces de rayos X estrechamente colimados. La técnica intrabucal así aplicada en la región edéntula ofrece información valiosa sobre la dimensión mesiodistal de la región en la cual se proyecta insertar implantes y, por ende, acerca de la cantidad de implantes que pueden ser insertados. Las radiografías también informan sobre la altura del hueso potencialmente disponible, por ejemplo, en relación con el conducto dentario inferior y el seno maxilar (fig. 36-2). Por lo tanto, con las radiografías intrabucales se puede determinar en qué casos no puede efectuarse el tratamiento implantológico por falta de volumen óseo disponible, a menos que se realicen procedimientos de aumentación. Sin embargo, no se puede determinar si es o no posible el tratamiento con implantes con base en estas radiografías, porque no brindan información acerca de la dimensión vestibulolingual del hueso.

Aunque la radiografía panorámica puede dar parte de la información necesaria para determinar si es posible contemplar un tratamiento con implantes, su falta de detalles a menudo impide formular un diagnóstico exacto de las enfermedades relacionadas con los dientes. Asimismo, en las radiografías panorámicas muchas veces se observan distorsiones, sobre todo en relación con la dimensión horizontal (Tronje, 1982). Esto las hace inadecuadas para estimar con precisión la cantidad de hueso disponible en dirección mesiodistal, en especial en las regiones anteriores de los maxilares. No obstante, la radiografía panorámica permite una buena estimación de la altura ósea cuando las condiciones anatómicas imposibilitan insertar películas intrabucales paralelas al eje vertical de la apófisis alveolar. Es importante tomar debida cuenta de la magnificación en las radiografías panorámicas, pues ésta puede variar en los diferentes aparatos.

Cuando se proyecta insertar implantes entre dientes, entre un diente y el agujero mentoniano o entre un diente y el borde anterior del seno maxilar, siempre es necesario obtener radiografías intrabucales suplementarias. Éstas deben tomarse con dirección del haz de rayos X perpendicular a la tangente del arco alveolar (fig. 36-3). Una angulación horizontal incorrecta del haz de rayos X puede hacer que las distancias de interés aparezcan acortadas o agrandadas, ésta última más frecuente (Gröndahl y col., 1996).

TÉCNICAS RADIOGRÁFICAS PARA LAS EVALUACIONES PREOPERATORIAS SECUNDARIAS

Un objetivo importante de la evaluación radiográfica preoperatoria del paciente que va a recibir un implante consiste en determinar la altura y el ancho del hueso disponible para la inserción. De manera ideal, el ancho del hueso debe permitir el recubrimiento completo de todas las roscas del im-

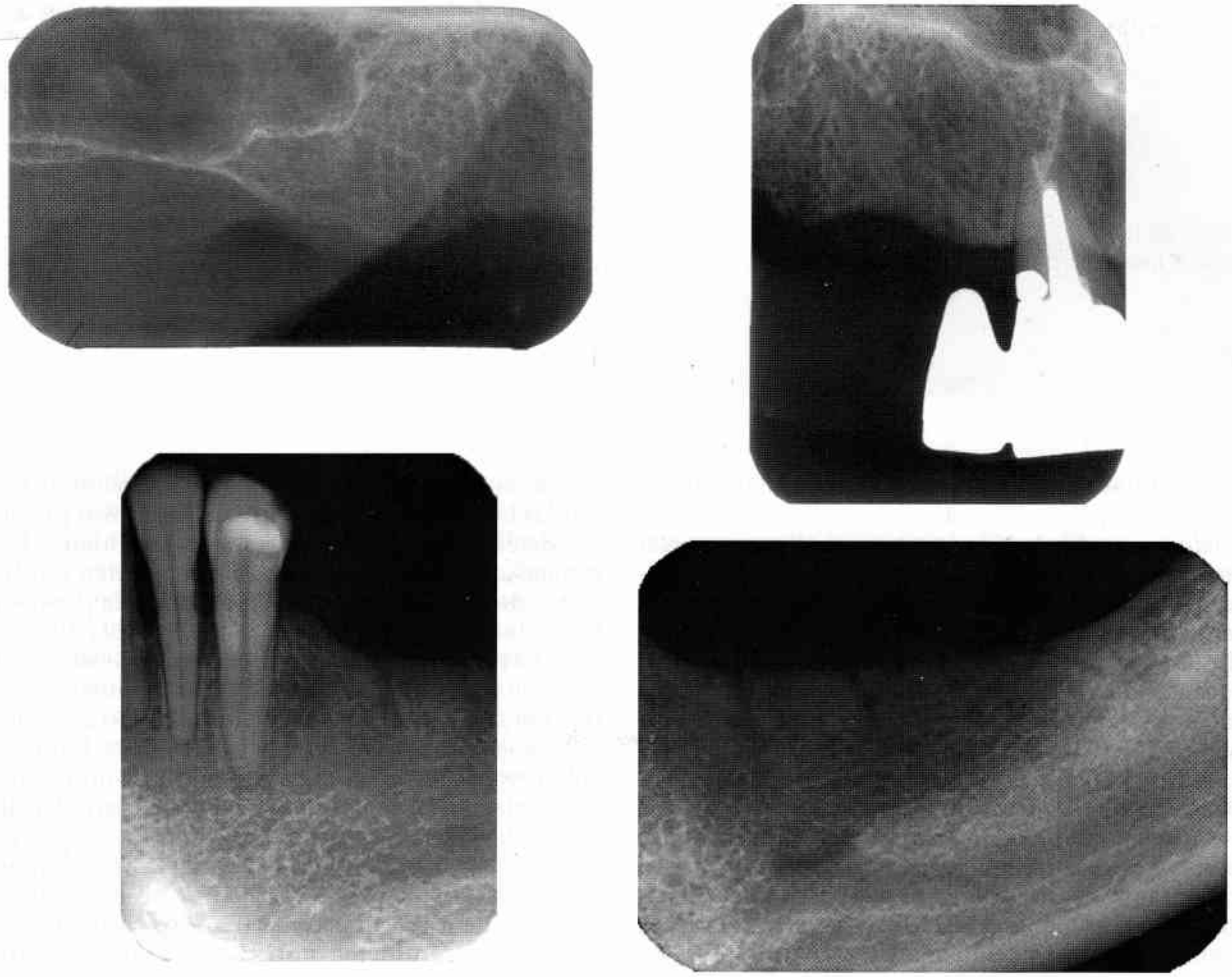


Fig. 36-2. En las radiografías intrabucales puede evaluarse la dimensión mesiodistal del sitio donde se proyecta insertar un implante. De este modo es posible evaluar la cantidad de implantes que pueden ser insertados. Las radiografías intrabucales aportan además una estimación preliminar de la dimensión vertical del hueso.

plante en las caras vestibular y lingual o palatina. Por consiguiente, la altura del hueso debe estimarse desde la parte del hueso alveolar en que se encuentra un ancho suficiente del hueso hasta un borde anatómico en la dirección vertical específico para ese sitio, por ejemplo, el borde inferior de la

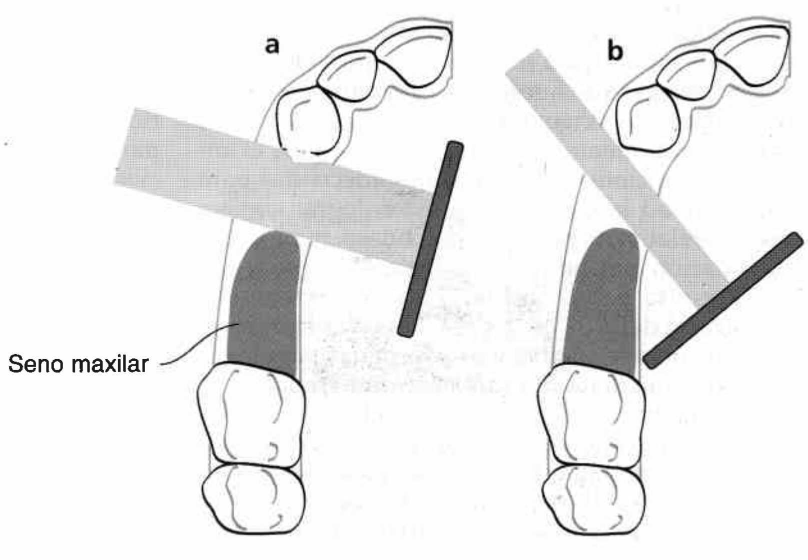


Fig. 36-3. Para estimar correctamente las distancias horizontales en la región de interés, las radiografías deben tomarse con el haz incidente perpendicular a la tangente de la apófisis alveolar **(a)**. Una angulación incorrecta del haz puede hacer que la dimensión mesiodistal aparezca menos de lo que es **(b)**.

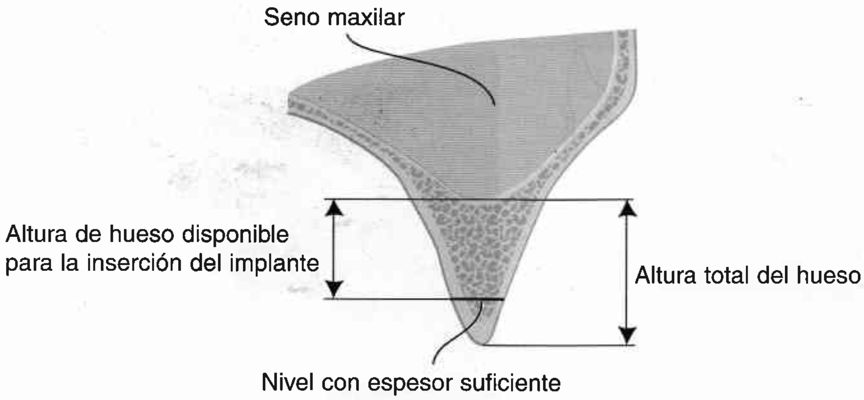


Fig. 36-4. Idealmente el implante debe estar rodeado de hueso en toda su longitud. Por consiguiente, la altura del hueso disponible para la inserción de implantes corresponde a la distancia desde un nivel óseo en que el espesor sea suficiente, hasta una estructura anatómica limitante. El espesor o ancho del hueso se mide con mayor exactitud en las tomografías. Durante la intervención quirúrgica puede utilizarse como referencia una medida de la altura total del hueso.

cavidad nasal, el borde inferior del seno maxilar o el borde superior del conducto dentario inferior o *conducto mandibular.* Sin una tomografía transversal es imposible realizar una estimación suficientemente exacta del ancho y de la altura del hueso. Para obtener una medición de referencia que pueda usarse durante la operación para determinar hasta qué profundidad se puede efectuar la perforación, las medidas también deben tomarse desde el borde marginal de la cresta ósea hasta la estructura anatómica que limita la profundidad hasta la cual se puede realizar la preparación (fig. 36-4).

A fin de conseguir las condiciones ideales para una buena integración del implante con el hueso circundante es importante obtener una buena estabilidad del implante durante el período de curación (Sennerby y col., 1992; Ivanoff y col., 1996). El principal factor a este sentido es la presencia de una cantidad suficiente de hueso compacto en el cual pueda anclarse el implante. El hueso compacto de la cresta ósea marginal puede proveer estabilidad a la parte marginal del implante. La estabilidad de su parte "apical" en la porción anterior de la mandíbula se puede obtener anclando el implante en una capa de hueso cortical en la base de la mandíbula. En el maxilar superior, el borde inferior de la cavidad nasal o del seno maxilar pueden proveer la necesaria estabilidad "apical". Si no se puede disponer de ninguna de estas posibilidades, en ocasiones puede lograrse la estabilidad de la parte "apical" colocándola en una capa de hueso cortical vestibular o, más frecuentemente, lingual. Cuando una capa cortical situada apicalmente no puede utilizarse para el anclaje del implante, las condiciones adecuadas para la estabilidad inmediata se pueden lograr con un espesor relativamente bajo del hueso maxilar en combinación con un borde marginal grueso y ancho. Por otra parte, un hueso alveolar ancho con una cortical delgada en la cresta alveolar frecuentemente *no* provee condiciones adecuadas para la estabilidad inmediata del implante. Sin embargo, la presencia de trabéculas gruesas en el hueso esponjoso puede aportar las condiciones necesarias para una buena estabilidad primaria. Por consiguiente, la información adecuada acerca del espesor óseo y de su contenido es de gran importancia para la planificación del sitio y de la forma de inserción de los implantes. Mientras que el ancho del hueso puede ser determinado con tomografía, la cantidad y las dimensiones de las trabéculas óseas pueden ser difíciles de evaluar. La mejor información la proveen las radiografías intrabucales (Lindh y col., 1996a), pero hay que recordar que el patrón trabecular que se ve en estas imágenes refleja principalmente la situación en el área de conexión entre hueso compacto y hueso trabecular (van der Stelt, 1979; Lindh y col., 1996b). Por lo tanto, la presencia de un patrón trabecular en la radiografía no es una garantía de que se ha de hallar hueso trabecular en las partes internas del maxilar. Por otra parte, la ausencia de tal patrón es un fuerte indicador de la ausencia definida de trabéculas óseas. En esos casos suelen observarse conductos nutricios. La ausencia de trabéculas y la presencia de conductos nutricios constituyen también un hallazgo frecuente en las apófisis alveolares con dimensión vestibulolingual estrecha.

Para seleccionar implantes de longitud adecuada destinados al maxilar superior es necesaria una estimación precisa de la distancia entre la cresta ósea marginal y el límite inferior de la cavidad nasal o del seno maxilar. Antes de elegir un implante que no llegue hasta el límite debe usarse uno que penetre en la cortical limitante para obtener el anclaje necesario.

En la mandíbula, la distancia entre la cresta ósea marginal y el borde superior del conducto dentario inferior debe determinarse con gran exactitud, para que la inserción del implante o la preparación que precede a su inserción no interfieran en el paquete neurovascular infraalveolar. Si esto ocurriera, la consecuencia puede ser una parestesia permanente. Como ésta es una complicación seria, el riesgo debe reducirse al mínimo. Solo la tomografía transversal puede dar una imagen suficientemente buena del conducto mandibular y aportar una base para las mediciones necesarias (fig. 36-5). A diferencia del maxilar superior, es preferible elegir un implante que sea más bien corto en vez de largo. Las mediciones radiográficas no son tan precisas como para confiar por completo en ellas (Gröndahl y col., 1991; Ekestubbe y Gröndahl,

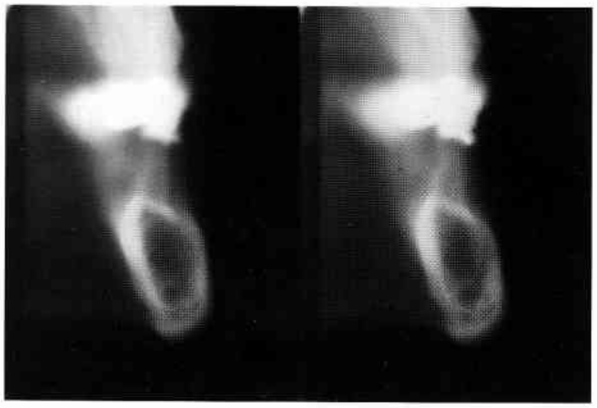


Fig. 36-5. La tomografía transversal de la mandíbula aporta información acerca de la posición del conducto dentario inferior con respecto a la cresta ósea marginal y también sobre el espesor de la mandíbula.

1993; Lindh y col., 1995). Por esa razón, debe restarse 1-2 mm a las distancias calculadas. Hay que tener en mente el hecho de que el procedimiento de perforación que precede a la inserción del implante llega a mayor profundidad que el implante mismo. Asimismo, hay que tener en cuenta que la parte superior del implante no siempre puede ubicarse a nivel de la cresta ósea marginal; por ejemplo en casos en que deba insertarse un implante por vestibular o por lingual del margen superior del hueso o cuando un hueso marginal estrecho requiere la reducción de la altura ósea (fig. 36-6). Por lo tanto, resulta evidente la necesidad de una medida de referencia entre la cresta ósea marginal y el borde superior del conducto dentario inferior.

Conclusiones

El examen radiográfico debe ser precedido por un examen clínico completo y se lo debe efectuar con técnicas que reduzcan la radiación, pero que a la vez provean toda la información clínica necesaria.

La omisión del diagnóstico y tratamiento de afecciones patológicas en los dientes remanentes o alrededor de ellos puede comprometer gravemente los resultados de la terapia con implantes.

Se recomienda la técnica intrabucal paralela para estimar las dimensiones horizontales del sitio destinado a recibir un implante y para la estimación preliminar de sus dimensiones verticales.

Cuando las distancias horizontales son críticas y se utilizan técnicas panorámicas, siempre se debe contar con radiografías intrabucales.

Para una mejor estimación de la altura y del ancho del sitio destinado al implante se debe realizar una tomografía transversal.

Para evitar daños al paquete neurovascular infraalveolar debe aplicarse un margen de seguridad a la distancia calculada entre la cresta ósea marginal y el borde superior del conducto dentario inferior.

Requisitos para la tomografía transversal

En la tomografía transversal con las técnicas tomográficas convencionales (tomografía dinámica) hay que tomar en cuenta la curvatura de los maxilares. Para cada sitio donde se proyecte realizar un implante se debe individualizar la ubicación de las capas tomográficas. Esto es posible con algunas unidades tomográficas computarizadas que cuentan con un *software* especial. Otras unidades requieren mover al paciente y rotar su cabeza en el plano horizontal para lograr la posición apropiada. Una posición correcta de la capa tomográfica implica que sea perpendicular a la tangente de la curvatura del maxilar y a un plano de referencia horizontal (fig. 36-7). En el maxilar superior, el plano de referencia es el paladar duro y en la mandíbula el conducto dentario, que en la región premolar hasta la del primer molar a menudo transcurre paralelo a la base de la mandíbula. Para obtener posiciones correctas de la capa tomográfica en relación con uno de estos planos de referencia horizontales, la cabeza del paciente puede tener que ser ligeramente inclinada hacia

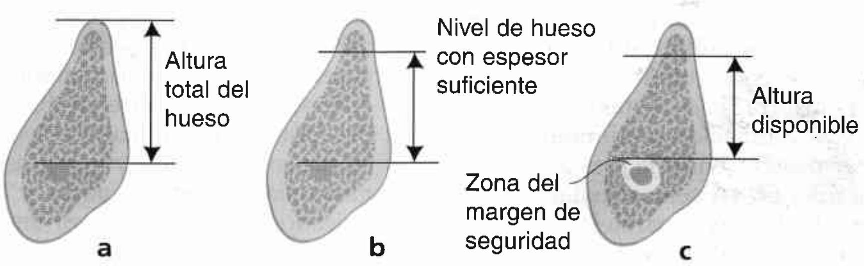


Fig. 36-6. La altura total entre el borde superior del conducto dentario inferior y la cresta ósea marginal puede usarse como referencia durante la intervención quirúrgica **(a)**. La altura total del hueso puede necesitar reducción debido al ancho reducido del hueso marginal **(b)**. Para disminuir el riesgo de lesión del nervio, la medida de la altura del hueso debe reducirse adicionalmente **(c)**.

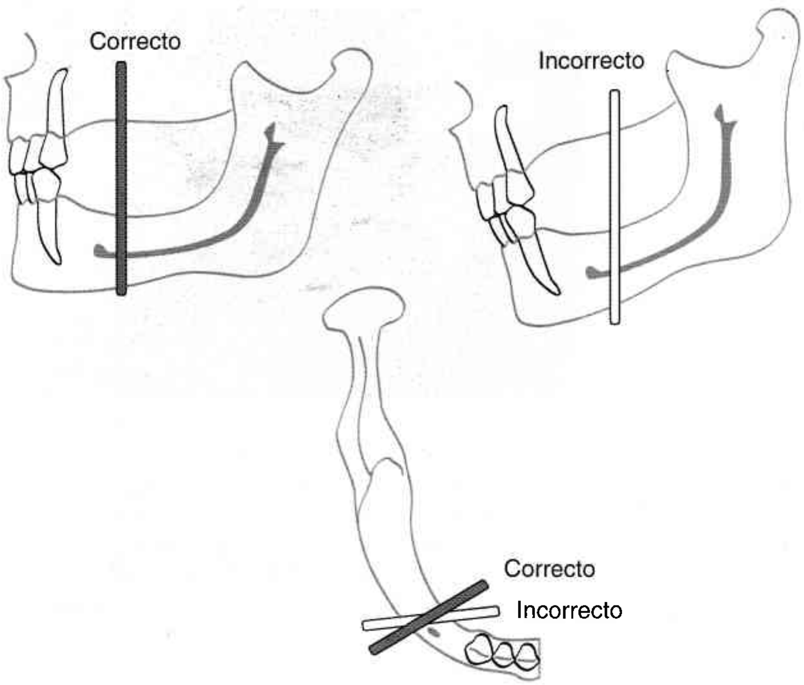


Fig. 36-7. En la tomografía transversal es esencial la ubicación correcta de las secciones tomográficas para estimar con precisión la altura y el espesor del hueso.

adelante o atrás. Este último es el caso para el examen tomográfico de las regiones de los premolares y los molares inferiores. La angulación incorrecta del estrato tomográfico reduce la visibilidad de las tablas corticales óseas y del conducto dentario inferior y puede originar estimaciones incorrectas de la altura y del espesor del hueso (Gröndahl y col., 1996).

Implantes en las regiones premolares y molares

En las regiones premolares y molares superiores, la extensión del seno maxilar limita la cantidad de hueso disponible para la colocación de implantes, tanto en la dirección horizontal como en la vertical. En los casos con dientes remanentes en la parte anterior del maxilar, pero con faltante de dientes posteriores, se debe determinar la cantidad de implantes que pueden insertarse entre el diente más posterior y el borde anterior del seno maxilar. Con radiografías intrabucales o panorámicas puede hacerse una estimación de la dimensión horizontal del posible sitio para un implante. Cuando este sitio está en una parte curva del maxilar, las medidas provenientes de una radiografía panorámica pueden ser imprecisas. Por consiguiente deben preferirse las radiografías ortorradiales. Éstas se pueden usar también para una estimación preliminar de la altura del hueso disponible entre la cresta ósea marginal y el borde inferior del seno maxilar. Cuando la película no puede colocarse paralela al eje vertical de la apófisis alveolar, las medidas verticales se determinan mejor en imágenes panorámicas.

La altura del hueso realmente disponible para la inserción del implante depende también del ancho de la apófisis alveolar. Por ejemplo, cuando el hueso es demasiado angosto en la parte marginal de la apófisis alveolar, hay que reducir la altura ósea quirúrgicamente hasta un nivel en que el ancho del hueso sea suficiente para la inserción del implante. Para determinar la altura del hueso en áreas con el ancho adecuado a menudo se requiere una tomografía complementaria. Esta técnica permite establecer también si existe un ancho del hueso suficiente por palatino del seno maxilar (fig. 36-8), en una forma que la radiografía intrabucal ni la panorámica pueden revelar (Gröndahl y col., 1996). Para que las secciones o capas tomográficas ofrezcan información lo más exacta posible sobre la altura y el ancho del hueso maxilar deben ser perpendiculares al paladar duro y a la tangente a la curvatura del maxilar. A causa de la forma del arco dental, cada lado y cada región deben examinarse realizando ajustes individuales en dirección del haz de rayos X (Eckerdal y Kvint, 1986). Para obtener la mejor calidad de la imagen, la radiación dispersa debe ser pequeña. Esto se obtiene con haces de rayos X estrechamente colimados, que asimismo reducen la dosis de radiación que recibe el paciente.

En las áreas molar y premolar de la mandíbula se debe identificar la posición del foramen mentoniano y del conducto dentario inferior. Si existe una cierta distancia mínima entre un diente y el borde anterior del foramen mentoniano es posible insertar un implante entre el diente y ese agujero. Como el foramen mentoniano, por una parte, y la raíz de un diente ubicado anteriormente, por la otra, se encuentran a distancias diferentes de la fuente de rayos X, la distancia horizontal entre el diente y el foramen (o *agujero*) puede ser mal interpretada. En imágenes obtenidas en dirección oblicua hacia mesial la distan-

Fig. 36-8. La tomografía puede revelar si hay hueso de espesor suficiente para la inserción de un implante en el lado palatino del seno maxilar.

Fig. 36-10. Tomografía transversal de la región molar inferior que revela una profunda concavidad por lingual.

cia puede aparecer demasiado larga, mientras que en imágenes obtenidas con dirección oblicua hacia distal puede verse demasiado corta. Por lo tanto, el haz de rayos X debe ser perpendicular a la tangente del arco dental en el área situada entre el foramen y el diente en posición anterior (fig. 36-9).

El conducto dentario muchas veces describe una curva de convexidad anterior antes de llegar hasta el foramen mentoniano. Con el propósito de evitar la lesión del nervio, la distancia entre el borde anterior del foramen y el diente debe permitir cierto margen de seguridad entre el foramen y el implante.

La inserción de implantes por encima del conducto dentario de la mandíbula debe ser precedida por una evaluación radiográfica que informe no solo sobre el espesor de la mandíbula y la distancia entre el borde superior del conducto dentario y la cresta ósea marginal, sino también acerca de la forma transversal de la mandíbula. No pocas veces el espesor de la mandíbula está limitado por las concavidades del lado lingual, en especial la fosa de la glándula submaxilar, dentro de la cual se puede hallar una rama de la arteria facial. Si no se toma en cuenta esta cavidad, puede generarse una perforación del lado lingual de la mandíbula durante la operación, con la consiguiente lesión de la arteria. La hemorragia que sobreviene puede poner en peligro la vida (Bruggenkate y col., 1993). La falta de atención a la inclinación lingual a veces muy pronunciada de la parte posterior de la apófisis alveolar también puede ocasionar la perforación involuntaria del borde lingual de la mandíbula. La información necesaria acerca de las concavidades linguales o la inclinación lingual marcada de la parte posterior de la mandíbula solo se puede obtener con la tomografía transversal (fig. 36-10). Ésta no solo evita complicaciones graves, sino que también da información sobre dónde puede hallarse hueso suficiente para el anclaje de la parte apical del implante (fig. 36-11). Las imágenes tomográficas que incluyen las coronas de los dientes superiores sirven asimismo como guía para la posición vestibulolingual correcta e inclinación del implante mandibular.

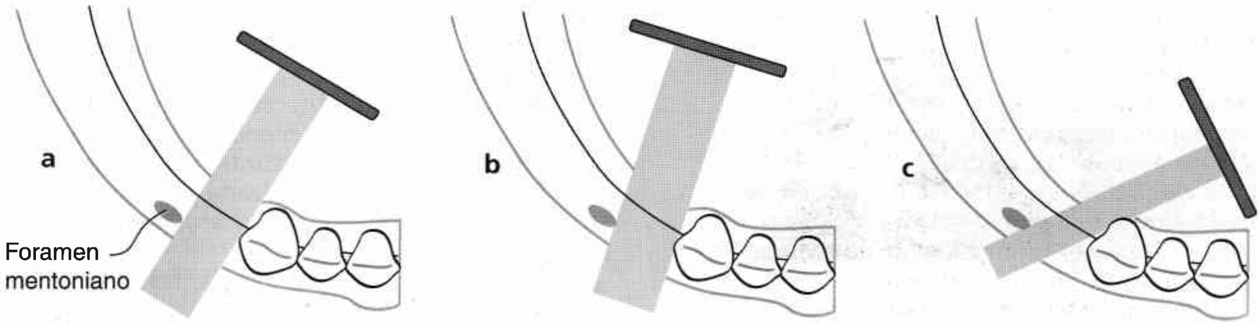


Fig. 36-9. Para permitir la estimación correcta de la distancia entre el agujero mentoniano y un diente situado en la región anterior es fundamental una angulación correcta del haz de rayos X **(a)**. La angulación incorrecta puede hacer que la distancia parezca demasiado grande **(b)** o demasiado pequeña **(c)**.

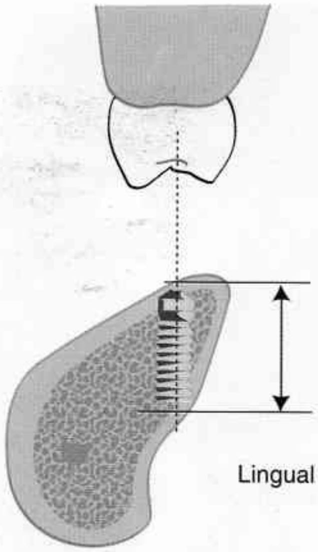


Fig. 36-11. La tomografía transversal de las partes posteriores de la mandíbula puede revelar una inclinación hacia lingual de la apófisis alveolar y la presencia de una fosa del lado lingual. También puede usarse para determinar la inserción correcta del implante, y conseguir una buena estabilidad primaria, además de una óptima inserción e inclinación respecto de los dientes del maxilar superior.

Cualquiera que sea la técnica utilizada, las secciones tomográficas deben ubicarse lo más perpendiculares posible con respecto al conducto dentario y a la tangente de la curvatura mandibular. Este proceder genera las imágenes más claras del conducto y de los bordes de la mandíbula y también las mejores posibilidades para realizar mediciones fiables.

Si bien es cierto que el conducto dentario a veces puede ser difícil de percibir incluso en tomografías de alta calidad (Lindh y col., 1992), la combinación de imágenes intrabucales, panorámicas y tomográficas suele proporcionar una sólida fundamentación radiográfica para tomar las decisiones ulteriores sobre tratamiento.

Conlusiones

La dimensión horizontal del sitio donde se proyecta insertar un implante puede determinarse a partir de radiografías intrabucales o panorámicas. En las partes curvas del arco dental, las mediciones efectuadas en radiografías panorámicas pueden ser inexactas a causa de la distorsión.

La estimación preliminar de la altura del hueso puede hacerse por medio de radiografías intrabucales, siempre que se use la técnica paralela, o con radiografías panorámicas.

La determinación de la altura de hueso realmente disponible se hace mejor en tomografías transversales, en las cuales también puede determinarse el ancho de la mandíbula.

Las tomografías transversales deben realizarse perpendiculares a la tangente del arco dental y perpendiculares a un plano de referencia horizontal que es el paladar duro para los exámenes del maxilar superior y la base de la mandíbula para los exámenes de este hueso.

Para la determinación de la distancia entre el foramen mentoniano y un diente ubicado por delante de éste deben tomarse radiografías intrabucales con el haz de rayos X dirigido perpendicularmente a la tangente del arco dental.

Para determinar la distancia entre la cresta ósea marginal y el borde superior del conducto dentario mandibular, descubrir la presencia de concavidades en la cara lingual y determinar la inclinación de la apófisis alveolar se requiere una tomografía transversal.

Tomografía convencional frente a tomografía computarizada

Para el tratamiento con implantes en el paciente parcialmente dentado debe preferirse la tomografía convencional, porque la tomografía computarizada emite dosis de radiación mucho mayores (Clark y col., 1990; Ekestubbe y col., 1993; Fredriksen y col., 1995). Dentro del equipamiento para tomografía convencional, la mejor calidad de imagen se obtiene con la tomografía multidireccional –hipocicloidal o espiral– porque tiene menos sombras "fantasmas" perturbadoras de las estructuras circundantes (Curry y col., 1990). Cuando deba hacerse una tomografía computarizada, por falta de un equipo tomográfico convencional, pueden lograrse dosis menores reduciendo la corriente del tubo de rayos X (Ekestubbe y col., 1996). Si fuera posible, se deberá usar la llamada tomografía computarizada directa en vez de la tomografía axial, que requiere un reformateo ulterior para obtener las imágenes transversales. La tomografía computarizada directa, en la cual los planos escaneados se ubican como en la tomografía convencional, requiere una ubicación individual cuidadosa del paciente en relación con cada región de interés para obtener imágenes de alta calidad (Lindh y col., 1995; Gröndahl y col., 1996). En muchos pacientes esto puede ser difícil de conseguir. Además, la presencia de componentes metálicos dentro del plano de escaneado puede producir artefactos desorientadores.

Conclusiones

La tomografía convencional emite menores dosis de radiación que la tomografía computarizada, por lo cual es preferible.

La tomografía multidireccional proporciona la mejor imagen debido a la menor cantidad de sombras fantasmas de las estructuras circundantes.

En la tomografía computarizada pueden obtenerse dosis de radiación menores si se disminuye la corriente del tubo de rayos X.

En la tomografía computarizada, las técnicas directas brindan mejor calidad de imagen que las técnicas que requieren el reformateo de la imagen. No obstante, las técnicas directas pueden ser difíciles de utilizar en la clínica.

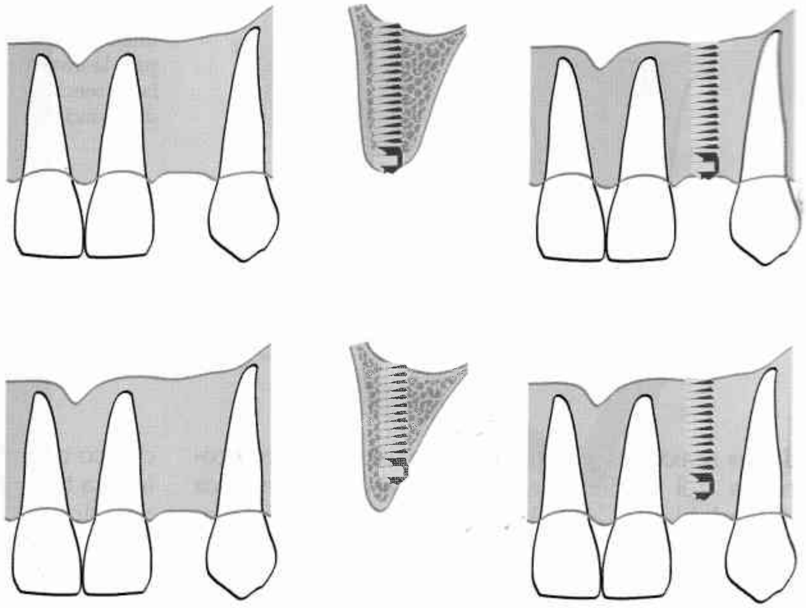


Fig. 36-12. La posición final de la parte marginal de un implante depende del espesor del hueso marginal. La tomografía puede revelar dónde hay hueso suficiente y, por ende, dónde quedará ubicada la parte marginal del implante una vez realizada la reducción ósea necesaria.

El caso del implante único

Cuando se deba insertar un implante entre dientes vecinos, debe determinarse bien la distancia entre las superficies radiculares enfrentadas para asegurarse de que el implante no quede situado demasiado cerca de uno u otro de los dientes. Se ha demostrado que puede ocurrir pérdida de hueso marginal en las superficies proximales que miran hacia el implante y que esta pérdida ósea se hace más pronunciada cuanto más cerca del diente sea colocado el implante (Esposito y col., 1993; Andersson y col., 1995). Otro factor que puede afectar al hueso marginal en los dientes adyacentes es la posición vertical en la cual se coloca la parte más marginal del implante en relación con los dientes vecinos. Una distancia vertical larga entre el nivel de la parte marginal del implante y el nivel del hueso sobre las superficies radiculares adyacentes es desfavorable y lo es aun peor cuanto menor sea la distancia horizontal entre el implante y la superficie radicular. En una región con poco espesor marginal del hueso alveolar y, por ende, con necesidad de reducir su altura para alcanzar un nivel óseo con espesor suficiente, se puede predecir mejor la posición vertical final de la parte marginal del implante si se realiza antes un examen tomográfico (fig. 36-12).

La estimación más exacta de la distancia entre dos superficies radiculares vecinas a un espacio edéntulo se hace con radiografías intrabucales obtenidas ortorradialmente (es decir, en ángulo recto) (fig. 36-13). Las radiografías panorámicas pueden ser equívocas y mostrar esa distancia como muy larga o muy corta. Esto ocurre sobre todo en las regiones anteriores

Fig. 36-13. La información más correcta acerca de la distancia entre superficies radiculares enfrentadas se obtiene con radiografías obtenidas en forma ortorradial respecto de la región de inserción del implante (a). Un haz de dirección oblicua hacia mesial puede hacer que la distancia aparezca acortada (b).

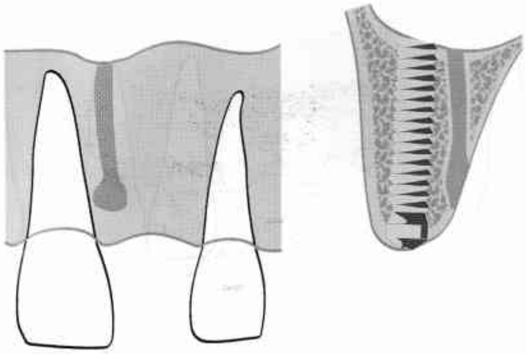


Fig. 36-14. Si la distancia horizontal entre un diente y el conducto incisivo o palatino anterior parece demasiado pequeña para la instalación de un implante, la tomografía puede revelar la presencia de espesor de hueso suficiente por delante del conducto incisivo.

de los maxilares y depende de una ubicación incorrecta del paciente en la máquina panorámica (Gröndahl y col., 1996). En la parte anterior del maxilar superior se debe tener en cuenta también la proximidad del conducto incisivo (palatino anterior). En los casos en que la distancia mesiodistal entre el conducto y el sitio previsto para un implante aparezca demasiado pequeña en una radiografía intrabucal podrá usarse la tomografía para determinar si hay cantidad suficiente de hueso hacia vestibular del conducto (figs. 36-14 y 36-15).

La tomografía de una región pequeña rodeada de dientes puede generar sombras "fantasmas" desconcertantes provenientes de los dientes vecinos, en particular si éstos tiene coronas o restauraciones metálicas. En esos casos se debe usar una técnica que produce secciones tomográficas delgadas (≤ 2 mm) (fig. 36-16; Gröndahl y col., 1996).

En muchos casos de implante único puede obtenerse información suficiente acerca del espesor y la altura del hueso disponible a partir de un examen clínico complementado por radiografías intrabucales. La tomografía se recomienda cuando la historia del paciente, el examen clínico y las radiografías intrabucales llevan a la sospecha de que los maxilares tienen poco espesor óseo. También se la recomienda si debe insertarse un implante único por encima del conducto dentario inferior.

Conclusiones

La distancia entre superficies radiculares enfrentadas se mide preferentemente en radiografías intrabucales. En las imágenes panorámicas, las pequeñas variaciones en la posición del paciente pueden hacer que esa distancia aparezca demasiado corta o demasiado larga.

Cuando se estima necesaria una tomografía deben usarse secciones tomográficas delgadas para evitar sombras fantasmas distorsionadoras.

Cuando se debe insertar un solo implante por encima del conducto dentario inferior se recomienda usar la tomografía.

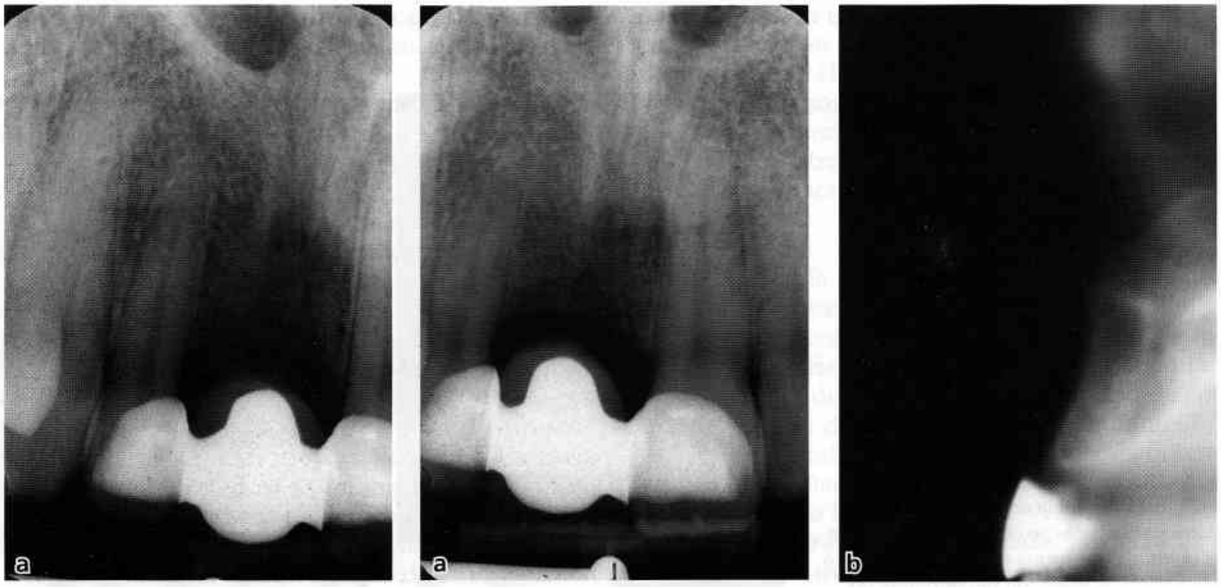


Fig. 36-15. Radiografías intrabucales **(a)** en las cuales la distancia entre el incisivo lateral y el conducto palatino anterior parece demasiado pequeña para la inserción de un implante. El examen tomográfico **(b)** revela un espesor óseo suficiente por delante del conducto.

Fig. 36-16. Cuando se aplica una técnica tomográfica con la cual pueden producirse capas delgadas o secciones tomográficas se reducen las sombras fantasmas de los dientes vecinos.

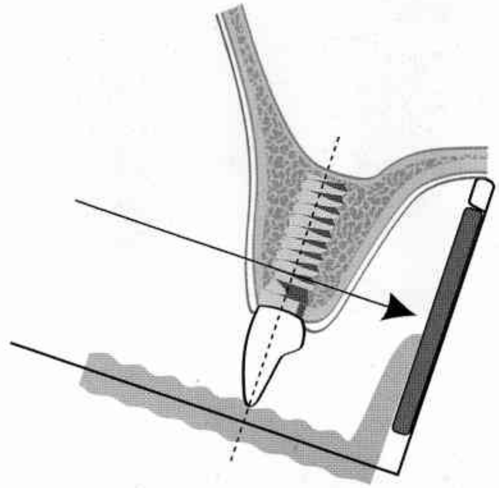


Fig. 36-17. Para el control radiográfico posoperatorio, el haz incidente de rayos X debe ser perpendicular al eje mayor del implante y de la película.

RADIOGRAFÍA POSOPERATORIA

En la conexión implante/emergente

En algunos sistemas de implantes, como el Brånemark System®, es necesario controlar el ajuste entre el emergente y el implante una vez que aquel ha sido asentado. La presencia de una brecha interpuesta, incluso si es mínima, significa que las fuerzas de la superestructura no serán transmitidas en forma óptima hasta el pilar implantado. Esto puede causar más tarde una fractura del tornillo emergente o del propio implante. Para revelar radiográficamente una pequeña desadaptación deben usarse radiografías intrabucales por su alta definición geométrica. La geometría que genera la radiación debe ser resultado del haz de rayos X dirigido en ángulo recto respecto del eje longitudinal del implante. Aun las pequeñas desviaciones de una dirección de la radiación incidente paralela a la superficie superior del implante y la superficie opuesta del emergente pueden tornar invisible una brecha clínicamente significativa. Las imágenes panorámicas no son recomendables para el control de los emergentes porque tienen menor resolución geométrica y porque es difícil el ajuste individual de la dirección del haz irradiante.

Después de la instalación de coronas o puentes

Inmediatamente después de la conexión de las coronas o puentes deben tomarse radiografías que proporcionen la información necesaria sobre esa instancia y que sirvan de referencia para las radiografías de seguimiento. La información que se debe obtener en esta instancia también atañe al ajuste entre el emergente y la superestructura. Además, deben determinarse el nivel del hueso marginal y las condiciones del hueso que rodea al implante evaluado.

Exigencia de imágenes de alta calidad

Para que las imágenes obtenidas en oportunidad de la instalación de coronas o puentes y durante el seguimiento ulterior sean significativas deben ser de la mejor calidad posible en cuanto a densidad, contraste y geometría de la radiación. La mayor parte de los problemas concernientes a la densidad y el contraste dependen de un revelado deficiente de la película. Por lo tanto, es necesario cumplir con un programa estricto para mantener la calidad de los procedimientos en el cuarto oscuro. Durante todo el período de seguimiento deben mantenerse constantes factores de la exposición (corriente en el tubo, voltaje en el tubo y distancia foco-película). En cuanto a la geometría de la radiación, es esencial tomar las imágenes con la película paralela al implante y que el haz de radiación sea perpendicular al eje mayor del implante (fig. 36-17). Solo así podrá obtenerse una estimación correcta del nivel de hueso marginal en relación con algún punto de referencia en el implante. Además, la zona de la interfaz entre hueso e implante no puede evaluarse en su totalidad si no se logra ver el hueso que llega hasta las partes internas de las roscas. A causa de las elevadas exigencias en cuanto a geometría y resolución de la irradiación, las radiografías intrabucales son las preferidas para todos los exámenes durante el seguimiento. En algunos casos no es posible ver el implante en toda su longitud cuando se usa una técnica paralela estricta. En ausencia de signos y síntomas clínicos esto es aceptable, ya que las modifica-

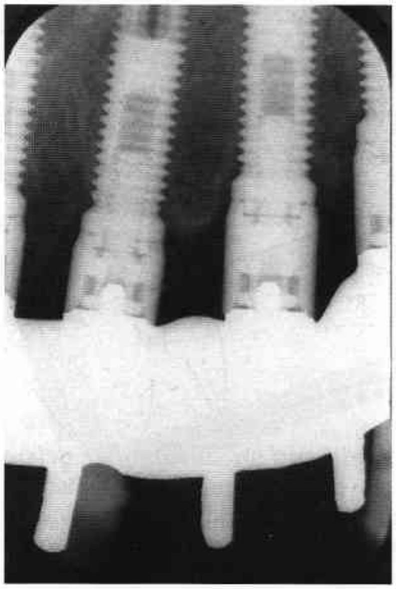


Fig. 36-18. Cuando se utilizan las proyecciones correctas se ven con claridad las roscas a ambos lados del implante. El nivel del hueso marginal puede evaluarse con relación a un punto de referencia en el implante.

ciones significativas que podrían ocurrir suelen hallarse en torno de la parte marginal del implante. Cuando existen signos y síntomas clínicos como dolor, supuración y movilidad del implante, las radiografías obtenidas con la técnica paralela pueden complementarse con radiografías tomadas con una angulación del haz de radiación que permita visualizar la parte "apical" del implante.

Análisis de las radiografías posoperatorias

En las radiografías posoperatorias se compara el nivel del hueso marginal con el de las radiografías obtenidas inmediatamente después de la instalación de la corona o puente (Brägger, 1994). Por esta razón, se exige una similar alta calidad radiográfica en cuanto a geometría de la irradiación, densidad y contraste (fig. 36-18). Si se utilizan implantes roscados, la proyección óptima en el plano vertical se obtiene cuando se ve claramente la rosca en ambos lados del implante. Debido al desarrollo en espiral dextrógira del paso de rosca es posible determinar cómo ajustar la angulación del haz de rayos X en caso de que las roscas no se vean con claridad en uno de los lados. Las roscas difusas del lado derecho indican que la dirección del haz de rayos es demasiado elevada; las roscas difusas del lado izquierdo indican una dirección demasiado baja. Para que sea posible verificar correctamente toda modificación en el nivel del hueso marginal en el transcurso del tiempo es preciso corregir la geometría de la irradiación. Incluso variaciones relativamente moderadas en la geometría de la irradiación entre las radiografías pueden causar diferencias en la estimación del nivel óseo. Como a veces el hueso marginal puede ser delgado en dirección vestibulolingual, o estar menos mineralizado en las etapas iniciales de la fase posoperatoria, una alta densidad de la radiografía puede tornarlos menos visible. Esto también puede dar lugar a conclusiones erróneas acerca de cambios en el nivel del hueso.

Un objetivo importante de los controles posoperatorios es determinar si falta oseointegración. Como resultaría demasiado costoso e inconveniente despegar el puente en cada control clínico posoperatorio, la radiografía es el instrumento más factible para este fin. Desde el punto de vista radiográfico, la falta de oseointegración y, por ende, la falta de estabilidad clínica está indicada por una línea radiolúcida a lo largo de la superficie del implante (fig. 36-19). Sin embargo, pueden formularse diagnósticos negativos falsos cuando la capa de tejido blando que rodea al implante no tiene espesor suficiente como para superar el grado de resolución del sistema radiográfico, incluido el poder de resolución óptico del observador. Por otra parte, pueden formularse diagnósticos positivos falsos, sobre todo por la presencia del denominado efecto de banda de Mach. Esto hace que una delgada área adyacente a una zona de menor densidad radiográfica, en este caso el implante, luzca más oscura de lo que es en realidad. A pesar de que la radiografía no es una herramienta perfecta para revelar la falta de oseointegración, se ha podido demostrar que se comporta tan bien en este sentido como para el diagnóstico de caries proximales (Sundén y col., 1995). Empero, para este propósito las radiografías de alta calidad son un requisito imprescindible.

Durante el seguimiento posoperatorio también debe controlarse el estado de los componentes del implante. Si bien son infrecuentes, ocurren fracturas del tornillo del emergente (fig. 36-20) o del propio implante (fig. 36-21). Un signo indirecto de fractura del tornillo del emergente es la aparición de una brecha entre el emergente y el implante. Un signo indirecto de fractura del implante propiamente dicho es la reducción localizada y pronunciada del nivél del hueso marginal. Para que sea posible detectar directamente las fracturas de los compo-

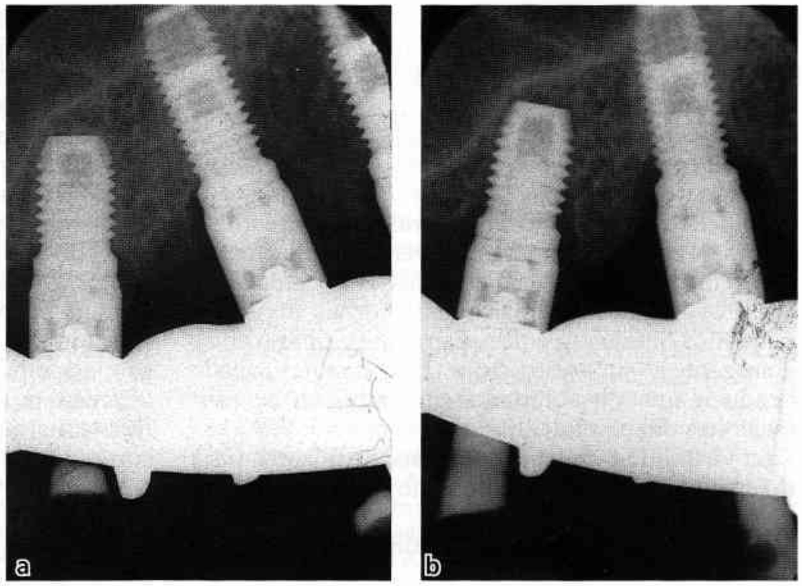


Fig. 36-19. Radiografía posoperatoria tomada en oportunidad de la instalación de un puente **(a)**, sin signos de fracaso. En una radiografía tomada dos años más tarde **(b)** se ve el implante posterior rodeado de una zona radiolúcida indicadora de la falta de oseointegración.

nentes del implante, la densidad de las radiografías debe ser relativamente alta. Por ello se suscitan exigencias conflictivas respecto de la densidad de las radiografías posoperatorias.

Exámenes de seguimiento ulteriores

La mayor parte de las alteraciones clínicas significativas ocurren durante el primer año de función. Por esta razón se puede recomendar la obtención de radiografías para control 6-12 meses después de la instalación del puente o corona. Cuando se utilizan sistemas de los cuales existen informes sobre alta tasa de éxitos es cuestionable la aplicación de protocolos rígidos para exámenes radiográficos posteriores frecuentes, una vez que el operador ha establecido que su tasa de éxitos es similar a la proveniente de estudios multicéntricos publicados. Sin embargo, para determinar que el clínico ha alcanzado una alta tasa de éxitos pueden recomendarse radiografías para control con intervalos de 2-3 años. Lo mismo sucede cuando se usan sistemas que todavía carecen de resultados a largo plazo. Sin duda, todo signo y síntoma que no pueda explicarse sin tomar radiografías las justifica en cualquier momento.

Como las patologías en los dientes remanentes y en torno de ellos pueden tener efectos negativos sobre el destino de los implantes, también hay que considerar la toma de radiografías de los dientes naturales; cuándo y con qué frecuencia deben obtenerse depende de los resultados del examen clínico. No obstante, puede recomendarse una radiografía por año en situaciones en las que el examen clínico ofrece poca ayuda, por ejemplo, las lesiones periapicales, hasta que sea indudable que se está produciendo la curación.

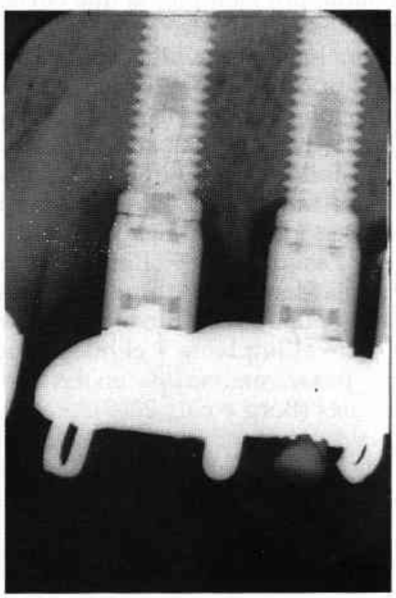


Fig. 36-20. Fractura del tornillo del emergente (implante izquierdo). Obsérvese la dislocación de los fragmentos y la pequeña brecha entre el emergente y el implante.

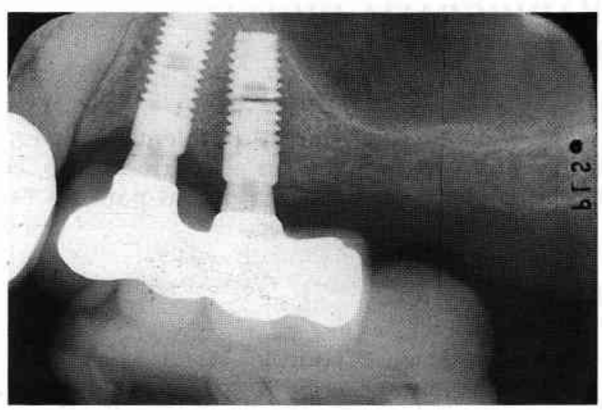


Fig. 36-21. Fractura del implante. Obsérvese también la falta de oseointegración.

Conclusiones

Para el control de los pilares y para todos los exámenes de seguimiento deben usarse radiografías intrabucales.

Inmediatamente después de la instalación de puentes/coronas deben obtenerse imágenes que servirán de referencia.

La película debe colocarse paralela al implante y el haz de radiación se dirigirá perpendicularmente respecto del eje mayor. Pequeñas desviaciones de las proyecciones óptimas puede tornar invisibles pequeños desajustes entre emergente y pilar o entre emergente y superestructura. Esto también puede producir una variabilidad significativa en las estimaciones del nivel del hueso.

La visibilidad de las roscas puede utilizarse para determinar si se han usado o no las proyecciones correctas.

Para mantener imágenes óptimas en cuanto a densidad y contraste en el transcurso del tiempo debe usarse un protocolo que asegure la calidad.

Las variaciones en la densidad de la película y el contraste pueden conducir a conclusiones erróneas respecto de cambios en el nivel óseo con el tiempo.

Si se cuenta con imágenes de calidad adecuada, es posible determinar la falta de oseointegración con una precisión razonablemente elevada.

Una brecha entre el implante pilar y el emergente puede constituir un signo indirecto de fractura del tornillo del emergente.

Una pérdida pronunciada y localizada de hueso marginal puede indicar la fractura del implante.

Las alteraciones clínicas más significativas se producen durante el primer año de función. Por consiguiente, se deben tomar radiografías de 6-12 meses después de la instalación del puente control/corona.

Las radiografías ulteriores en pacientes asintomáticos deben obtenerse con intervalos de 2-3 años, según el sistema utilizado, y la tasa de éxitos alcanzada o bien cuando sea necesario desde el punto de vista clínico.

¡Los dientes remanentes deben ser controlados con regularidad!

RADIOGRAFÍA DIGITAL INTRABUCAL

Con el objeto de evitar los problemas inherentes a los procedimientos en el cuarto oscuro, es tentador utilizar un sistema digital para las radiografías intrabucales. Este sistema también puede contribuir a reducir la dosis de radiación, puesto que todos los sistemas digitales requieren exposiciones considerablemente menores que las películas radiográficas (Wenzel y Gröndahl, 1995; Borg y Gröndahl, 1996). Como la radiografía de implantes requiere que sean visualizadas al mismo tiempo estructuras más bien delgadas y por ello radiolúcidas (el hueso marginal), junto con otras más radiopacas (el implante y sus componentes), puede recomendarse un sistema con una amplia gama dinámica. Entre los sistemas probados hasta ahora, los de placa de imágenes parecen poseer la gama dinámica más amplia. Por consiguiente, pueden mostrar estructuras con masas de baja densidad en la misma exposición con la cual demuestran estructuras con densidad de masa considerablemente mayor. Una gama dinámica implica también que las variaciones en la exposición ejercen una influencia limitada sobre la calidad de la imagen (Borg y Gröndahl, 1996).

Las radiografías digitales pueden ser sometidas a un procesamiento, con el cual las imágenes pueden ser alteradas para obtener características de imagen específicas para la tarea por realizar. Por ejemplo, la densidad y el contraste pueden ser disminuidos para evaluar el hueso marginal y aumentados para la evaluación de los componentes del implante. Otra posibilidad es la de disminuir la influencia del efecto de la banda de Mach mediante el procesamiento de la imagen. Algunos autores sostienen que la posibilidad de seudocoloración, es decir, la capacidad de asignar colores diferentes a distintos tonos de gris, es valiosa para evaluar el hueso que rodea al implante. De esta manera se tiene la capacidad para exhibir gráficamente las variaciones en los tonos de gris en una distancia dada, por ejemplo, la que corresponde a la interfaz hueso-implante.

Hasta ahora hay poca evidencia científica del valor de estos tipos de procesamiento de imágenes en la evaluación de los implantes. Sin embargo, la sustracción de radiografías seriadas en combinación con la seudocoloración ha podido demostrar cambios entre radiografías que no son fácilmente detectables en observaciones visuales simples (Bräggeer y Pasquali, 1989; Brägger y col. 1991). También se ha demostrado que la intensificación de los bordes puede ser valiosa para detectar una distancia entre el implante y el hueso circundante que podría pasar inadvertida en las radiografías convencionales (Borg y col., 2000).

BIBLIOGRAFÍA

Andersson, B., Ödman, P., Lindvall, A-M. & Lithner, B. (1995). Singletooth restorations on osseointegrated implants. Results and experiences from a prospective study after 2-3 years. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 10, 702-711.

Borg, E. & Gröndahl, H-G. (1996). On the dynamic range of different X-ray photon detectors in intra-oral radiography. A comparison of image quality in film, charge-coupled device and storage phosphor systems. Dentomaxillofacial Radiology 25, 82-88.

CAPÍTULO 37

La zona quirúrgica

ULF LEKHOLM

EXAMEN PREOPERATORIO

Los dos requisitos principales para un tratamiento correcto con implantes son: un buen examen preoperatorio y la planificación minuciosa del tratamiento. En parte, el resultado depende también del estado de salud general del paciente, de la salud local y de la morfología ósea del área considerada para los implantes. Por consiguiente, antes de ofrecer un tratamiento con implantes se deben realizar evaluaciones preoperatorias adecuadas, adaptadas a las necesidades individuales. Cuando se efectúen los exámenes, deben ser eficaces en relación con los costos y basarse en técnicas convencionales, al menos en las situaciones más comunes. El protocolo que sigue, basado en la experiencia con el sistema de implantes Brånemark, puede constituir una manera práctica de trabajar en el paciente parcialmente edéntulo. En esencia, los mismos principios pueden ser válidos cuando se trabaja con protocolos distintos de los de la implantología bucal. Por esta razón, se recomiendan los siguientes niveles para el examen preoperatorio:

1. Valoración primaria (nivel protésico).
2. Evaluación secundaria (nivel quirúrgico).
3. Planificación del tratamiento (niveles quirúrgico y protésico combinados).

Valoración primaria

Cuando le derivan a pacientes que solicitan un tratamiento con implantes, el odontólogo restaurador/prostodoncista debe ante todo identificar los problemas bucales específicos que tenga el paciente. También es importante considerar sus exigencias estéticas y funcionales para el caso de que sea tratado, es decir, dilucidar lo que el paciente espera realmente del tratamiento. Recién entonces se le pueden presentar las soluciones protésicas alternativas, de las cuales la terapia con implantes es solo una opción. Si se consideran los implantes, debe haber claros motivos, pues no se debe ofrecer como rutina un tratamiento con implantes solo porque uno o más dientes están ausentes. La indicación para implantes bucales puede existir, por ejemplo, en situaciones de edentación parcial, cuando no son aceptadas prótesis parciales removibles y se desea una reconstrucción fija, pero los dientes remanentes son muy pocos o están ubicados de forma tal que no pueden sostener un puente fijo convencional. Los implantes pueden estar indicados también en casos con pérdida de un solo diente o de brechas muy cortas, sobre todo en personas jóvenes, para evitar así la mutilación innecesaria de los dientes vecinos intactos. Además, cuando se desean conservar diastemas interdentales, los implantes aparecen como la única solución aceptable.

No obstante, antes de sugerir un tratamiento con implantes es importante juzgar de un modo general, desde los puntos de vista médico y anatómico, si es una actitud realista realizar ese procedimiento. También es preciso verificar si los deseos/requisitos del paciente se ajustan a las posibilidades de la técnica ofrecida. Todo signo de expectativa no realista, como las exigencias orientadas demasiado hacia la estética, tiene que ser identificado y discutido, pues de lo contrario podrían surgir más tarde problemas

en la relación entre el paciente y el profesional o en la valoración del paciente del tratamiento realizado. Con respecto a la historia clínica de salud general se pueden seguir los mismos principios que para cualquier tipo de cirugía bucal y maxilofacial. La situación anatómica dentro del área considerada para implantes puede apreciarse en lo que respecta al volumen de hueso disponible mediante palpación y/o sondeo a través de la mucosa, junto con la evaluación de las radiografías panorámicas, periapicales o ambas (para las técnicas radiográficas, véase cap. 36). Si se estima posible el tratamiento con implantes, se usarán también las radiografías para estudiar las condiciones de salud de los dientes remanentes y de las áreas edéntulas, así como para analizar la necesidad de pretratamiento. En el momento de la colocación de los implantes es inaceptable la presencia de patologías como estomatitis inducida por prótesis, candidiasis, hiperplasia y otros trastornos de la mucosa, restos radiculares, periodontitis, lesiones periapicales, infecciones o quistes residuales de los maxilares, tumores benignos o malignos. Por consiguiente, hay que examinar y evaluar toda la boca y no solo las áreas edéntulas candidatas para recibir implantes, es decir, hay que ofrecerle al paciente un plan de rehabilitación bucal total. Para que un paciente pueda tomar la decisión de aceptar o no el plan de tratamiento ofrecido, también se ha de incluir información sobre los posibles resultados y riesgos, los costos estimados y la duración del tratamiento.

Antes de pasar a las evaluaciones secundarias debe haber signos de curación de todas las patologías tratadas. Según la naturaleza y extensión del tratamiento previo (o pretratamiento), variará el tiempo que transcurra antes de avanzar hasta el nivel siguiente. La mayoría de las lesiones de la mucosa necesitan unas pocas semanas de curación, mientras que las afecciones que involucran formación de hueso pueden requerir meses, según la cantidad de restauración ósea que se desee. En el caso de las extracciones dentales se han recomendado diversas modalidades sobre el tiempo que debe transcurrir antes de colocar los implantes. Se sugirieron diversas propuestas, desde la instalación inmediata hasta la inserción diferida y/o tardía de los implantes. Las ventajas de la inserción inmediata son que el paciente sólo debe utilizar prótesis provisorias, removibles o fijas, por corto tiempo y que puede limitar la resorción posextracción del hueso alveolar. Sin embargo, se informaron diversos niveles de fracaso de los implantes (2-7%) en relación con la técnica de inserción inmediata (Krump y Barnett, 1991; Gelb, 1993; Watzek y col. 1995), razón por la cual la inserción diferida (5-6 semanas de curación) o aun más tardía (9-10 meses de curación) aparecen como recomendables a largo plazo. En conexión con el tratamiento endodóntico de las lesiones periapicales se debería esperar al menos el comienzo del relleno óseo, detectado radiográficamente dentro del defecto previo, antes de insertar los implantes; se evitan así infecciones dentales residuales que pueden migrar y contaminar los implantes insertados durante la curación. Si se necesita un tratamiento periodontal, también se deben comprobar resultados positivos y contar con que el paciente sea capaz de mantener una buena higiene bucal continuada de los dientes y de la reconstrucciones protésicas antes de la intervención quirúrgica para la inserción de los implantes. Un control deficiente de la placa y la presencia de periodontitis pueden afectar negativamente el resultado del tratamiento con implantes (Berglund, 1993; Hardt y col., 2002).

Resumen: valoración primaria

Los problemas bucales específicos del paciente deben ser identificados por el odontólogo prostodoncista/restaurador, tras lo cual podrán presentarse diversas alternativas de tratamiento. Si se prefiere la terapia con implantes, debe haber una clara motivación para esa elección y estimación realista de sus resultados. Siempre se le debe ofrecer al paciente un plan de tratamiento total, no solo la terapia con implantes para áreas desdentadas. Es preciso identificar y explorar las expectativas reales del tratamiento para establecer un buen funcionamiento de la futura relación entre profesional y paciente. Debe realizarse todo tratamiento previo necesario y verificar los signos de curación que se produzcan antes de continuar con el segundo nivel de exámenes. Además, antes de dejar que el paciente decida si acepta o no el plan de tratamiento tentativo ofrecido se deben indicar los costos y el cronograma de esa terapia.

Evaluación secundaria

Después de la valoración primaria y del tratamiento previo sugerido, el paciente pasa a la evaluación secundaria, en la cual se analizan con más detalle y desde el punto de vista quirúrgico el estado de salud general, la salud local (bucal) y la morfología de los sitios para futuros implantes.

Estado de salud general del paciente

Los pacientes deben satisfacer las exigencias físicas establecidas para la cirugía en general y tener una situación psicológica que les permita afrontar los procedimientos quirúrgicos propuestos, es decir, deben demostrar *operabilidad general.* Por consiguiente, se pueden seguir los mismos principios vinculados con cualquier tipo de cirugía bucal y maxilofacial. Hasta ahora no ha sido identificada ninguna situación específica que pudiera impedir exclusivamente la cirugía de implantes donde fuera posible la cirugía convencional. En relación con esto, el sexo del paciente no parece tener influencia alguna sobre los resultados, aunque teóricamente las mujeres posmenopáusicas tienen mayor propensión a desarrollar osteoporosis (Lekholm y col. 1994; Friberg y col., 1997; Sennerby y Rasmusson, 2001). Asimismo, la edad tampoco parece influir en el establecimiento de la oseointegración, ya que los

implantes quedan anclados en personas jóvenes (Thilander y col., 1994) y en las de edad avanzada (Köndell y col., 1988; Jemt, 1993). Empero, cabe recordar que las personas mayores son más susceptibles a las infecciones y/o curación lenta y por eso pueden significar riesgos de problemas perioperatorios y posoperatorios (Sennerby y Rasmusson, 2001). También se debe mencionar que los implantes insertados en personas en crecimiento pueden terminar en una infraoclusión (Ödman, 1994), ya que estos elementos no acompañan el crecimiento y desarrollo de los maxilares sino que reaccionan más bien como dientes anquilosados. Por lo tanto, cuando se deban insertar implantes oseointegrados en adolescentes, no es la edad cronológica sino la maduración esquelética y dental la que debe considerarse (Thilander y col. 1994). Antes de insertar en adolescentes implantes de titanio, se deben estudiar las curvas de crecimiento individuales junto con las radiografías de las zonas de crecimiento de los huesos de la mano, para verificar si el crecimiento corporal ya ha terminado o si está a punto de finalizar. Solo en situaciones muy específicas y, en esos casos, sobre todo por razones psicosociales, se pueden insertar implantes en personas aun menores (Koch y col., 1996).

Para la cirugía de implantes, como para cualquier otro tipo de operaciones, existen contraindicaciones absolutas y otras relativas que deben identificarse. Como ejemplos de contraindicaciones absolutas se pueden mencionar:

1. Enfermedades sistémicas, como cáncer en formación y SIDA. Tampoco debieran considerarse los pacientes HIV positivos, pues pueden sufrir complicaciones futuras debidas a la disminución de los mecanismos de defensa inmunitarios, lo que da por resultado un aumento del riesgo de infecciones y también perjudica la curación en torno de los implantes.
2. Enfermedades cardíacas, salvo opinión en contrario del médico responsable. La cirugía de implantes debe ser meditada con cuidado en los pacientes con válvulas cardíacas protésicas y no ha de realizarse en quienes hayan sufrido infartos recientes, es decir, dentro de los últimos 6 meses.
3. Hemostasia deficiente y discrasias sanguíneas, como hemofilia, trombocitopenia, leucemia aguda y agranulocitosis, situaciones que presentan riesgo de hemorragia o que pueden limitar la capacidad de curación de los tejidos. Si se sospechan estas afecciones, el paciente debe ser controlado con pruebas de laboratorio y se ha de consultar con el médico responsable.
4. La medicación anticoagulante y cualquier otra que vaya en desmedro de la hemostasia, como el AAS (ácido acetilsalicílico), pueden generar una hemorragia perioperatoria y posoperatoria profusa y también la formación de un gran hematoma posoperatorio. Si se cuenta con información anamnésica respecto de esta medicación deben hacerse pruebas de coagulación y de hemostasia primaria. Para la inserción de los implantes se debe interrumpir este tipo de medicación.
5. Los pacientes con enfermedades psíquicas también pueden acarrear riesgos, ya que suelen tener dificultad para cooperar y/o desinterés para el mantenimiento de una higiene bucal suficiente. También pueden estar medicados con fármacos que interfieren en la anestesia necesaria para la intervención quirúrgica.
6. Las infecciones agudas no controladas, como las de las vías respiratorias, pueden influir negativamente en el procedimiento quirúrgico o afectar el resultado del tratamiento; por esta razón constituyen una contraindicación para el tratamiento quirúrgico.

Hay contraindicaciones relativas para la cirugía de implantes, relacionadas con algunas situaciones médicas y clínicas y con enfermedades crónicas. Sin embargo, si se toman las precauciones convencionales para el tratamiento de estas situaciones durante las intervenciones quirúrgicas será posible instalar los implantes.

En el caso de la diabetes, en que existe un riesgo mayor de infección y la cicatrización es difícil, es posible la cirugía de implantes si la operación se lleva a cabo con cobertura antibiótica y siempre y cuando la enfermedad diabética pueda controlarse con insulina, dieta o ambas (Adell, 1992; Sennerby y Rasmusson, 2001). Sin embargo, ante una diabetes no controlada se ha de evitar la cirugía de implantes.

La irradiación de los maxilares puede ser otro factor de riesgo para el tratamiento con implantes, en especial si el maxilar ha sido irradiado con más de 50 Gy (Adamo y Szal, 1979; Sennerby y Rasmusson, 2001), debido al riesgo de desarrollo de osteorradionecrosis. No obstante, se ha sugerido que con un tratamiento con oxígeno hiperbárico antes de la terapia con implantes, la tasa de fracasos puede reducirse del 60% hasta un 5% (Granström, 1992). Por otra parte, los estudios han indicado (Franzén y col., 1995) un riesgo menor de fracasos si la irradiación preoperatoria fue inferior a 40 Gy y si se hubiera realizado dos o más años antes de la colocación del implante. Sin embargo, siempre que se traten pacientes irradiados se recomienda un protocolo estricto de seguimiento posoperatorio para detectar temprano los posibles problemas.

Se ha publicado (Wolfaardt y col., 1996) que la quimioterapia tiene pocos efectos sobre la oseointegración de los implantes si éstos fueron colocados antes o después del período de medicación. En cambio, si se los coloca durante su transcurso o si la quimioterapia se administra junto con irradiación, la tasa de fracasos se eleva (Wolfaardt y col., 1996).

Asimismo, se ha publicado que el hábito de fumar ejerce un efecto negativo sobre el pronóstico a largo plazo de la oseointegración, así como sobre el remodelado del hueso marginal en torno de los implantes (Bain y Moy, 1993; Lindqvist y col., 1996). Además, se ha expresado que si el paciente deja de fumar durante el período de curación, la tasa de

éxitos mejora (Bain, 1996). También deben considerarse otras situaciones de abuso de sustancias, como el alcohol y/o las drogas de adicción; en este tipo de pacientes existen riesgos de complicación debido a una mayor propensión a las hemorragias, infecciones, retraso de la cicatrización o todo ello. Las personas afectadas por estas adicciones tampoco cooperan; por consiguiente se recomienda derivarlas a un psiquiatra para que determine si su abuso puede estar relacionado con la pérdida de dientes y si el tratamiento con implantes podría ayudarlas a recuperarse.

La lesión cutánea de liquen plano, sobre todo en su forma erosiva, ha determinado en algunos casos la pérdida total de los implantes; la causa todavía se desconoce. El problema podría ser una modificación en la capacidad del epitelio para adherirse a la superficie de titanio, puesto que las pérdidas parecen ocurrir después de algún tiempo de estar funcionando. Sin embargo, también hay pacientes con liquen, sobre todo del tipo reticular, en quienes se insertaron implantes sin que se produjeran problemas ulteriores, razón por la cual esta enfermedad no puede considerarse como una contraindicación absoluta. En los pacientes con esta enfermedad se les debe informar de que pueden sufrir el fracaso tardío de los implantes. Es preciso mencionar también que enfermedades como pénfigo, lupus eritematoso, eritema multiforme, estomatitis aftosa, herpes zoster y herpes labial deben manejarse con precaución debido a la falta de datos y de conocimiento respecto de estos trastornos en combinación con la colocación de implantes bucales.

La medicación con esteroides prolongada ha sido asociada a menudo con la generación gradual de hueso de baja calidad, es decir, con la osteoporosis (Mori y col., 1997); por esta razón la medicación puede afectar la formación y/o la conservación de la oseointegración de implantes. Empero, pacientes con osteoporosis grave han sido tratados con implantes sin que se observaran resultados negativos a largo plazo (Friberg y col., 2001; Sennerby y Rasmusson, 2001). Por lo tanto, la medicación con esteroides/osteoporosis no siempre tendría efecto perjudicial sobre el tratamiento con implantes, por lo menos cuando se realiza en maxilares edéntulos.

Salud local y morfología ósea

También es importante examinar el estado de salud de los tejidos duros y blandos de la boca y la morfología del hueso en futuras áreas de implantes, es decir, juzgar la *operabilidad local*. Esto se efectúa principalmente utilizando parámetros clínicos y radiográficos.

Las evaluaciones clínicas incluyen la inspección y palpación de las áreas edéntulas consideradas para implantes, sobre todo con el fin de verificar que no persiste ninguna patología. Por medio de la palpación se realiza una segunda estimación del volumen óseo disponible y se identifica todo defecto, para determinar así si hay necesidad de realizar procedimientos de aumentación. Si durante la inserción de un implante se producen fenestraciones pequeñas o dehiscencias marginales cuyo resultado es la exposición de algunas vueltas de rosca, por lo general pueden dejarse sin reparar, pues en estudios de seguimiento no se observaron reacciones adversas de la mucosa por la presencia de esos defectos (Lekholm y col., 1996), por lo menos mientras se mantenía una buena higiene del área. Por consiguiente, no parece necesario realizar una aumentación del hueso porque algunas vueltas de rosca del implante hayan quedado expuestas durante la inserción del implante. Sin embargo, cuando los maxilares presentan defectos de una magnitud tal que el implante no puede ser colocado en una posición favorable sin que queden expuestas grandes partes de su superficie, se recomienda algún procedimiento de regeneración ósea guiada o de injerto óseo local (Buser y col., 1994; Deporter, 2001).

El examen clínico debe incluir también una apreciación del espacio entre los arcos dentales y entre los dientes, para comprobar si hay accesibilidad para los instrumentos y para la restauración protésica futura. En primer término, el paciente debe ser capaz de abrir la boca lo suficiente para permitir el acceso de la pieza de mano con las fresas. Al ocluir, la distancia mínima entre los arcos debe ser de 5 mm para dar cabida al puente implantosoportado. El menor espacio interdental aceptable sin que se ponga en peligro el soporte periodontal de los dientes vecinos es de alrededor de 7 mm cuando se utilizan implantes de 4 mm de diámetro. También es importante estudiar minuciosamente la relación entre los maxilares, ya que ello influirá sobre la dirección del implante (esto se analiza más adelante). El paso final de la evaluación clínica consiste en tomar impresiones para construir modelos de yeso piedra, que se usarán más tarde durante la planificación del tratamiento y para la posible confección de guías de la posición y dirección durante la operación.

En función de la evaluación radiográfica realizada (véanse técnicas en cap. 36) también es posible estudiar el volumen y la calidad del hueso disponible para el implante, es decir, dilucidar la *operabilidad radiográfica*. Para clasificar la forma del maxilar residual se ha presentado una gradación en cinco grupos (fig. 37-1a), junto con la correspondiente gradación en cuatro grupos de la calidad del hueso residual (fig. 37-1b; Lekholm y Zarb, 1985). Aun cuando no se adapten específicamente a la situación presente en edéntulos parciales, estas clasificaciones también pueden aplicarse en esos casos. El examen radiográfico se basa principalmente en imágenes panorámicas e intrabucales apicales, con las cuales pueden identificarse hitos anatómicos importantes que rodean al área edéntula destinada a los implantes, además de los parámetros de forma y calidad. Esas estructuras son, por ejemplo, el piso de las cavidades nasales y de los senos maxilares, el nervio incisivo, el nervio dentario inferior, las raíces y los ápices de los dientes vecinos y la parte superior de la cresta alveolar. Con las imágenes bidimensionales es posible también obtener información acerca de la

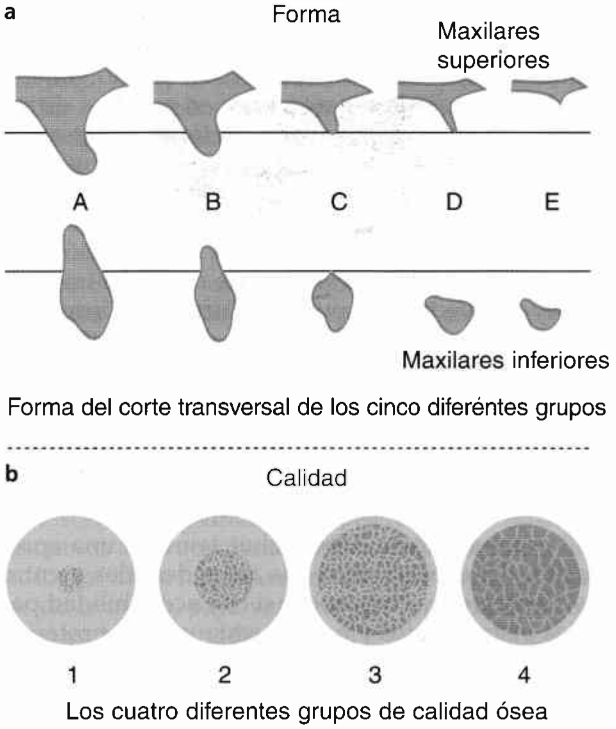


Fig. 37-1. Esquemas que muestran: a) clasificación de la morfología residual de los maxilares y b) clasificación cualitativa de esos huesos, según Lekholm y Zarb (1985).

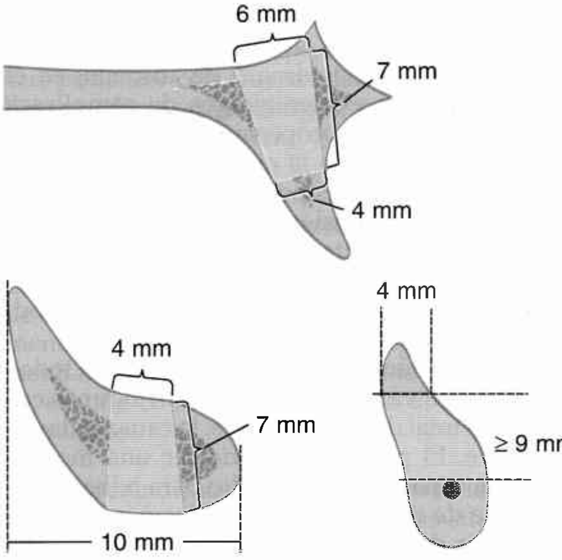


Fig. 37-2. Esquemas que ilustran el volumen mínimo de hueso necesario para la instalación de implantes estándar del sistema Brånemark.

altura disponible para los implantes, pero para estudiar el volumen del hueso se requiere radiología tridimensional, en especial tomografía. Por lo tanto, en situaciones críticas no puede formularse una apreciación definitiva basada solo en radiografías intrabucales y ortopantomografías, sobre todo si fuera de importancia decisiva determinar el volumen óseo disponible para los implantes. Por ejemplo, la ubicación del nervio dentario inferior debe estudiarse en tomografías, para evitar que la inserción de implantes sea nociva para la sensibilidad del labio inferior y de los tejidos blandos vecinos. La tomografía también puede usarse cuando la palpación clínica indique un volumen óseo reducido en otras áreas; por ejemplo, en las regiones laterales o posteriores del maxilar superior.

El volumen óseo mínimo necesario para un implante Brånemark estándar (7 mm de longitud y 3,75 mm de diámetro) es de 7-9 mm de altura y al menos 4 mm en la dimensión vestibulolingual (fig. 37-2). Cuando se opera por encima del conducto dentario inferior, se requiere una altura mínima de 9-10 mm para un implante de 7 mm. Si la altura fuera menor no se podrá insertar un implante estándar sin dañar el nervio, puesto que el fresado se extiende unos 2 mm más profundo que la altura del implante. Solo es posible aceptar alturas de 7-9 mm cuando se trabaja entre los forámenes mentonianos o en el maxilar superior, donde es posible perforar una segunda cortical sin dañar ninguna estructura importante.

Sobre la base de las radiografías obtenidas es posible estudiar la localización tentativa de los implantes y la cantidad y el tipo de implantes necesarios, después de haber identificado dónde está situado el volumen óseo mínimo en dirección distal (fig. 37-3), teniendo en cuenta que cada implante necesita una brecha de unos 7 mm. Sin embargo, no se puede adoptar ninguna decisión preoperatoria definitiva respecto de la cantidad y el tipo de los implantes; esa decisión se adopta durante la primera etapa quirúrgica y después de haber finalizado la preparación de los sitios para implante (véase más adelante).

Después de la evaluación secundaria se le informa nuevamente al paciente acerca de los procedimientos clínicos, los riesgos, los costos y la cronología del tratamiento, para tomar la decisión final de proceder o no con la terapia implantar propuesta.

Resumen: evaluación secundaria

El segundo nivel de exámenes clínicos y radiográficos se lleva a cabo para evaluar la operabilidad del paciente desde los puntos de vista médico y anatómico. Hasta hoy no se ha detectado ninguna afección que excluya específicamente a la cirugía de implantes. Por consiguiente, cuando se insertan implantes tienen vigencia las mismas contraindicaciones absolutas y relativas que para otros tipos de cirugía bucal y maxilofacial. Cuando se atienden pacientes de riesgo se recomienda que el especialista entrenado trabaje en estrecha colaboración con el médico responsable el tratamiento de estas afecciones. También debe estudiarse la salud local de las áreas edéntulas donde se proyecta insertar los implantes; en la instancia de inserción de los implantes no es aceptable ninguna patología de los tejidos duros y blandos de los maxilares. Se necesitan evaluaciones radiográficas para identificar los hitos im-

portantes que constituyen los límites de la operación, la forma del maxilar y la calidad del hueso. La tomografía es especialmente necesaria cuando se trabaja en relación con el nervio alveolar inferior y cuando el examen clínico indique pequeños volúmenes de hueso en otras áreas edéntulas de interés.

Según el protocolo estándar, el volumen óseo mínimo requerido para la cirugía de implantes es de 7-9 mm de altura, medida desde donde el maxilar tiene un espesor mínimo de 4-6 mm.

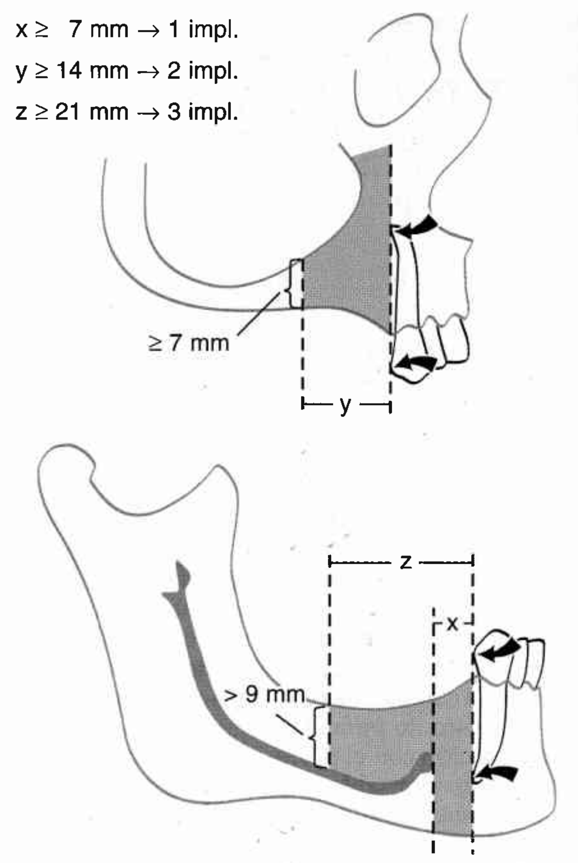


Fig. 37-3. Esquemas que muestran la ubicación de áreas con volumen óseo mínimo en dirección distal y que incluyen las distancias necesarias para diversas cantidades de implantes. Las flechas indican la prominencia y el ápice del diente más cercano.

Planificación del tratamiento

Después de haber recogido toda la información clínica y radiográfica, el odontólogo prostodoncista/restaurador desarrolla un plan de tratamiento definitivo. Como la instalación de los implantes es una parte importante de la estrategia del tratamiento, el cirujano/periodoncista responsable debe participar en la planificación detallada concerniente a la ubicación del implante, es decir, debe ser parte de un abordaje en equipo. Es importante que el cirujano entienda que el resultado final nunca puede ser mejor que el que sea establecido al instalar los implantes para soporte de la reconstrucción protésica. Durante la planificación, los profesionales deben considerar qué desean alcanzar con el tratamiento y estimar si los deseos del paciente son realistas y pueden ser satisfechos por la vía del procedimiento propuesto. Las expectativas no realistas deben ser identificadas y analizadas con el paciente en una instancia en la que se le podrán ofrecer terapias alternativas.

Durante la planificación del tratamiento se usan los modelos de yeso piedra ya mencionados para analizar cuál sería la mejor posición y dirección del futuro implante. Por lo tanto, es el odontólogo prostodoncista/restaurador quien mejor conoce cuáles son los requisitos para crear la solución protésica buscada. Sin embargo, el cirujano debe evaluar por medio de la información clínica y radiográfica obtenida si las posiciones y direcciones propuestas son posibles de establecer en vistas de la anatomía disponible. Es preciso identificar los obstáculos para la cirugía y sugerir soluciones alternativas, como injertos locales, aumentación ósea o ambos (Deporter, 2001), en caso de que sea imposible llevar a cabo la primera de las alternativas durante la instalación del implante. Por esta razón, la pericia del cirujano resultará importante si surge la necesidad de improvisar durante la primera etapa de intervención quirúrgica.

Con el propósito de estudiar el resultado estético y funcional previsto se puede confeccionar un encerado sobre los modelos de yeso piedra indicando las mejores posiciones e inclinaciones para los implantes. Esto se recomienda específicamente para cuando se trabaja en la región anterior del maxilar superior, donde el resultado estético es más visible. Por supuesto, este encerado podrá usarse también para mostrarle al paciente el resultado del tratamiento sugerido y más tarde se lo puede utilizar para construir una guía quirúrgica. Esta última es de gran ayuda cuando, debido a obstáculos anatómicos, no es posible seguir estrictamente las pautas originales propuestas para la inserción de los implantes. El diseño de la guía quirúrgica debe ser tal que no interfiera en el procedimiento quirúrgico y, además, la pieza debe permitir su esterilización.

Por último, se informa una vez más al paciente acerca del plan de tratamiento tentativo, las posibles complicaciones, el pronóstico esperado y el protocolo para los controles anuales. Después de obtener su consentimiento puede dar comienzo la cirugía de implante.

Resumen: planificación del tratamiento

En función de los datos clínicos y radiográficos recogidos, se efectúa un análisis final respecto de lo que se puede esperar y de lo que es posible realizar. El odontólogo prostodoncista/restaurador transmite al cirujano la terapia óptima para el paciente, de modo de establecer un abordaje en equipo en la planificación del tratamiento. Con el fin de crear una función y una estética aceptables, se debe identificar la mejor ubicación y dirección de los implantes, junto con el número y el tipo de implantes que podrán insertarse. Después se puede confeccionar un

encerado para estudiar el resultado del tratamiento sugerido y para mostrarle al paciente el resultado previsto. Sobre la base del encerado se fabrica una guía quirúrgica, cuyo diseño debe ser simple y posible de esterilizar. Después de obtener el consentimiento del paciente, se puede finalmente ejecutar la inserción del implante.

COMENTARIOS SOBRE LOS PRINCIPIOS PARA LA COLOCACIÓN DE LOS IMPLANTES

El objetivo principal de la cirugía de implantes consiste en establecer el anclaje para la construcción de la prótesis fija futura (Brånemark y col., 1985). A fin de obtener un resultado favorable y duradero, primero es fundamental entender que el hueso maxilar es un tejido vivo que no puede ser alterado durante la cirugía. Segundo: debe seguirse un protocolo estricto para el manejo clínico, basado en la colaboración con el profesional generalista/prostodoncista responsable del tratamiento restaurador. Por consiguiente, toda operación debe efectuarse con técnicas definidas y correctas. Las que corresponden al protocolo estándar del sistema de implantes Brånemark fueron presentadas con detalle en otras publicaciones (Adell y col., 1985; Lekholm y Jemt, 1989). En lo que se relaciona con el tratamiento de los maxilares parcialmente edéntulos algunos factores de interés específico fueron analizados, por ejemplo, por Pallacci y col. (1995). El propósito de esta sección del capítulo consiste en proporcionar información general acerca de determinados aspectos de la técnica quirúrgica, sin convertirse en una presentación paso a paso sobre cómo insertar un implante.

Diseño del colgajo

En principio, pueden utilizarse dos diseños de colgajo diferentes: con incisión vestibular o en la cresta. Hasta ahora no hay información indicativa de que una técnica sea más ventajosa que la otra. Por lo tanto, el cirujano debe seleccionar el método más adecuado para cada situación. Como regla empírica se puede decir que cuanto más ancha sea la cima de la cresta, más conviene realizar una incisión en ella. Si la cresta fuera alta y estrecha, el abordaje por vestibular sería mejor. La decisión de aplicar o no la incisión en el área del surco gingival de dientes adyacentes debe basarse en el espacio disponible para los implantes. Una recomendación general al colocar implantes cerca de los dientes consiste en hacer la incisión dentro de la región de la bolsa gingival, para obtener así un ancho de mucosa suficiente, asegurar la nutrición de ésta y proveer un recubrimiento mucoso pleno para el implante. Sin embargo, se recomienda evitar la encía de los dientes vecinos siempre que sea posible; esto da mejor resultado estético al aspecto del tejido blando marginal de esos dientes.

Al levantar la mucosa, también es necesario elevar correctamente el periostio en el colgajo, en especial cuando se despega el tejido blando en el lado lingual de la mandíbula. En esta forma se puede evitar que el tejido blando sea lesionado por las fresas o los implantes en el caso de perforar accidentalmente la cortical lingual durante la trepanación ulterior o la instalación del implante. También es importante despegar correctamente el colgajo en la cara vestibular del maxilar superior y de la mandíbula. De esa manera se posibilita la inspección de concavidades y/o protrusiones de los maxilares, del contorno de las raíces dentales y de los orificios de entrada de los nervios, estructuras que más tarde pueden influir sobre la ubicación de los implantes. También se facilita así la irrigación del hueso durante la trepanación.

En relación con el levantamiento del colgajo, un punto que también debe considerarse es si resulta necesario ajustar la cima de la cresta alveolar y cuándo realizarlo. Como regla general del protocolo quirúrgico en dos etapas, no se debe retirar hueso desde el principio, salvo cuando la cresta alveolar sea muy delgada. Cuando se trabaja en la mandíbula se recomienda, en cambio, realizar la corrección de los posibles bordes óseos filosos primeramente después de instalados los implantes, es decir, al finalizar la primera etapa quirúrgica. De ser posible se dejarán unos milímetros de hueso por encima del nivel de los tornillos de tapa insertados para evitar la carga temprana de los implantes por parte de prótesis provisorias. En el maxilar superior, en la mayoría de las situaciones el recorte debe posponerse hasta la segunda etapa quirúrgica, después de verificar que los implantes insertados se hayan oseointegrado. Esto evita la eliminación innecesaria de hueso, lo cual podría perjudicar la retención de la prótesis si, debido a la pérdida del implante, el paciente tuviera que volver a usar una prótesis removible convencional. En conexión con una técnica de implante inmediato, el hueso que rodea al extremo superior del implante debe ajustarse con cuidado a fin de que los emergentes insertados no deban ser excesivamente largos para compensar el hueso y los tejidos blandos circundantes.

Perforación del hueso

Tiene suma importancia recordar que el tejido óseo no debe ser expuesto al calor de fricción generado durante la perforación (Brånemark y col., 1985). Sin embargo, esa exposición puede ocurrir con facilidad, ya que el umbral de lesión de los osteocitos está alrededor de los 47°C, es decir, solo 10°C por encima de la temperatura corporal (Eriks-

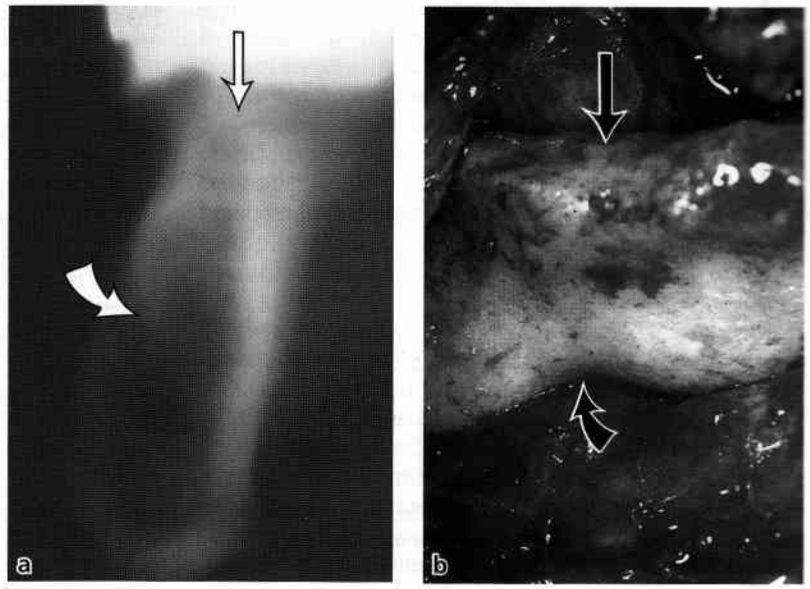


Fig. 37-4. La estructura que puede identificarse con claridad tanto en las radiografías (a) como clínicamente (b) es la cima de la cresta alveolar, como se ve en la radiografía (flecha blanca delgada) y en la imagen clínica (flecha negra delgada). En estas ilustraciones, el borde superior del foramen mentoniano se señala con una flecha curva blanca y una negra, respectivamente.

son y Adell, 1986). Por consiguiente, toda operación debe realizarse con elevación mínima de la temperatura, lo que se consigue con el uso de una técnica de perforación intermitente con fresas filosas, ejecutada en una secuencia de pasos de preparación bajo irrigación profusa con solución fisiológica. (Adell y col.,1985). En los casos en que el hueso sea extremadamente denso, algo común en la región de la sínfisis mandibular, se recomienda además usar un trépano ancho, de 3,15 mm, antes del golpeteo previo y/o de la inserción de los implantes (Friberg, 1994). Sin embargo, cuando se trabaja en hueso menos duro, la trepanación debe hacerse con la mayor precisión, pues de lo contrario la entrada en el sitio del implante puede ampliarse en demasía, con el resultado de un implante inestable ya desde el principio. Para reducir el riesgo de inestabilidad inicial se ha recomendado usar una técnica quirúrgica ajustada utilizando fresas más delgadas o implantes de mayor diámetro (Bahat, 1993; Friberg, 1994; Watzek y Ulm, 2001).

No se debe preparar ningún sitio para implante en relación con el nervio alveolar inferior sin haber efectuado primero un examen tomográfico, como ya mencionamos. La única estructura que puede ser identificada con claridad tanto en las radiografías como clínicamente es el borde de la cresta alveolar (fig. 37-4). Por lo tanto, esa configuración debe usarse como referencia para todas las mediciones, tanto en las radiografías como al efectuar la trepanación. Durante la preparación del sitio también tiene particular importancia observar las referencias de profundidad de las fresas en relación con la cumbre alveolar y no solo en relación con el nivel del punto inicial para la perforación. También se debe señalar que durante la preparación del sitio, el punto de referencia para la medición de la profundidad puede estar desplazado en dirección apical, sobre todo si la cresta alveolar es angosta y tiene forma de gota (fig. 37-5). En estos casos, corresponde usar un implante más corto que el previsto originalmente para asegurarse de que quede cubierto por hueso en todo su perímetro y que no entre en contacto con el conducto del nervio.

Si durante la trepanación de la mandíbula se produce una perforación de la cortical lingual, esto puede ser un problema, según el lugar dónde ocurra. Si la perforación se produce en la región anterior de la mandíbula, es decir entre los caninos, y si el periostio fue despegado correctamente al levantar el colgajo en el lado lingual, no habrá complicaciones. Empero, si la perforación se produce en el área de los premolares o de los molares de la mandíbula (fig. 37-6), existe el riesgo de dañar el asa de la vena facial o incluso la arteria submentoniana, situación que puede originar una hemorragia masiva y hasta letal.

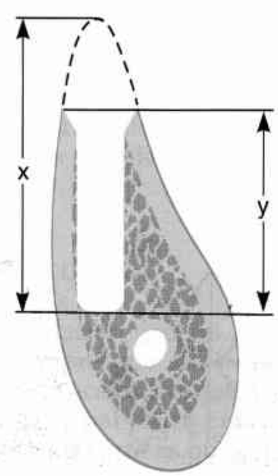


Fig. 37-5. Esquema demostrativo de la máxima profundidad de perforación (x) obtenida sin llegar hasta el nervio, medida desde la cima de la cresta, y de la longitud del sitio del implante (y), medida desde el nivel óseo más bajo en la entrada del conducto.

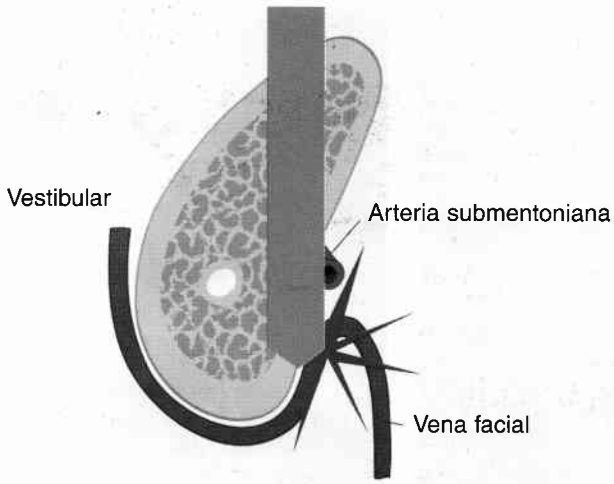


Fig. 37-6. Esquema de una región premolar de la mandíbula, que ilustra la relación entre el extremo de una fresa perforante y el asa de la vena facial o de la arteria submentoniana.

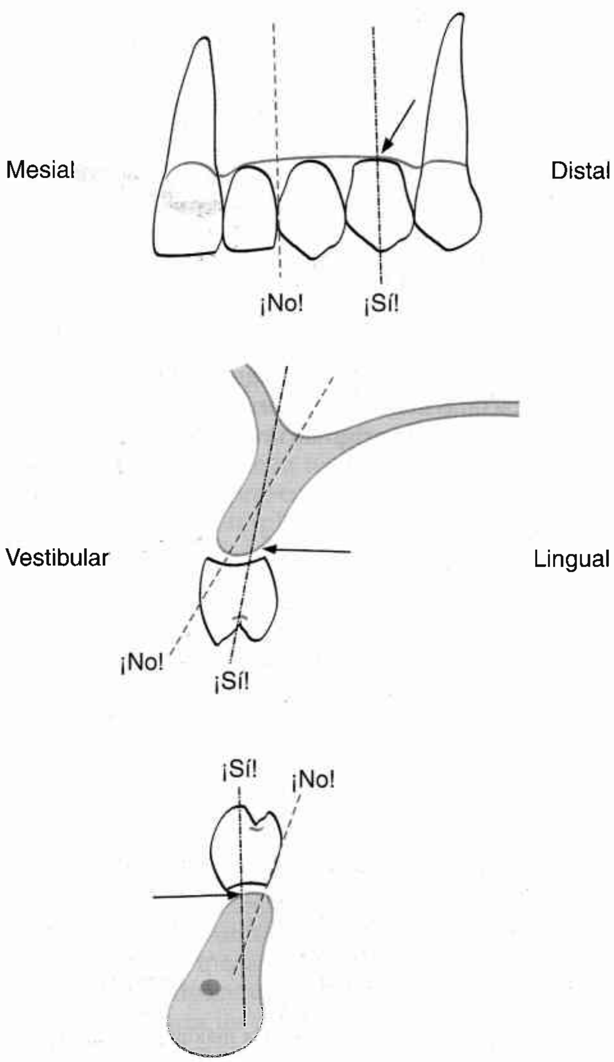


Fig. 37-7. Esquemas que ilustran la posición de los implantes en las dimensiones mesiodistal y vestibulolingual. Los puntos donde se inicia el fresado se señalan con flechas negras.

Posición del implante

Cuando la situación anatómica lo permite es preferible ubicar el implante en la posición del diente (fig. 37-7) tanto en la dirección mesiodistal como en la vestibulolingual. Para lograrlo, el punto de partida debe situarse en la mayoría de los casos, hacia el lado vestibular de la cresta en la mandíbula y hacia el paladar, en el maxilar superior, debido a la presencia de concavidades que son comunes en los maxilares. Según sea el tamaño de las concavidades, el punto de partida estará situado cerca de la cumbre de la cresta, como en el caso de una cresta alveolar ancha, o más profundamente por palatino o por vestibular (fig. 37-7), si el maxilar es angosto en su porción coronal.

La distancia entre dos sitios para implante no debe ser inferior a 7 mm, medida de centro a centro (fig. 37-8); de lo contrario el uso de instrumentos y la posterior higiene bucal del pilar se tornan problemáticos. En primer término se marca el sitio más cercano a un diente, comenzando aproximadamente a 3,5-4 mm de la prominencia de ese diente. La posición para los implantes siguientes se marca en dirección distal, hasta llegar al área de volumen óseo mínimo para el implante, es decir, 5 × 7 (9) mm (figs. 37-2 y 37-3). Aún no se ha definido correctamente la distancia mayor admisible entre dos implantes. Sin embargo, la regla es que cuanto más blando sea el hueso, más próximos deberán insertarse los implantes. Como alternativa en caso de distancia interimplantar reducida, con la consiguiente imposibilidad de colocar más implantes, a veces es posible insertar implantes de mayor diámetro, como se explica más adelante.

La segunda pauta en relación con la instalación de implantes en maxilares parcialmente edéntulos consiste en insertar por lo menos tres implantes y no solo dos, con el fin de evitar la sobrecarga de las

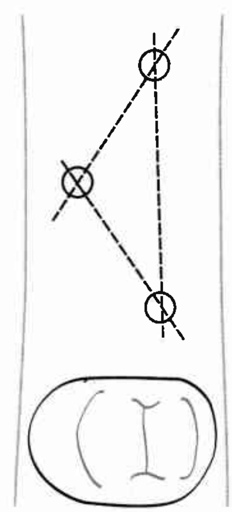


Fig. 37-8. Esquemas que muestran la ubicación en trípode de los implantes, para reducir al mínimo la distribución de las cargas individuales en cada implante por la creación de varios ejes de rotación.

unidades de anclaje (Rangert y col., 1989). La razón para esto es que la tasa de fracasos informados ha sido mayor con dos implantes que con tres o más (Jemt y Lekholm, 1993) debido a la biomecánica adversa que puede existir cuando hay solo un eje de rotación para distribuir la carga de fuerzas. Por otra parte, los implantes deben ser insertados en posición de trípode (fig. 37-8) y no en línea recta, pues así se reduce al mínimo la transmisión de fuerzas de flexión sobre cada uno de los implantes (Rangert y col., 1989). Cuando solo se puede insertar un implante, ese único anclaje debe usarse principalmente para sostener una restauración coronaria única. La combinación de implantes y dientes para soportar un puente fijo es posible (Gunne y col., 1992; Naert y col., 1992), pero en la mayoría de los casos debe evitarse por el riesgo de sobrecargar el implante durante la función. El diente puede moverse gracias a su ligamento periodontal, pero el implante está inmóvil debido a su oseointegración. No obstante, si se planea una terapia combinada, el implante por insertar debe ser lo más largo posible y la combinación se hará solo con un diente que posea soporte periodontal suficiente y saludable.

Nunca se deben colocar implantes en la línea media del maxilar superior o de la mandíbula, puesto que en esas posiciones podrían actuar expandiendo la sutura, en el caso del maxilar superior, y/o comprometiendo la estética. Por supuesto, tampoco se deben insertar implantes dentro de estructuras importantes, como nervios, raíces dentales y cavidades de los maxilares, dado que son inadmisibles las lesiones de los tejidos circundantes por el solo deseo de insertar implantes para anclaje de prótesis.

Dirección del implante

Después de marcar la posición de los sitios donde se insertarán los implantes en las dimensiones vestibulolingual y mesiodistal, también es importante decidir la dirección/inclinación de los implantes. El principio general sigue siendo insertarlos dentro de la posición del diente, lo cual significa que el eje mayor del implante debe estar orientado de modo que cruce la corona o la superficie oclusal del futuro puente. Con respecto a la dimensión vestibulolingual (fig. 37-9), el eje mayor de los implantes mandibulares ha de ser dirigido principalmente hacia la parte del cíngulo de los incisivos o la cúspide palatina de los dientes del maxilar superior. Para implantes insertados en el maxilar superior, la inclinación debe hacerse hacia los bordes incisales de los dientes anteriores o las cúspides vestibulares de los molares y premolares inferiores. Si el punto de entrada de los sitios para los implantes en el maxilar superior se ubica cerca del tope de la cresta y si existe una concavidad en el lado vestibular, el eje mayor de los implantes puede inclinarse mucho hacia vestibular, para evitar fenestraciones. La situación equivalente en la mandíbula sería un implante dirigido con mucha inclinación hacia lingual debido a la presencia de concavidades por lingual. Sin embargo, estas direcciones adversas pueden perjudicar la estética y la función del futuro puente (fig. 37-7), aun cuando los pilares angulados pueden compensar en cierta medida ese error quirúrgico. Además, la inclinación de los implantes dependerá también de la relación intermaxilar existente. Por ejemplo, en la clase I de Applegate-Kennedy los implantes deben colocarse más bien verticales en ambos maxilares. En la clase II, deben colocarse verticalmente en el maxilar superior y levemente en dirección vestibular en la mandíbula, mientras que en la clase III serán ubicados ligeramente hacia vestibular en el maxilar superior y ligeramente hacia lingual en la mandíbula. Si la relación intermaxilar fuera muy adversa se recomienda analizar con el paciente la realización de una cirugía ortognática (Clokie, 2001) previa o combinada con la inserción de los implantes, para corregir la relación anormal entre los maxilares. De lo contrario podría generarse una inclinación demasiado desfavorable de los implantes, perjudicial para la estética y la función finales de la prótesis.

Para la dimensión mesiodistal (fig. 37-10), la regla es que el sitio para implante más cercano al último diente se ubique paralelo al eje mayor de la raíz de ese diente. Por otra parte. cuanto más distal esté ubicado el sitio dentro de la región de los molares, más tendrá que infringirse esta regla. Por ejemplo, en la mandíbula se recomienda que los implantes más distales sean ubicados en dirección levemente mesial para facilitar la conexión de los pilares y la construcción del puente fijo. De modo similar, cuando se trabaja en las regiones de los premolares superiores, al último implante se dirige ligeramente hacia distal para seguir la pared mesial del seno maxilar y permitir así la colocación de un implante más largo. Una alternativa de este procedimiento sería el uso de algún tipo de técnica para elevación del seno (Hochwald y Davis, 1992; Neukam y Kloss, 2001). Por último, es preciso destacar que si el cirujano carece de experiencia en cuanto a darle dirección a los implantes es muy recomendable el uso de una guía quirúrgica, en especial cuando se los inserta en la parte anterior del maxilar superior, donde es notoria la necesidad de un buen resultado estético.

Estabilización cortical

Como recomendación general, los implantes deben ubicarse siempre que sea posible de manera que ocupen *dos* corticales (Ivanoff y col. 1996), esto es: una a nivel marginal y otra a nivel apical del implante. La razón para esto es que los estudios (Sennerby y col., 1992) demostraron que el hueso cortical y no el hueso trabecular es el que provee el mejor anclaje del implante, al menos en un principio. Cuando se trabaja en el maxilar superior, establecer una estabilización bicortical (Adell y col.,

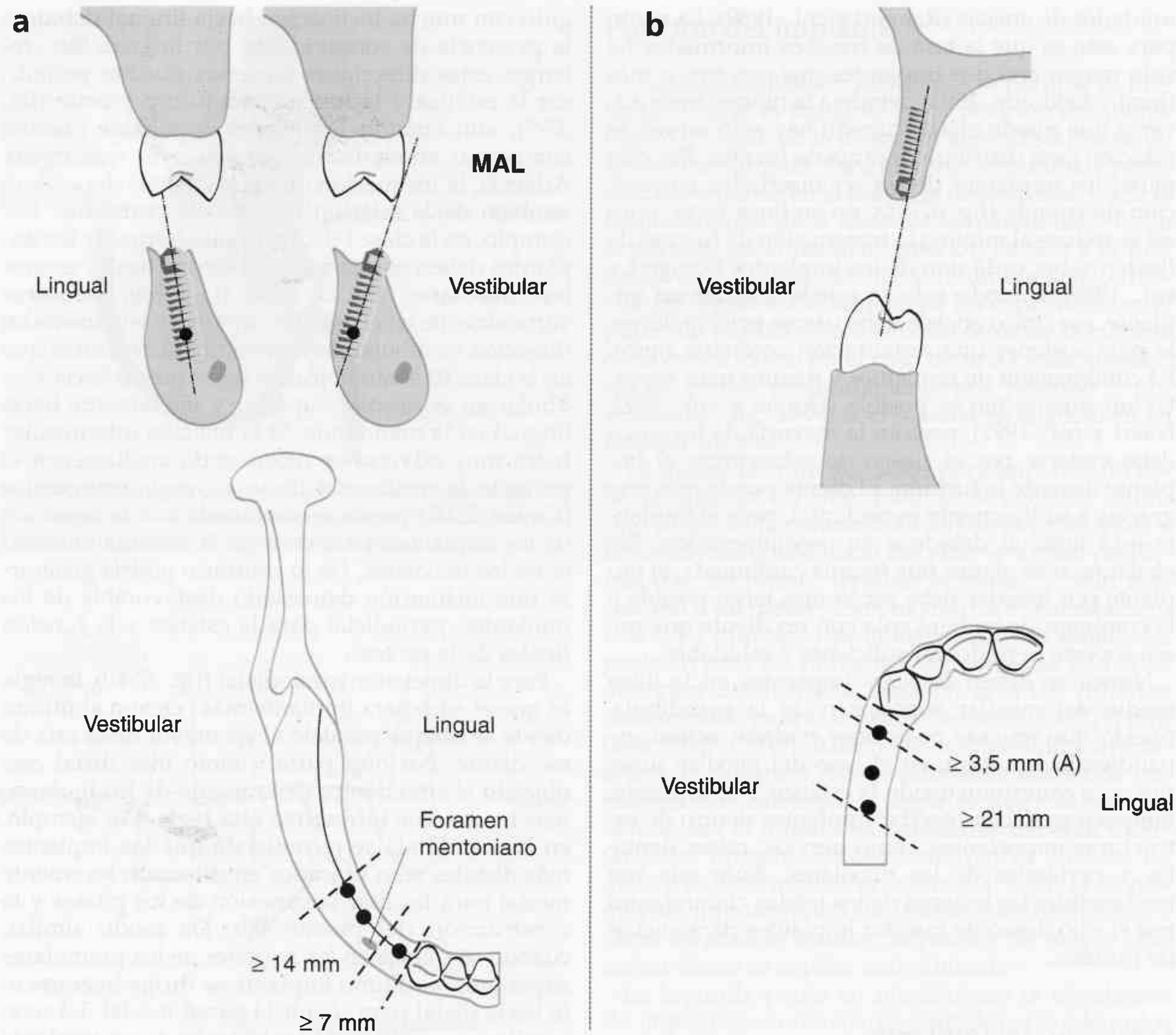


Fig. 37-9. Esquemas ilustrativos de los puntos de iniciación y de la dirección más favorable en la dimensión vestibulolingual dentro de la mandíbula (a) y del maxilar superior (b). A: distancia mínima entre un sitio para implante y un diente natural.

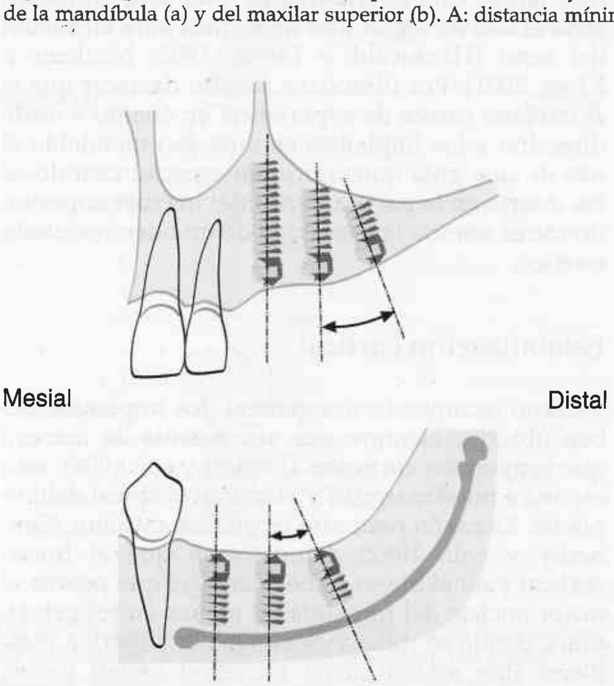


Fig. 37-10. Dibujos que ilustran la dirección de los implantes en la dimensión mesiodistal de las partes posteriores de los maxilares. En el maxilar superior, el implante más distal está dirigido hacia distal, debido a la orientación de la pared del seno maxilar, para abarcar más hueso. En la mandíbula, el implante está inclinado hacia mesial para proporcionar un acceso mejor a los instrumentos durante los procedimientos protésicos y con los emergentes.

1985) no es un problema en sí mismo, puesto que es fácil perforar intencionalmente el piso de las cavidades nasal, sinusal o ambas durante el fresado. Sin embargo, cabe señalar que después de perforar las bases del maxilar superior con las fresas resulta importante medir la profundidad del conducto creado, de modo que el implante no supere el nivel del piso de las cavidades, sino que ocupe solo el espesor de la cortical con su extremo apical. En la región anterior del maxilar inferior, es decir, entre los forámenes mentonianos, tampoco es un problema alcanzar la segunda cortical, sobre todo si se trabaja en un maxilar ligeramente resorbido pero de baja densidad (grupo morfológico B/grupo cualitativo 4; Lekholm y Zarb, 1985). No obstante, cuando el hueso es más denso, como en la parte anterior del maxilar inferior, no es imprescindible que los implantes lleguen hasta la base mandibular porque igual se obtiene buena estabilidad inicial. Por otra parte, cuando se opera por encima del nervio alveolar inferior, rara vez sería posible satisfacer el requisito de ocupar dos corticales por razones obvias y, por ende, en esa región los implantes tendrán en su mayoría solo estabilización monocortical. No se recomienda intentar establecer contacto con la cortical que rodea al nervio alveolar inferior porque con ese proceder podría comprimirse fácilmente el conducto nervioso. No obstante, en algunos casos se puede alcanzar la cortical lingual de la mandíbula para conseguir estabilización en especial cuando se trabaja con implantes de gran diámetro. Otros recursos para superar el inconveniente de la estabilización monocortical deficiente consisten en proceder con sumo cuidado al hundir el implante dentro de la capa cortical de entrada del sitio para el implante y en adoptar un tiempo de curación más prolongado antes de cargarlo (Sennerby y col., 1992; Friberg, 1994). La técnica de trasposición del nervio también puede utilizarse como alternativa (Rosenquist, 1994).

Selección del implante

El cirujano selecciona el tipo de implante más conveniente según la situación específica de cada sitio. Siempre que sea posible se debe insertar el implante más largo, ya que los implantes cortos tienden a mostrar una supervivencia menor que los de mayor longitud (Friberg y col., 1991; Lekholm y col., 1994). Sin embargo, debe señalarse que todos los implantes del sistema Brånemark disponibles en el comercio, incluidos los de 7 mm, tienen tasas de supervivencia superiores al 85% después de 5 años de seguimiento (Lekholm, 1992; Friberg y col., 2000). Por consiguiente, es la calidad del hueso y no la longitud del implante lo que más importa para el buen resultado del tratamiento. Como segunda norma, a menudo se insertan implantes autorroscantes con el propósito de reducir la duración de la intervención quirúrgica. Si el hueso del sitio para el implante es demasiado blando (calidad 4; Lekholm y Zarb, 1985) debe usarse el implante estándar más largo y más grueso, de 4 o 5 mm de diámetro, para mejorar la estabilidad inicial (Ivanoff y col., 1997). Recientemente fueron presentados implantes cónicos con una superficie más rugosa, para obtener mayor estabilidad inicial en situaciones en las que el hueso es blando, pero hasta ahora no se han publicado informes de seguimiento por tiempo prolongado. Por otra parte, si el hueso posee buena densidad será suficiente insertar implantes estándares autorroscantes más cortos del diámetro usual (3,75 mm). Éste sería el caso cuando se trabaja en las regiones anteriores de la mandíbula. Sea cual fuere el tipo de implante que se utilice, el objetivo final es lograr la estabilidad inicial del implante durante su instalación y producir una unidad de anclaje duradera para la prótesis, gracias a la conservación de la oseointegración (Sennerby y Rasmusson, 2001).

Período de curación

La calidad del hueso en el sitio del implante es el factor más importante en relación con la duración del período de cicatrización, es decir, el tiempo requerido antes de poder cargar los implantes. El principio general y original es que cuanto más blando sea el hueso, más largo debe ser el período de cicatrización. En la mandíbula, el período de cicatrización estándar es de 3-4 meses para un hueso de buena calidad. En el maxilar superior, el período correspondiente es de 5 a 6 meses, pues allí el hueso suele ser más esponjoso que en la mandíbula (Adell y col., 1985; Watzek y Ulm, 2001). En presencia de hueso menos denso (calidad 4; Lekholm y Zarb, 1985) se recomienda prolongar el período de curación en uno o dos meses, incluso en la mandíbula (Friberg, 1994), sobre todo si el implante ocupa solo una cortical. Como en un mismo maxilar puede haber variaciones, por ejemplo entre segmentos anteriores y distales o aun entre diferentes sitios de una misma región (Watzek y Ulm, 2001), es importante individualizar también el período de cicatrización y permitir que sea el sitio con hueso más blando el que decida el período de cicatrización.

Con la utilización del análisis de la frecuencia de resonancia (Meredith y col., 1996) se tornó posible medir la estabilidad inicial del implante en cada sitio o, en otras palabras, la densidad del hueso que rodea al implante. De esta manera, la calidad del hueso puede analizarse repetidamente en el transcurso del tiempo y se individualiza el período de cicatrización sin utilizar técnicas invasivas. Por esta razón ha sido recomendado un cociente de estabilidad del implante (CEI) superior a 60 (Sennerby y Meredith, 2002) para poder cargar implantes inmediatamente después de la inserción. El uso de procedimientos en una sola etapa para el protocolo quirúrgico es un tema de creciente interés en la actualidad (Ericsson y col., 1994; Bernard y col., 1995; Brånemark y col., 1999). Por ejemplo, se ha

sugerido la carga inmediata de los implantes para prótesis provisorias (Balshi y Wolfinger, 1997; Schnitman y col., 1997) y/o para puentes permanentes (Randow y col., 1995; Ericsson y col., 2000). Esto último significa que los implantes están sin carga solo durante el período que demora confeccionar la prótesis. También se han presentado resultados favorables a corto plazo para construcciones provisorias en maxilares parcialmente edéntulos usando implantes temporarios (Petrongaro, 1997). Sin embargo, antes de poder formular una recomendación general para protocolos de carga inmediata en situaciones de edentación parcial hace falta tratar y controlar por períodos más prolongados a más pacientes representativos de los distintos grupos morfológicos, cualitativos y de clases de edentación.

Selección de emergentes

A causa de la amplia variedad de pilares emergentes disponibles dentro de los diferentes sistemas de implantes, resulta difícil formular recomendaciones detalladas sobre el tipo de emergente que debe ser seleccionado. No obstante, la regla empírica consiste en seleccionar aquella que menos interfiera en la estética y la función. La mejor opción durante la segunda etapa quirúrgica cuando se está indeciso acerca de qué instalar consiste en aplicar un emergente de curación. Esto hace posible que el prostodoncista o el odontólogo generalista puedan cambiarlo más tarde por el mejor emergente para ese caso, cuando haya remitido la inflamación del tejido blando.

Resumen

Un protocolo quirúrgico bien ejecutado, basado en los exámenes preoperatorios y en la planificación del tratamiento constituye el requisito para el resultado exitoso de un futuro tratamiento con implantes. Es de fundamental importancia la instalación del implante en la posición que ocupaba el diente, tanto en la dimensión mesiodistal como en la vestibulolingual, En segundo lugar, siempre que sea posible el implante debe ocupar dos corticales para obtener el máximo de estabilidad inicial. En tercer lugar, el implante debe ser lo más largo y/o grueso posible, según las condiciones anatómicas, para optimizar la estabilidad inicial y el nivel ulterior de oseointegración. Si se lleva a cabo la cirugía en la forma correcta y utilizando un abordaje en equipo, el resultado del protocolo quirúrgico también puede ser predecible y exitoso en los pacientes parcialmente edéntulos, como lo demuestran los estudios de seguimiento a largo plazo (Naert y col., 1992; Nevins y Langer, 1993; Lekholm y col., 1999). Sin embargo, existen indicios de que el nivel de habilidad individual del clínico/cirujano también es un factor importante para el resultado del tratamiento y que, por consiguiente, el resultado clínico no estará influido solo por la técnica quirúrgica y/o el tipo de implante o de sistema de implante utilizado (Esposito y col., 1998).

BIBLIOGRAFÍA

Adamo, A.R. & Sal, R.L. (1979). Timing, results and complications of mandibular reconstructive surgery. Report of 32 cases. Journal of Oral Surgery 37, 755-763.

Adell, R. (1992). The surgical principles of osseointegration. In: Worthington, P. & Branemark, P-I., eds. Advanced Osseointegration Surgery. Chicago: Quintessence, pp. 94-107.

Adell, R., Lekholm, U. & Branemark, P-I. (1985). Surgical procedures. In: Branemark, P-I., Zarb, G.A. & Albrektsson, T., eds. Tissue-integrated Prostheses. Osseointegration in Clinical Dentistry. Chicago: Quintessence, pp. 211-232.

Bahat, O. (1993). Treatment planning and placement of implants in the posterior maxillae: report of 732 consecutive Nobelpharma implants. International Journal of Oral Maxillofacial Implants 8, 151-161.

Bahlshi, T.J. & Wolfinger, G.J. (1997). Immediate loading of Branemark implants in edentulous mandibles: a preliminary report. Implant Dentistry 6, 83-88.

Bain, C. (1996). Smoking and implant failure - benefits of a smoking cessation protocol. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 11, 756-759.

Bain, C.A. & Moy, P.K. (1993). The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 8, 609-616.

Berglund, T. (1993). Studies on gingiva and peri-implant mucosa in the dog. Thesis. Goteborg: Faculty of Odontology, University of Goteborg.

Bernard, J-P., Belser, U.C., Martinet, J-P. & Borgis, S.A. (1995). Osseointegration of Branemark fixtures using a single step operation technique. A preliminary prospective one-year study in the edentulous mandible. Clinical Oral Implants Research 6, 122-129.

Brånemark, P-I., Engstrand, P., Ornell, L-O., Grondahl, K., Nilsson, P., Hagberg, K., Darle, C. & Lekholm, U. (1999). Brånemark Novum: A new treatment concept for rehabilitation of the edentulous mandible. Preliminary results from a prospective clinical follow-up study. Clinical Implant Dentistry and Related Research 1 2-16.

Brånemark, P-I., Zarb, G.A. & Albrektsson, T., eds. (1985). Tissue-Integrated Prostheses. Osseointegration in Clinical Dentistry. Chicago: Ouintessence.

Buser, D., Dahlin, C. & Schenk, R.K., eds. (1994). Guided Bone Regeneration in Implant Dentistry. Chicago: Quintessence.

Clokie, C.M. (2001). Strategies for bone regeneration and osseointegration in completely edentulous patients. In: Zarb G., Lekholm U., Albrektsson T. & Tenenbaum H., eds. Aging, Osteopomsis and Dental Implants. Chicago: Ouintessence, pp. 113-124.

Deporter, D. (2001). Surgical site development in the partially edentulous patient. In: Zarb G., Lekholm U., Albrektsson T. & Tenenbaum H., eds. Aging Osteoporosis and Dental Implants. Chicago: Quintessence, pp. 99-112.

Ericsson, I., Randow, K., Glantz, P-O., Lindhe, J. & Nilner, K. (1994). Some clinical and radiographic features of submerged and non-submerged titanium implants. Clinical Oral Implants Research 5, 185-189.

Ericsson, I., Randow, K., Nilner, K. & Peterson A. (2000). Early functional loading of Branemark dental implants: 5-year clini-

cal follow-up study. Clinical Implant Dentistry and Related Research 2; 70-77.

Eriksson, R.A. & Adell, R. (1986). Temperatures during drilling for the placement of implants using the osseointegration technique. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 44 4-7.

Esposito, M., Hirsch, J-M., Lekholm, U. & Tomsen, P. (1998). Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants (11). Ethiopathogenesis. European Journal of Oral Science 106, 721-764.

Franzén, L., Rosenquist, J.B., Rosenquist, K.J. & Gustafsson I. (1995). Oral implant rehabilitation of patients with oral malignancies treated with radiotherapy and surgery without adjunctive hyperbaric oxygen. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 10, 183 -187.

Friberg, B. (1994). Bone quality evaluation during implant placement. Odont. lic. thesis. Goteborg: Faculty of Odontology, University of Göteborg.

Friberg, B., Ekestubbe, A., Mellström, D & Sennerby, L. (2001). Branemark implants and osteoporosis: a clinical explorative study. Clinical Implant Dentistry and Related Research 3 50-56.

Friberg, B., Grondahl, K., Lekholm, U. & Brånemark, P-I. (2000). Long-term follow-up of severely atrophic edentulous mandibles reconstructed with short Brånemark implants. Clinical Implant Dentistry and Related Research 2, 184-189.

Friberg, B., Jemt, I & Lekholm, U. (1991). Early failures of 4641 consecutively installed Branemark dental implants. l. A study from stage one surgery to installation of the completed prostheses. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 6, 142-146.

Friberg, B., Nilson, H., Olsson, M. & Palmquist, C. (1997). MK II - The setf-tapping Brånemark implant: 5-year results of a prospective three-center study. Clinical Oral Implants Research 8, 279-285.

Gelb, D.A. (1993). Immediate implant surgery: three-year retrospective evaluation of 50 consecutive cases. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 8, 400-408.

Granström, G. (1992). The use of hyperbaric oxygen to prevent implant loss in the irradiated patient. In: Worthington, P. & Brånemark, P-I., eds. Advanced Osseointegration Surgery. Applications in the Maxillofacial Region. Chicago: Ouintessence, pp. 336-345.

Gunne, J., Astrand, P., Ahlén, K., Borg, K. & Olsson, M. (1992). Implants in partially edentulous patients. A longitudinal study on bridges supported by both implants and natural teeth. Clinical Oral Implants Research 3, 305-312.

Hardt, C.R.E., Grondahl, K., Lekholm, U. & Wennström, J. (2002). Outcome of implant therapy in periodontal and non-periodontal patients. A retrospective 5-year study. Clinical Oral Implants Research 6.

Hochwald, D.A. & Davis, W.H. (1992). Bone grafting in the maxillary sinus floor. In: Worthington, P. & Brånemark, P-I., eds. Advanced Osseointegration Surgery. Chicago: Quintessence, pp. 175-181.

Ivanoff, C.J., Sennerby, L., Johansson, C., Rangert, B. & Lekholm, U. (1997). Influence of implant diameters on the integration of screen implants. An experimental study in rabbits. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 26, 141-148.

Ivanoff, C.J., Sennerby, L. & Lekholm, U. (1996). Influence of mono- and bi-cortical anchorage on the integration of titanium implants. A study in the rabbit tibia. International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 25, 229-235.

Jemt, T. (1993). Implant treatment in elderly patients. International Journal of Prosthodontics 6, 456-461.

Jemt, T. & Lekholm, U. (1993). Oral implant treatment in posterior partially edentulous jaws. A 5-year follow-up report. International Journal of Oral and Marillofacial Implants 8 635-640.

Koch, G., Bergendahl, T., Kvint, S. & Johansson, U-B., eds. (1996). Consensus conference on oral implants in young patients. Stockholm: Forlagshuset Gothia AB.

Köndell, P-A., Nordenram, Å. & Landt, H. (1988). Titanium implants in the treatment of edentulousness: influence of patient's age on prognosis. Gerodontics 4, 280-284.

Krump, J.L. & Barnett, B.G. (1991). The immediate implant: a treatment alternative. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 6,19-23.

Lekholm, U . (1992). The Brånemark Implant Technique: a standardized procedure under continuous development. In: Laney, W.R. & Tolman, D.E., eds. Tissue Integration in Oral Orthopedic and Maxillofacial Reconstruction. Chicago: Ouintessence, pp. 194-199.

Lekholm, U., Gunne, J., Henry, P., Higuchi, K., Lindén, U., Berström, C. & van Steenberghe, D. (1999). Survival of the Branemark implant in partially edentulous jaws: a 10-year prospective multicenter study. International Journal of Oral Maxillofacial Implants 14 639-645.

Lekholm, U. & Jemt, T. (1989). Principles for single tooth replacement. In: Albrektsson, T. & Zarb, G.A., eds. The Brånemark Osseointegrated Implant Chicago: Quintessence, pp. 117-126.

Lekholm, U., Sennerby, L., Roos, J. & Becker, W. (1996). Soft tissue and marginal bone conditions at osseointegrated implants with exposed threads. A 5-year retrospective study. International Journal of Oral Maxillofacial Implants 11, 599-604.

Lekholm, U., van Steenberghe, D., Herrmann, I., Bolender, C., Folmer, T., Gunne, J., Higuchi, K., Laney, W. & Lindén, U. (1994). Osseointegrated implants in the treatment of partially edentulous jaws. A prospective 5-year multicenter study. International Journal of Oral Maxillofacial Implants 9 627-635.

Lekholm, U. & Zarb, G.A. (1985). Patient selection. In: Brånemark, P-I., Zarb, G.A. & Albrektsson, T., eds. Tissue Integrated Prostheses. Osseointegration in Clinical Dentistry. Chicago: Quintessence, pp. 199-209.

Lindqvist, L.W., Carlsson, G.E. & Jemt, T. (1996). The association between mandibular alveolar bone resorption around osseointegrated dental implants and cigarette smoking. Clinical Oral Implants Research 7, 329-336.

Meredith, N., Alleyne, D. & Cawley, P. (1996). Ouantitative determination of the stability of the implant-tissue interface using resonance frequency analysis. Clinical Oral Implants Research 7 262-267.

Mori, H., Manabe, M., Kurach, Y. & Nagumo, M. (1997). Osseointegration of dental implants in rabbit bone with low mineral density. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 55, 351-361.

Naert J., Quirynen M., van Steenberghe, D. & Darius, P. (1992). A six-year prosthetic study of 500 consecutively inserted implants for the treatment of partial edentulism. Journal of Prosthetic Densitry 67, 236-245.

Neukam, F.W. & Kloss, F.R. (2001). Compromised jawbone quantity and its influence on oral implant placement. In: Zarb G., Lekholm U., Albrektsson T. & Tenembaum H., eds. Aging, Osteoporosis and Dental Implants. Chicago: Quintessence, pp. 85-97.

Nevins, M. & Langer, B. (1993). The successful application of osseointegrated implants to the posterior jaw. A long-term retrospective study. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 8, 428-432.

Ödman, J. (1994) Implants in orthodontics. An experimental and clinical study. Thesis, Göteborg: Faculty of Odontology, University of Göteborg .

Palacci, P., Ericsson, I., Engstrand, P. & Ranget, B., eds. (1995). Optimal Implant Positioning and Soft Tissue Management for the Brånemark System. Chicago: Quintessence.

Petrongaro, P.S. (1997). Fixed temporization and bone-augmented ridge stabilization with transitional implants. Practical Periodontal Aesthetic. Dentistry 9, 1071-1078.

Randow, K., Ericsson, I., Glantz, P.-O., Lindhe, J., Nilner, K. & Petterson, A. (1995). Influence of early functional contacts on fixture stability, soft tissue quality and bone level integrity. A clinical pilot study. Presented at Brånemark System 30 year Anniversary, Göteborg, Sweden.

CAPÍTULO 38

Formación de hueso alveolar

NIKLAUS P. LANG. MAURÍCIO ARAÚJO Y THORKILD KARRING

Durante la embriogénesis, el hueso de la apófisis alveolar se forma dentro de un tejido conectivo primario. Este proceso se denomina *osificación intramembranosa* y ocurre también en la bóveda craneana y en la diáfisis de los huesos largos. Por el contrario, la formación de hueso en las partes restantes del esqueleto se produce por vía de un depósito inicial de un molde de cartílago que después es reemplazado por hueso. Este proceso se denomina *osificación endocondral.*

La regeneración de hueso alveolar perdido como consecuencia de una enfermedad, de un traumatismo o de un modelado posextracción intenso puede plantear problemas en la odontología reconstructiva o de implantes. Así, la inserción de implantes en el maxilar superior y en la mandíbula puede estar dificultada por la falta de cantidad suficiente de tejido óseo en los sitios receptores. Puede ser necesaria la formación de hueso alveolar *nuevo* en esos sitios comprometidos. Para permitir el crecimiento de hueso nuevo se han creado diferentes terapias regenerativas. Diversos métodos regenerativos aparentemente exitosos pueden ser muy diferentes desde el punto de vista técnico. Sin embargo, todos ellos tienen un aspecto en común: el respeto por los principios de la biología ósea.

BIOLOGÍA ÓSEA BÁSICA

El hueso es un tejido conectivo especializado, caracterizado principalmente por su matriz orgánica mineralizada. La matriz orgánica del hueso está compuesta de colágeno, proteínas no colágenas y proteoglucanos. Dentro de esta matriz se depositan iones de calcio y de fosfato en la forma definitiva de hidroxiapatita. Esta composición le permite al hueso: 1) resistir cargas, 2) proteger de las fuerzas externas a órganos altamente sensibles (p. ej., el sistema nervioso central) y 3), participar como reservorio de minerales que contribuyen a la homeostasis del cuerpo.

Células del hueso

Los *osteoblastos* son las células responsables de la formación de hueso. Estas células sintetizan los componentes de la matriz orgánica y controlan la mineralización de la matriz. Los osteoblastos están situados en superficies del hueso, depositan activamente matriz ósea y se pueden diferenciar en dos tipos de células diferentes: las *células de revestimiento óseo* y los *osteocitos*. Las células de revestimiento óseo son alargadas, recubren una superficie de tejido óseo y no exhiben actividad sintetizadora. Los osteocitos son células de forma estrellada que están incluidas dentro de la matriz ósea mineralizada, pero que permanecen en contacto con otras células del hueso por medio de delgados procesos celulares. Los osteocitos están organizados como un sincitio, que provee un área de contacto muy grande entre las células (y sus procesos) y la parte no celular del tejido óseo. Esta disposición permite que los osteocitos: 1) participen en la regulación de la homeostasis del calcio en la sangre y 2) perciban las cargas mecánicas y transmitan esta información a otras células dentro del hueso.

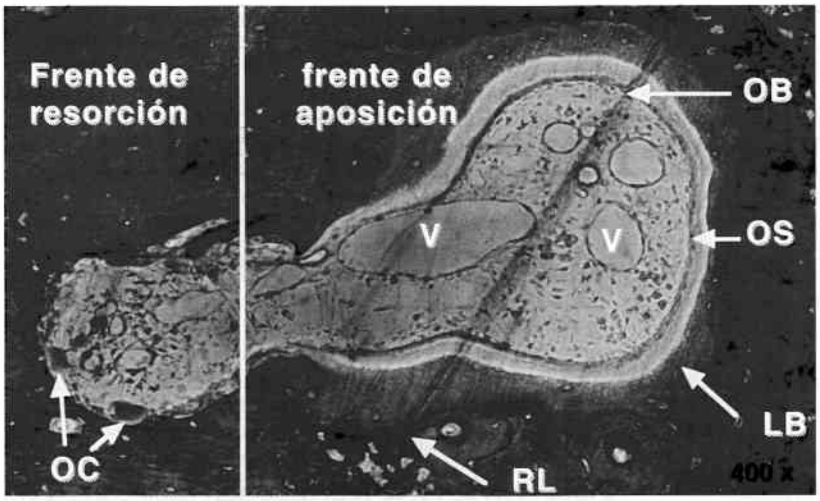


Fig. 38-1. Corte histológico que ilustra una unidad ósea multicelular (UOM). Obsérvese la presencia de un frente de resorción con osteoclastos (OC), frente de aposición que contiene osteoblastos (OB) y osteoide (OS). Las estructuras vasculares (V) ocupan el área central de la UOM. RL: línea de reversión; LB: hueso laminar.

Los osteoblastos son células plenamente diferenciadas y carecen de las capacidades de migración y de proliferación. Por eso, a los fines de permitir que se produzca la formación de hueso en un sitio dado, es preciso que células mesenquimáticas indiferenciadas progenitoras (*células osteoprogenitoras*) migren y proliferen para convertirse en osteoblastos. Friedenstein (1973) dividió las células osteoprogenitoras en *células determinadas* y *células inducibles como precursoras osteogénicas*. Las células osteoprogenitoras determinadas están presentes en la médula ósea, en el endostio y en el periostio que reviste las superficies de los huesos. Estas células poseen una capacidad intrínseca para proliferar y diferenciarse a osteoblastos. Por otra parte, las células inducibles como precursoras osteogénicas representan células mesenquimáticas presentes en otros órganos y tejidos (p. ej., músculos), que pueden convertirse en células formadoras de hueso cuando se las expone a estímulos específicos. Como la osteogénesis está siempre estrechamente relacionada con el crecimiento de tejido vascular en el interior de su masa, las células perivasculares de forma estrellada (*pericitos*) son consideradas las células osteoprogenitoras principales. La diferenciación y el desarrollo de osteoblastos a partir de células osteoprogenitoras dependen de la liberación de proteínas morfogenéticas del hueso (sigla inglesa: BMP) y otros factores de crecimiento, como el factor de crecimiento insulínico (IGF), el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y el factor de crecimiento de fibroblastos (FGF).

La actividad formadora de hueso está siempre acoplada con la resorción ósea, que es iniciada y mantenida por los *osteoclastos*. Los osteoclastos son células multinucleadas que se originan de células precursoras hemopoyéticas.

Modelado y remodelado

Una vez que se ha formado el hueso, el nuevo tejido mineralizado comienza a ser reformado y renovado por procesos de resorción y de aposición, es decir, mediante *modelado* y *remodelado*. El modelado representa un proceso que permite un cambio en la arquitectura inicial del hueso. Las demandas externas (como las cargas) sobre el tejido óseo pueden iniciar el modelado, según se ha sugerido. Por otra parte, el remodelado representa un cambio que ocurre dentro del hueso mineralizado sin una alteración concomitante de la arquitectura del tejido. El proceso de remodelado es importante: 1) durante la formación de hueso y 2) cuando el hueso viejo es reemplazado por hueso nuevo. Durante la formación de hueso, el remodelado posibilita la sustitución del hueso primario (reticular), que tiene baja capacidad para soportar cargas, por hueso laminar que es más resistente a las cargas.

El remodelado óseo que ocurre para permitir el reemplazo de hueso viejo por hueso nuevo involucra dos procesos: resorción ósea y aposición ósea (formación). Estos procesos están conectados temporalmente y se caracterizan por la presencia de las denominadas *unidades óseas multicelulares* (*bone multicellular units*, BMU). Una BMU (fig. 38-1) está formada por: 1) un frente osteoclástico residente en una superficie de hueso recién resorbido, el frente de resorción, 2) un compartimiento que contiene vasos y pericitos y 3) una capa de osteoblastos presentes en una matriz orgánica neoformada: el frente de depósito. En el control del remodelado óseo están involucrados los estímulos locales y la liberación de hormonas como la paratiroidea (PTH), la hormona del crecimiento, la leptina y la calcitonina. El modelado y el remodelado ocurren durante toda la vida y permiten la adaptación de las demandas externas e internas.

CURACIÓN DEL HUESO. ASPECTOS GENERALES

La curación de un tejido lesionado lleva a la formación de un tejido que difiere del tejido original

por su morfología o su función. Este tipo de curación se denomina *reparación.* Por otra parte, *regeneración tisular* es la expresión usada para describir una curación que lleva a la restauración completa de la morfología y la función.

La curación del tejido óseo incluye tanto fenómenos de regeneración como de reparación, según las características de la lesión. Por ejemplo, una fractura ósea estrecha, estabilizada correctamente (p. ej., una fractura en tallo verde) se curan por regeneración, mientras que una fractura con un defecto más grande en el hueso suele curarse por reparación. Algunos factores pueden interferir en la formación de tejido óseo después de la lesión:

1. Falta de proliferación de vasos sanguíneos en la lesión
2. Estabilización incorrecta del coágulo y tejido de granulación en el defecto
3. Crecimiento en el interior de la lesión de tejidos "no óseos" con actividad proliferativa elevada
4. Contaminación bacteriana

La curación de una herida incluye cuatro fases:

1. Formación de un coágulo de sangre
2. Limpieza de la herida
3. Formación de tejido
4. Modelado y remodelado del tejido

Estas fases se producen en una secuencia ordenada, pero en un sitio dado pueden superponerse, de modo que en algunas áreas de la herida se está formando tejido y en otras, la actividad dominante es el modelado tisular.

Modelo de formación de tejido óseo

El cierre de un alvéolo posextracción puede servir como modelo para describir los acontecimientos tisulares que llevan a la formación de hueso en un defecto en la apófisis alveolar. En la figura 38-2 se ilustra la curación de un alvéolo después de una extracción dental. En un grupo de perros se realizó la extracción de premolares inferiores y se monitorizó la curación de los sitios de extracción con biopsias obtenidas a diversos intervalos después de la extracción dental.

Patrón general de la formación de hueso

El alvéolo vacío se llenó de sangre y se formó un coágulo (fig. 38-2a). Las células de la inflamación migraron hacia el coágulo y se inició el proceso de limpieza de la herida (fig. 38-2b). Ingresaron en el coágulo células mesenquimáticas y tejido vascular y se formó un tejido de granulación (fig. 38-2c), que fue reemplazado gradualmente por un tejido conectivo provisional (fig. 38-2d) y comenzó la formación de hueso nuevo (hueso reticular; fig. 38-3d,e). El alvéolo, identificado por las líneas de trazo interrumpido, se llenó gradualmente con este hueso reticular (fig. 38-2e), que más tarde fue modelado y remodelado hasta tornarse en hueso laminar y médula ósea (fig. 38-2f,g,h). Nótense las líneas de trazo interrumpido y las flechas que indican el límite entre hueso viejo y hueso recién formado.

Acontecimientos importantes en la formación de hueso

Coágulo sanguíneo: inmediatamente después de la extracción dental, la sangre de los vasos sanguíneos seccionados llena la cavidad. Las proteínas derivadas de los vasos y de las células dañadas inician una serie de acontecimientos que llevan a la formación de una red de fibrina. Las *plaquetas* forman agregados (agregación plaquetaria, trombo) e interactúan con la red de fibrina para producir un *coágulo sanguíneo* que tapona eficazmente a los vasos seccionados y detiene el sangrado (fig. 38-3). El coágulo de sangre actúa como una matriz física que dirige los movimientos celulares y que contiene sustancias importantes para la continuación del proceso de curación. En efecto, el coágulo contiene sustancias que: 1) influyen sobre las células mesenquimáticas (es decir, *factores de crecimiento*) y 2) afectan a las células inflamatorias. Estas sustancias inducen e intensifican la migración de diversos tipos de células y también su proliferación, diferenciación y actividad sintética dentro del coágulo.

Aunque el coágulo sanguíneo es esencial en la fase inicial de la curación de la herida, su eliminación es imprescindible para posibilitar la formación de tejido nuevo. Así, pocos días después de la extracción dental el coágulo sanguíneo se empieza a degradar, es decir, comienza la "fibrinólisis" (fig. 38-4).

Limpieza de la herida: neutrófilos y macrófagos migran hacia la herida, engloban bacterias y tejido dañado (fig. 38-4) y limpian el sitio antes de que se inicie la formación de tejido. Los neutrófilos ingresan tempranamente en la herida, mientras que los macrófagos entran en escena un poco más tarde. Los macrófagos no solo se ocupan de la limpieza de la herida; también liberan varios factores de crecimiento y citocinas que promueven adicionalmente la migración, proliferación y diferenciación de las células mesenquimáticas. Una vez eliminados los detritos y "esterilizada" la herida, los neutrófilos sufren una muerte programada (es decir, *apoptosis*) y son eliminados del lugar por acción de los macrófagos, que luego se retiran de la herida.

En el alvéolo posextracción, una parte del hueso traumatizado que mira hacia la herida experimenta necrosis y es eliminada mediante actividad osteoclástica. De este modo, también los osteoclastos pueden participar en la fase de limpieza de la herida de la curación ósea.

Formación de tejido: células mesenquimáticas similares a fibroblastos, que migran hacia la herida desde la médula ósea, por ejemplo, empiezan a proliferar y depositan componentes de la matriz en una localización extracelular (fig. 38-5). De esta forma, un tejido nuevo, el *tejido de granulación*, sustitu-

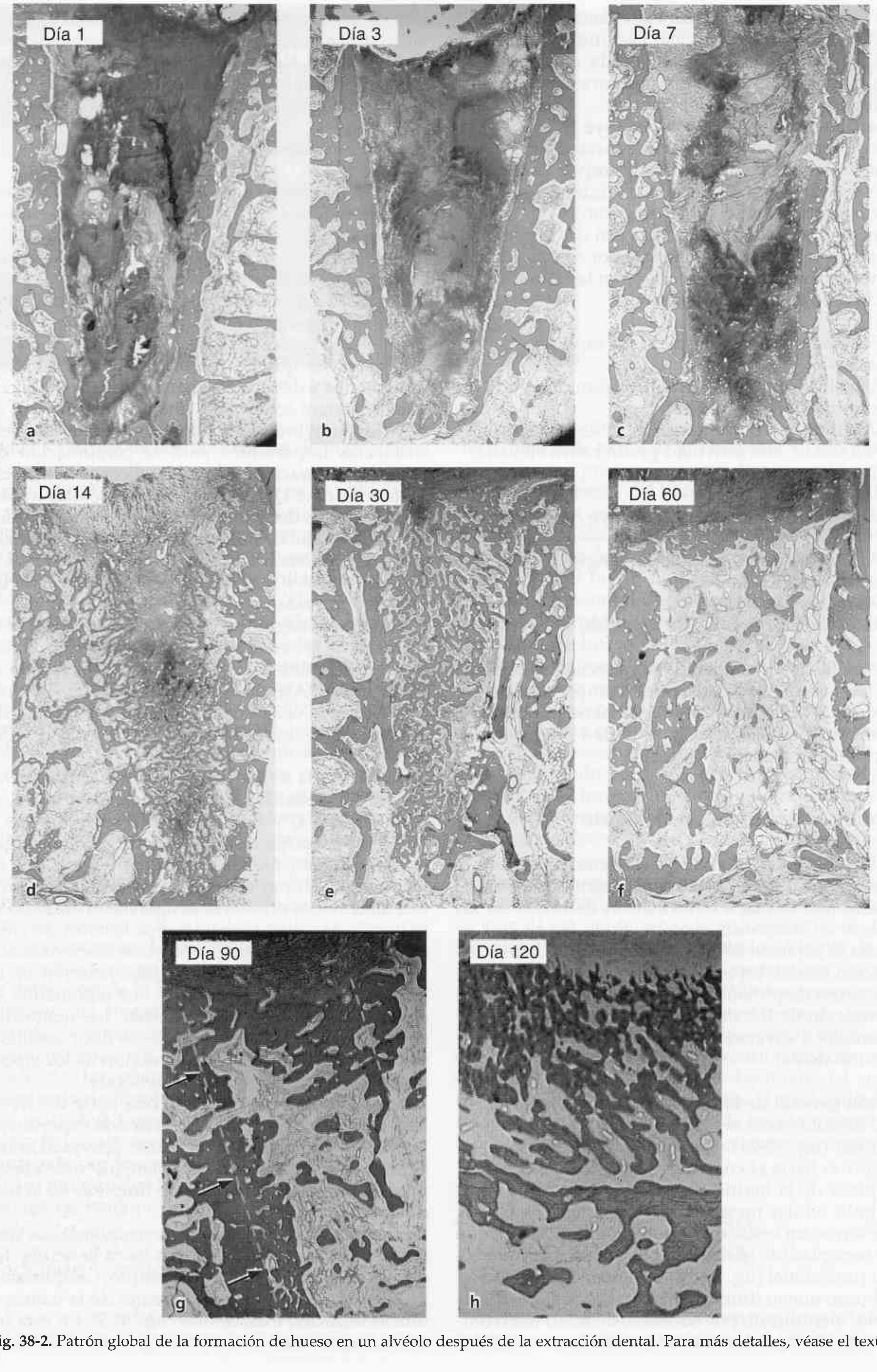


Fig. 38-2. Patrón global de la formación de hueso en un alvéolo después de la extracción dental. Para más detalles, véase el texto.

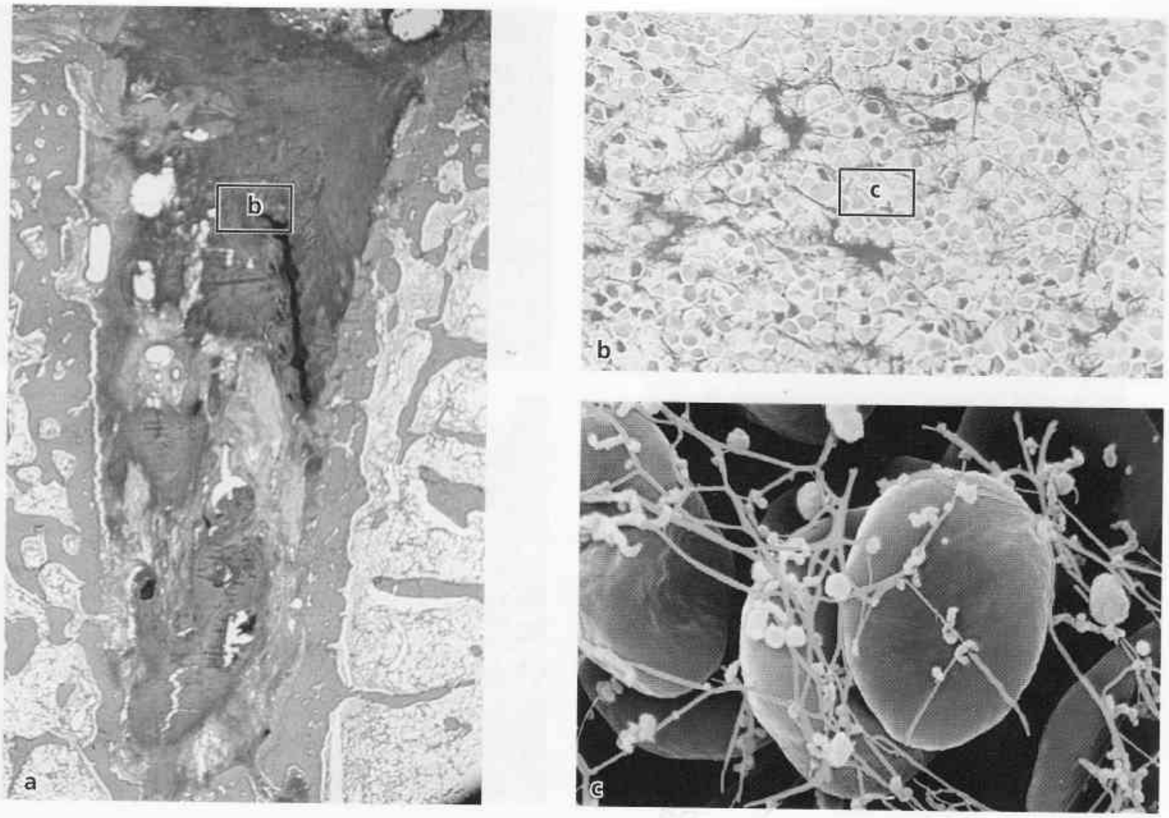


Fig. 38-3. Corte histológico representativo de la situación un día después de la extracción (a). El alvéolo está ocupado por un coágulo sanguíneo que contiene gran cantidad de eritrocitos (b) atrapados en una red de fibrina y también plaquetas (células azules en c).

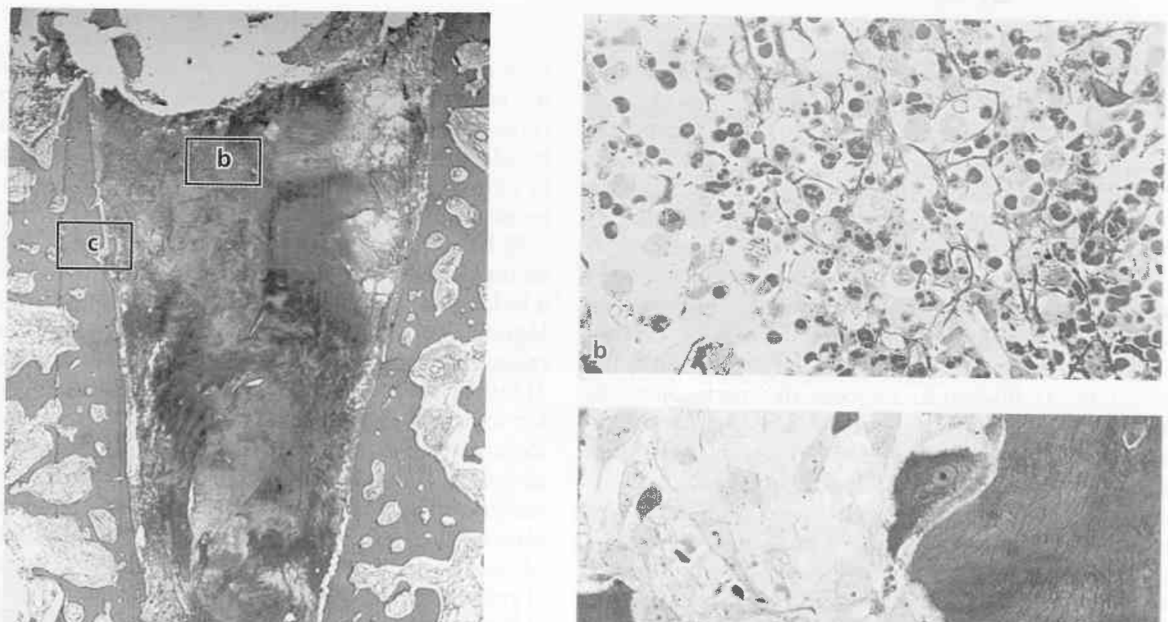


Fig. 38-4. Corte histológico representativo de la situación a los 3 días del proceso de reparación o curación (a). Obsérvese la presencia de neutrófilos y macrófagos que se ocupan de la limpieza de la herida y de la degradación del coágulo sanguíneo (b). Hay actividad osteoclástica en la superficie de las paredes de hueso viejo que revisten el alvéolo (c).

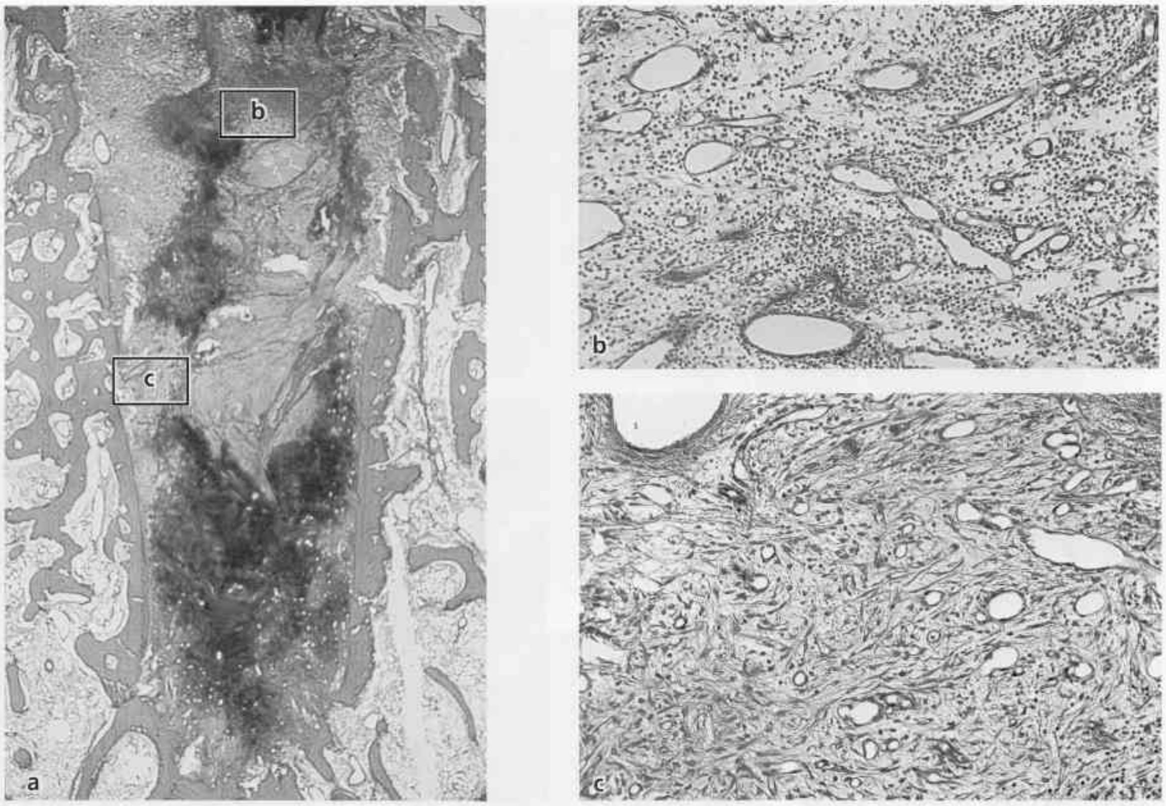


Fig. 38-5. Corte histológico que ilustra la situación a los 7 días de curación (a). Nótese en la porción superior del alvéolo un tejido de granulación temprano, ricamente vascularizado y con gran cantidad de células de la inflamación (b), mientras que en áreas más apicales se ve un tejido que incluye gran cantidad de células similares a fibroblastos, es decir, tejido de granulación (c).

ye gradualmente al coágulo sanguíneo. El tejido de granulación puede ser dividido con fines didácticos en dos porciones: 1) tejido de granulación temprano y 2) tejido de granulación tardío. El tejido de granulación temprano está formado por gran cantidad de macrófagos, algunas células mesenquimáticas, pequeña cantidad de fibras colágenas y brotes de vasos. El tejido de granulación tardío contiene pocos macrófagos, gran cantidad de células similares a fibroblastos y vasos sanguíneos neoformados, en una matriz conectiva. Las células similares a fibroblastos continúan: 1) liberando factores de crecimiento, 2) multiplicándose y 3) depositando nueva matriz extracelular que guía el ingreso de nuevas células y la diferenciación adicional del tejido. Los vasos neoformados proporcionan el oxígeno y los nutrientes que son necesarios para el número creciente de células en este nuevo tejido. La intensa síntesis de componentes de la matriz que exhiben estas células mesenquimáticas se denomina *fibroplasia*, mientras que la formación de nuevos vasos se llama *angiogénesis*. Por la combinación de fibroplasia y angiogénesis se establece un *tejido conectivo provisional* (fig. 38-6).

La transición de tejido conectivo provisional a tejido óseo ocurre a lo largo de estructuras vasculares. De este modo, las células osteoprogenitoras (p. ej., pericitos) migran y se congregan cerca de los vasos. Luego se diferencian en osteoblastos que producen una matriz de fibras colágenas que adoptan un patrón reticular. De este modo se forma osteoide y se inicia el proceso de mineralización en las porciones centrales. Los osteoblastos continúan depositando osteoide y ocasionalmente quedan atrapadas células en la matriz y se convierten en osteocitos. El tejido óseo neoformado se denomina *hueso reticular* (fig. 38-7).

El hueso reticular es el primer tipo de hueso que se forma y se caracteriza por: 1) su rápido depósito a lo largo del recorrido de los vasos, 2) su matriz colágena poco organizada, 3) por la gran cantidad de osteoblastos atrapados en la matriz mineralizada y 4) su capacidad reducida de carga. El hueso reticular se forma como proyecciones en forma de dedo a lo largo de los vasos neoformados. Las trabéculas de hueso reticular están conformadas de modo que circundan al vaso. Las trabéculas se engruesan por intermedio del depósito de más hueso reticular; las células (osteocitos) quedan atrapadas y se organiza el primer grupo de *osteonas primarias*. En ocasiones, el hueso reticulado es reforzado por el depósito del denominado *hueso con fibras paralelas*, cuyas fibras colágenas se organizan no en un patrón reticular sino en uno concéntrico.

Modelado y remodelado del tejido: la formación inicial de hueso es un proceso rápido. En el término de algunas semanas, todo el alvéolo posextracción estará ocupado por hueso reticular o por *esponjosa ósea primaria*, como también se denomina a este hueso. El hueso reticular ofrece: 1) un armazón estable,

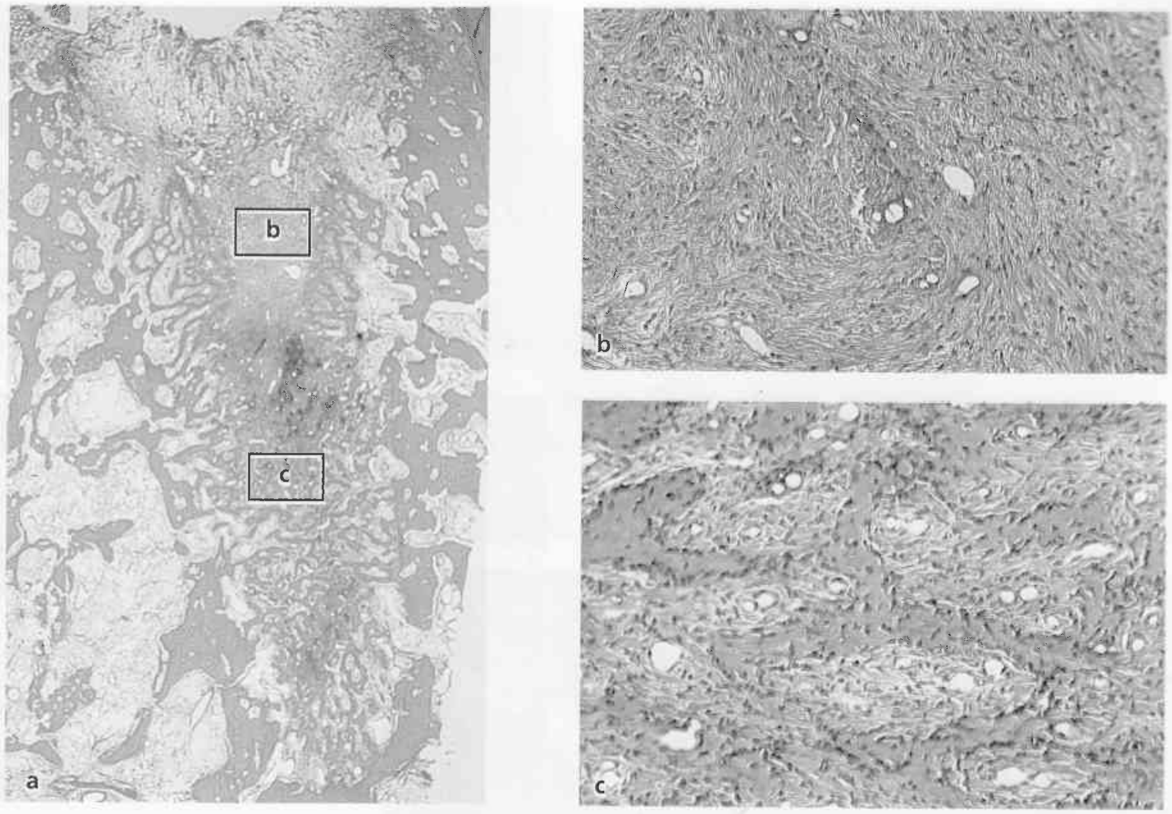


Fig. 38-6. Corte histológico que ilustra la situación a los 14 días de curación (a). En la porción marginal de la herida se ha formado un tejido conectivo provisional rico en células similares a fibroblastos (b). En las regiones más apicales del defecto óseo (c) ya ha comenzado la formación de hueso reticular en este intervalo temporal.

Fig. 38-7. Corte histológico representativo de la situación a los 30 días de curación (a). El alvéolo está lleno de hueso reticular. Este hueso reticular contiene gran cantidad de células y osteonas primarias (PO;b). La figura (c) ilustra el patrón reticular de las fibras colágenas del hueso reticular (imagen obtenida con luz polarizada).

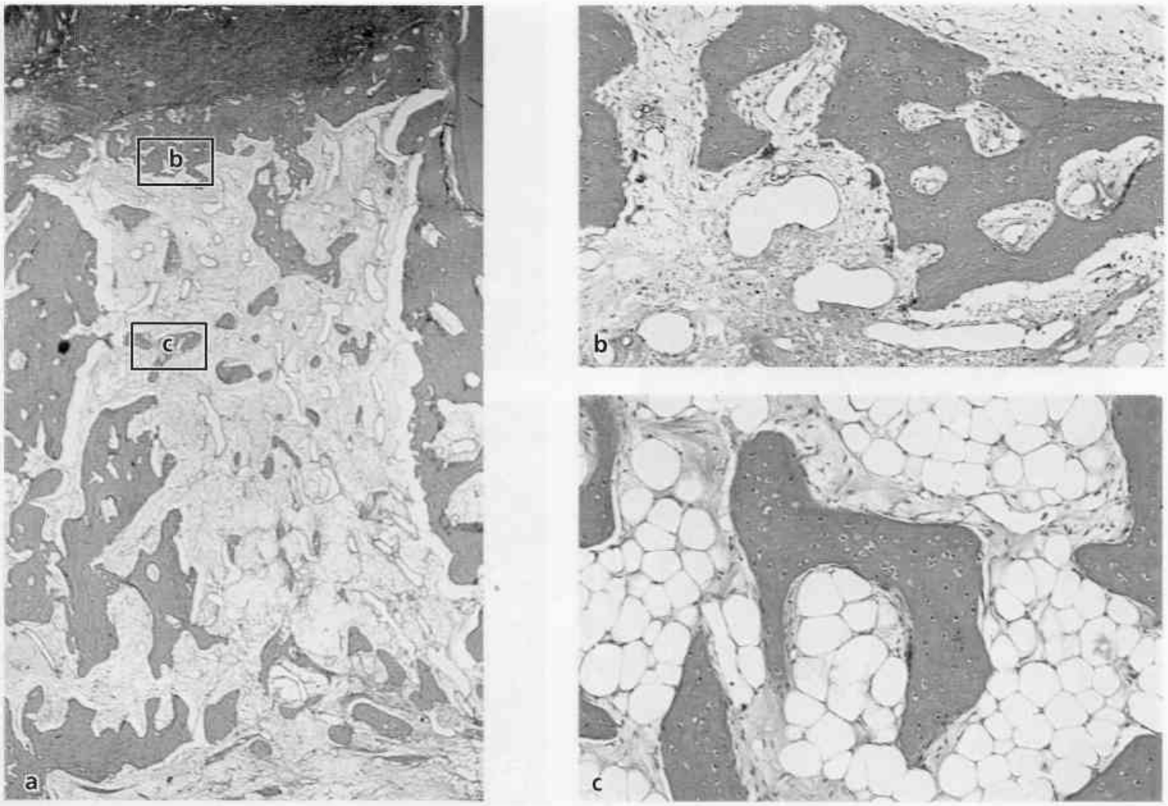


Fig. 38-8. Corte histológico representativo de la situación a los 60 días de curación (a). Gran parte del hueso reticular ha sido reemplazada por médula ósea por intermedio de actividad osteoclástica y de la formación ulterior de médula ósea, es decir, de modelado. Nótese en (c) la gran cantidad de adipocitos residentes en un tejido que todavía contiene porciones de hueso reticular.

2) una superficie sólida, 3) una fuente de células osteoprogenitoras y 4) una rica irrigación sanguínea para el funcionamiento de las células y la mineralización de la matriz.

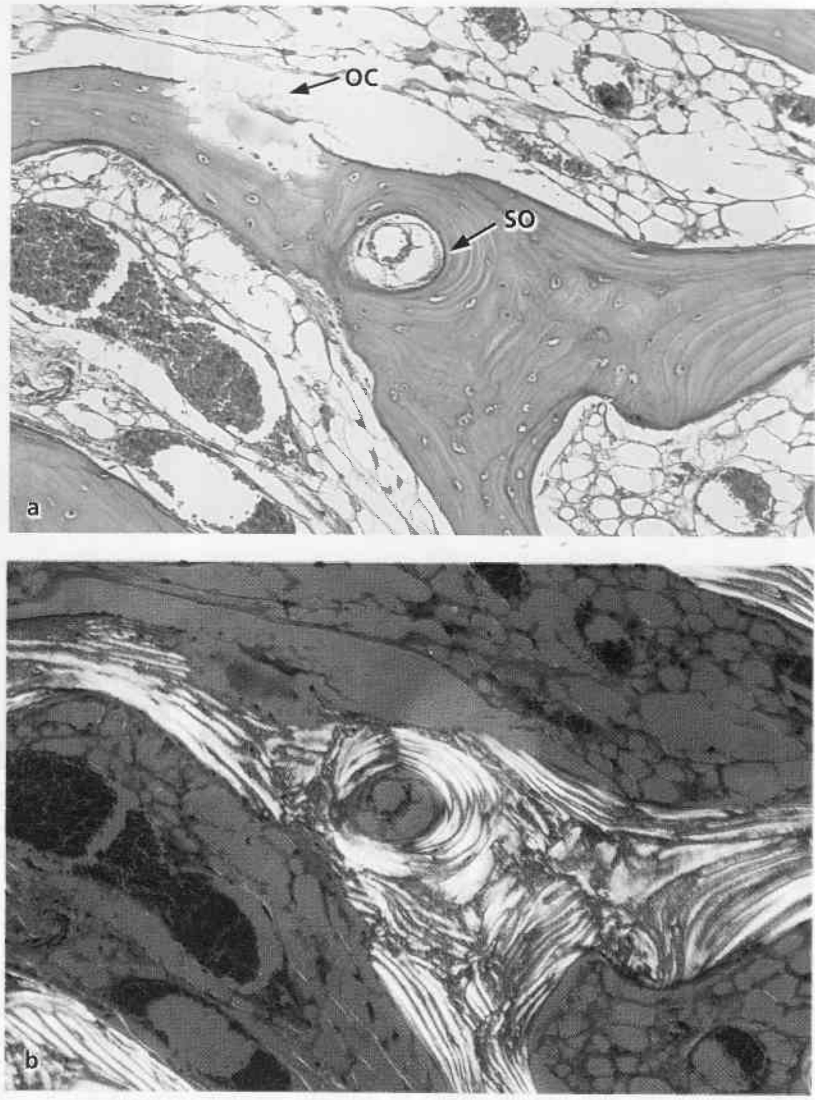
El hueso reticular, con sus osteonas primarias, es reemplazado gradualmente por hueso laminar y médula ósea (figs. 38-8 y 38-9) mediante el proceso de modelado y remodelado, como ya se describió (fig. 38-10). En el proceso de remodelado, las osteonas primarias son reemplazadas por osteonas secundarias. Primero, el hueso reticular es resorbido hasta un cierto nivel por actividad osteoclástica. Este nivel del frente de resorción establece la llamada línea de reversión, que es también el punto de partida para la construcción del nuevo hueso que compone una osteona secundaria. Aunque el modelado y el remodelado pueden comenzar temprano, la sustitución de todo el hueso reticular del alvéolo posextracción por médula ósea y hueso laminar insume varios meses (fig. 38-11).

En síntesis, después de la extracción dental, las primeras 24 horas se caracterizan por la formación de un *coágulo de sangre* y por el comienzo de la *hemólisis* (fig. 38-12a). Dos o tres días después, el coágulo se contrae y lo reemplaza la *formación de un tejido de granulación,* con *vasos sanguíneos* y fibras colágenas (fig. 38-12b). Después de 3 días se torna visible un aumento de densidad de los fibroblastos en el coágulo y la *proliferación del epitelio* desde los márgenes de la herida. El remodelado de los alvéolos comienza con la *presencia de osteoclastos* que inducen la resorción ósea (fig. 38-12c). Una semana después de la extracción, el alvéolo se caracteriza por un tejido de granulación que consiste en una *red vascular, tejido conectivo joven,* formación de *osteoide* en la porción apical y recubrimiento epitelial de la herida (fig. 38-12d). Un mes después de la extracción, el alvéolo se caracteriza por un *tejido conectivo denso* que yace sobre el alvéolo residual, que ahora está relleno de *tejido de granulación.* Comienza a emerger un patrón de hueso trabecular. El *recubrimiento* con *epitelio* de la herida es completo (fig. 38-12e). Dos meses después de la extracción, la formación de hueso en el alvéolo está concluida. La altura ósea de los alvéolos originales todavía no se ha alcanzado y el patrón trabecular todavía está sometido a remodelado (fig. 38-12f).

Injertos de hueso

A pesar de que el tejido óseo muestra un gran potencial de regeneración y puede restaurar su estructura y función originales por completo, a menudo los defectos óseos no logran cicatrizar con ese tejido. Para facilitar y/o promover la curación se han aplicado materiales de injerto en los defectos óseos. Los mecanismos biológicos universalmente aceptados que conforman la base para los injertos óseos

Fig. 38-9. Corte histológico representativo de un tejido óseo después de 60 días de curación. Obsérvese en (a) la presencia de osteoclastos (OC) sobre la superficie de una osteona secundaria (SO) dentro de la trabécula ósea. (b) Patrón concéntrico de las fibras colágenas del hueso laminar dentro de la osteona secundaria (imagen obtenida con luz polarizada).



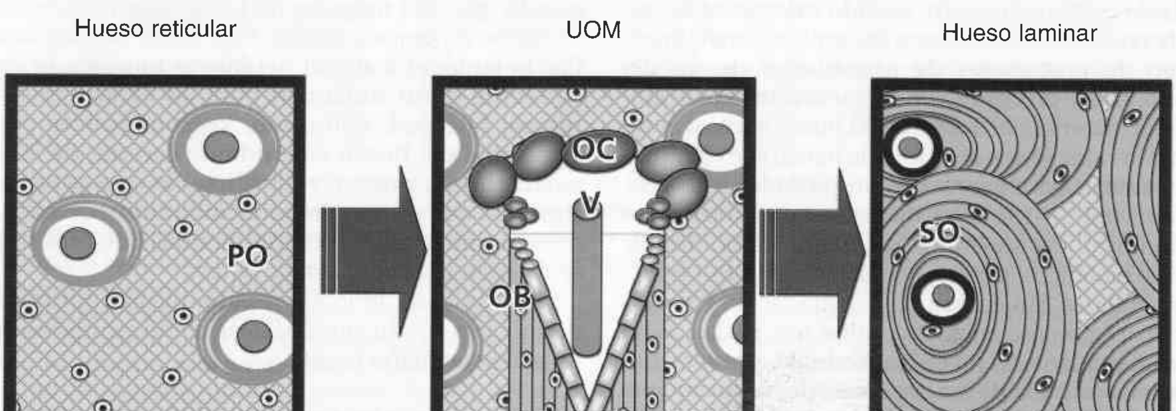


Fig. 38-10. Esquemas que describen la transición de hueso reticular a hueso laminar, es decir, el remodelado. El hueso reticular con osteonas primarias (PO) se transforma en hueso laminar en un proceso que involucra la presencia de unidades óseas multicelulares (UOM). La UOM contiene osteoclastos (OC), estructuras vasculares (V) y osteoblastos (OB). De este modo, los osteoblastos de la UOM producen tejido óseo que tiene orientación concéntrica en torno del vaso y se forman osteonas secundarias (SO) dentro de un hueso laminar.

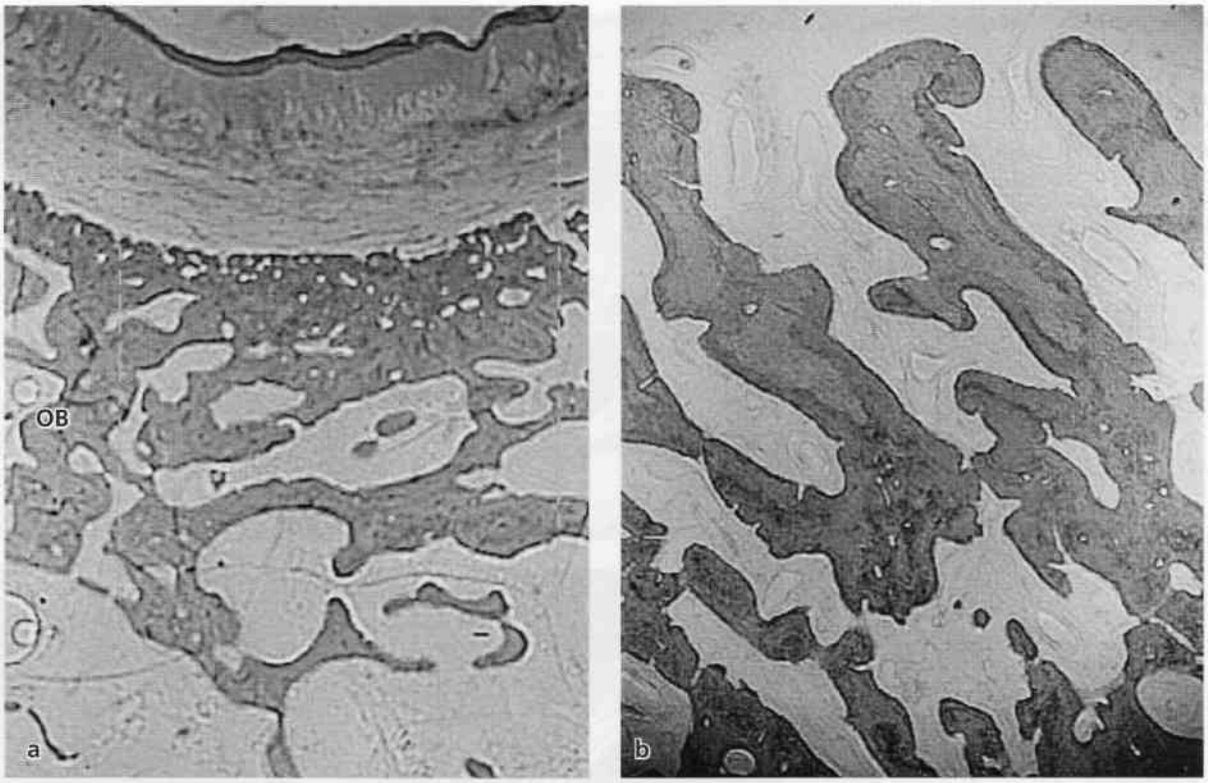


Fig. 38-11. Después de seis meses de curación, el sitio de extracción (dentro del área delimitada por las líneas verticales de trazo interrumpida) está casi totalmente reparado. El sitio contiene hueso laminar, médula ósea (b) y un poco de hueso reticular remanente. Mediante un proceso de modelado y remodelado, el hueso neoformado tiene ahora continuidad con el "hueso viejo" (OB) de las áreas vecinas (a).

incluyen tres procesos básicos: *osteogénesis, osteoconducción y osteoinducción.*

La *osteogénesis* ocurre cuando osteoblasto y precursores de osteoblastos vivos son trasplantados con el material del injerto hasta el defecto, donde pueden establecer la formación de hueso. Ejemplos de trasplantes con propiedades osteogénicas son los injertos autólogos de cresta ilíaca y médula ósea (véase cap. 33).

La *osteoconducción* ocurre cuando materiales de implante no vitales sirven como andamiaje para el crecimiento de precursores de osteoblastos dentro del defecto. A este proceso suele seguir una resorción gradual del material del implante. El hueso cortical autógeno y los aloinjertos de hueso de banco son ejemplos de materiales para injerto con propiedades osteoconductoras (fig. 38-13). Estos materiales para injerto, como también los sustitutos de hueso derivados de hueso o sintéticos, poseen propiedades osteoconductoras similares. Sin embargo, la degradación y la sustitución por hueso vital menudos son malas. Si el material implantado no es reabsorbible, como ocurre con la mayor parte de los implantes de hidroxiapatita porosa, la incorporación queda restringida a la aposición ósea sobre la superficie del material, pero no se produce sustitución durante la fase de remodelado.

La *osteoinducción* involucra la formación de hueso nuevo por la diferenciación de las células del tejido conectivo local no comprometidas que se transforman en células formadoras de hueso bajo la influencia de uno o más agentes inductores. La *matriz ósea desmineralizada* y las *proteínas morfogenéticas del hueso* son ejemplos de tales materiales para injerto (Bowers y col., 1989a,b; Sigurdsson y col., 1994).

A menudo los tres mecanismos básicos de la formación de hueso participan en la regeneración ósea. En rigor de verdad, la osteogénesis sin osteoconducción y sin osteoinducción es improbable puesto que casi ninguna de las células transferidas de hueso esponjoso autólogo sobrevive al trasplante. Por lo tanto, el material del injerto funciona principalmente como andamiaje para las células invasoras del huésped. Asimismo, los osteoblastos y los osteocitos del hueso circundante carecen de la capacidad para migrar y dividirse, lo que, a su vez, significa que el trasplante es invadido por células mesenquimáticas no comprometidas que más tarde se diferencian como osteoblastos.

Sobre la base de lo expresado, resulta apropiado definir tres condiciones básicas como requisitos para la regeneración ósea:

1. *Aporte* de *células formadoras de hueso* (osteoblastos) o de células con capacidad para diferenciarse en osteoblastos
2. Presencia de *estímulos osteoinductores* para iniciar la diferenciación de células mesenquimáticas en osteoblastos

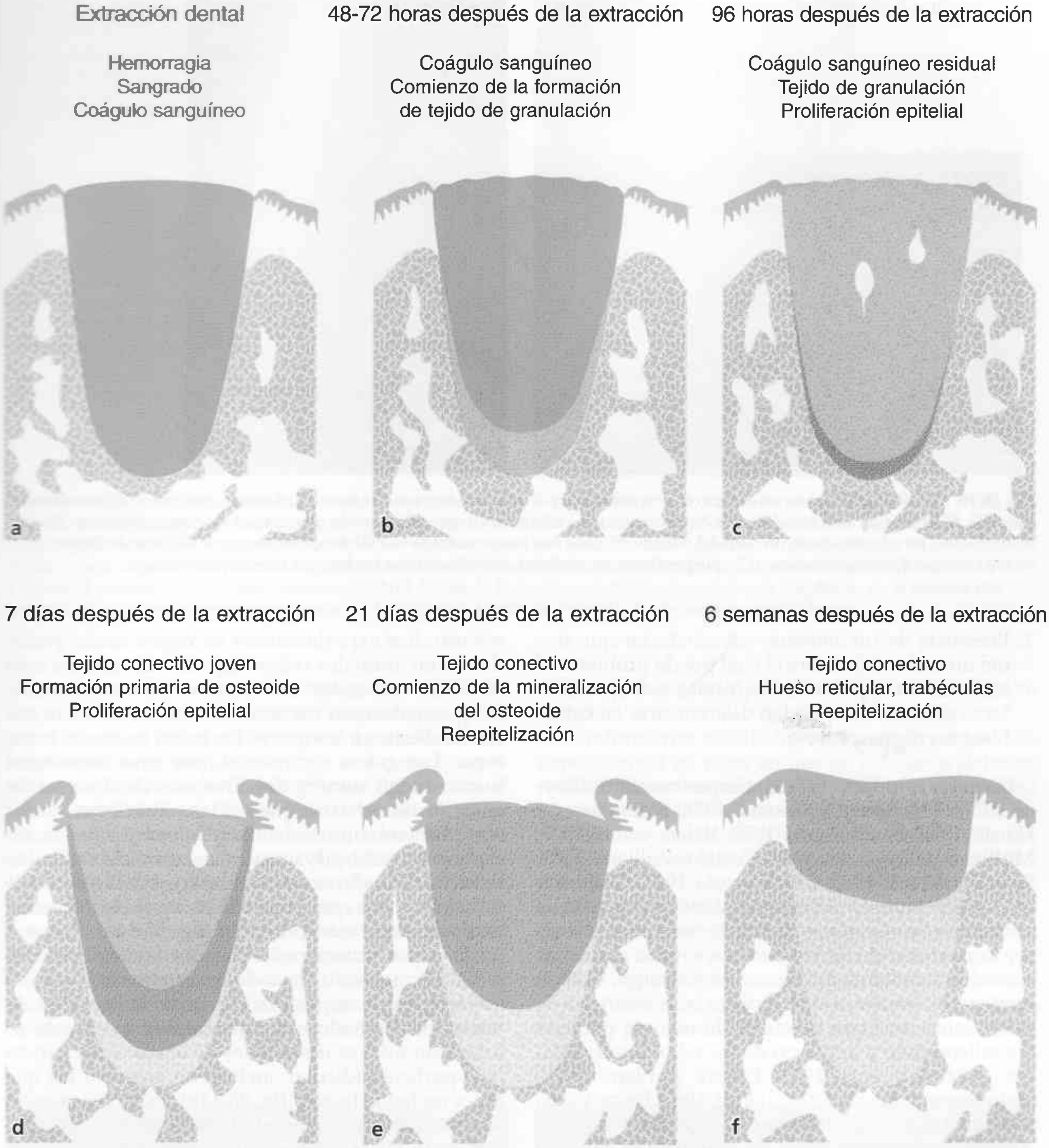


Fig. 38-12. Curación de los alvéolos después de la extracción dental (Amler, 1969). a) Sangrado y formación de un coágulo sanguíneo inmediatamente después de la extracción dental. Los vasos sanguíneos están cerrados por trombos y se forma una red de fibrina. b) Ya en las primeras 48 horas comienzan a migrar granulocitos neutrófilos, monocitos y fibroblastos a lo largo de la red de fibrina. c) El coágulo sanguíneo es reemplazado lentamente por tejido de granulación. d) Se forma tejido de granulación predominantemente en el tercio apical del alvéolo. Aumento de densidad de los fibroblastos. A los 4 días se observa la contracción del coágulo y la proliferación inicial del epitelio bucal. En los bordes del alvéolo se ven osteoclastos. En el fondo del alvéolo aparecen osteoblastos y osteoide. e) Reorganización del tejido de granulación por formación de trabéculas de osteoide. Proliferación epitelial desde los márgenes de la herida sobre el tejido conectivo joven. Nuevamente se nota la formación de trabéculas de osteoide desde la pared del alvéolo, en dirección coronaria. Después de 3 semanas, algunas de las trabéculas comienzan a mineralizarse. f) La formación de hueso se puede apreciar radiográficamente. Después de 6 semanas, la herida del tejido blando está cerrada y epitelizada. Sin embargo, el relleno óseo del alvéolo tarda hasta 4 meses y parece no llegar al nivel de los dientes vecinos.

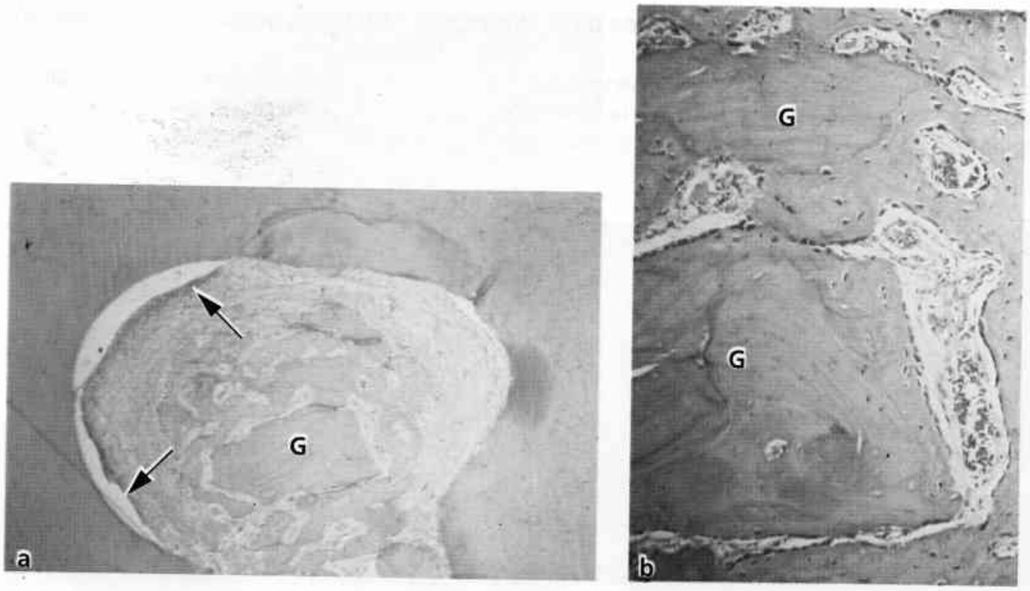


Fig. 38-13. Microfotografía a) de un defecto en una bifurcación 3 semanas después del injerto de hueso esponjoso autógeno de maxilar (G). El defecto ha sido invadido por hueso nuevo y los injertos de hueso han ejercido una función de osteoconducción. El epitelio (flechas) ha migrado hacia un lado del defecto. b) Vista con mayor aumento de (a) donde se ve que se ha formado hueso nuevo en torno a los injertos óseos (G), que perdieron su vitalidad, como lo indican las lagunas osteocíticas vacías.

3. Presencia de un *ambiente osteoconductor* que forme un andamiaje sobre el cual pueda proliferar el tejido invasor y donde las células osteoprogenitoras estimuladas puedan diferenciarse en osteoblastos y formar hueso

Diversos estudios clínicos y experimentales (Boyne, 1970; Thompson y Casson, 1970; Steinhäuser y Hardt, 1977; Fazili y col., 1978; Baker y col., 1979; Mulliken y Glowacki, 1980; Curtis y William, 1983; Swart y Allard, 1985; Block y col., 1987; Cullum y col., 1988; Hupp y McKenna, 1988) evaluaron la aplicación de materiales de injerto óseo para favorecer la curación de defectos óseos o para aumentar rebordes alveolares atróficos. Sin embargo, existen numerosos informes que indican que este tipo de tratamiento no logra producir de manera predecible relleno óseo y aumento de los rebordes alveolares (Körlof y col., 1973; Curtis y Ware, 1977; Steinhäuser y Hardt, 1977; Taylor, 1983; Davis y col., 1984; Jackson y col., 1986; Hupp y McKenna, 1988). A menudo los injertos óseos no se fijan al sitio del injerto mediante inserciones de hueso y existe resorción y pérdida óseas asociadas con los procedimientos de injerto. En consecuencia, gran parte del volumen pretendido se pierde y el defecto suele curarse con tejido conectivo fibroso en vez de hueso.

CONCEPTO DE REGENERACIÓN TISULAR GUIADA

El principio de la regeneración tisular guiada (RTG) ha sido desarrollado sobre la base de diversos estudios experimentales de regeneración periodontal en animales (véase cap. 33). En uno de esos estudios realizados con monos (Gottlow y col., 1984) se colocaron barreras membranosas sobre raíces de dientes a los que se les había resecado la corona. Las raíces recubiertas por una membrana fueron luego sumergidas. Después de 3 meses de curación se advirtió que en las situaciones en las que la membrana se había colapsado, dejando un espacio estrecho adyacente a la superficie radicular, se había formado cemento nuevo sobre la superficie radicular, pero que la cantidad de hueso alveolar neoformado era despreciable (fig. 38-14a). Por otra parte, en las situaciones en las que la membrana no se había colapsado, dejando un espacio más amplio adyacente a la superficie radicular, la cantidad de hueso neoformado era considerable y además se formaron nuevas inserciones de tejido conectivo en la superficie radicular, incluso en áreas en las que antes no había hueso (fig. 38-14b). Esta observación sugirió que el principio de la RTG podría aplicarse con éxito en la regeneración ósea, así como para crear un espacio separado que solo pueda ser invadido por células con capacidad para formar hueso, provenientes del hueso existente.

Estudios con animales

Defectos óseos alveolares

La aplicación del principio de la RTG para la regeneración ósea (regeneración ósea guiada, ROG) fue investigada primero por Dahlin y col. (1988) en un estudio experimental con ratas. Los autores crearon quirúrgicamente defectos de 5 mm de diámetro a través de la mandíbula, bilateralmente; los

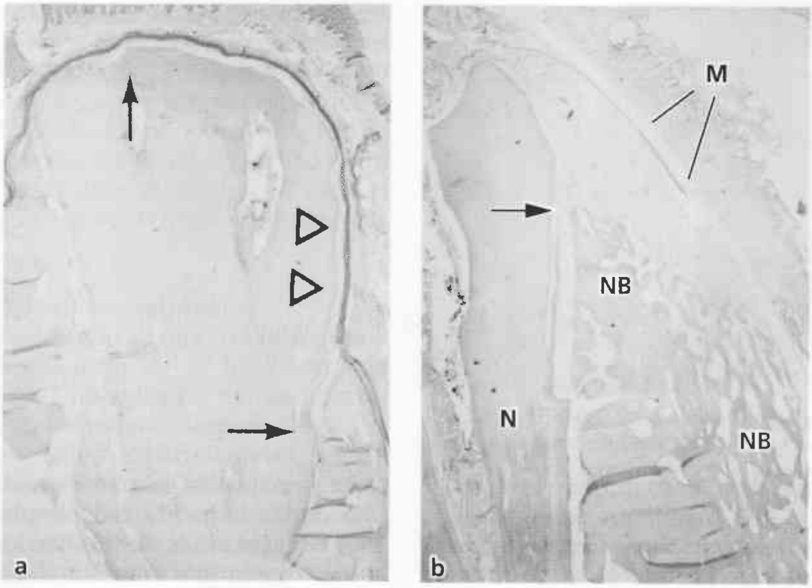


Fig. 38-14. Microfotografía que muestra raíces sumergidas cubiertas por membranas. a) La membrana se colapsó y dejó un espacio estrecho junto a la superficie radicular (puntas de flechas). La formación de hueso debajo de la membrana es despreciable, pero una capa delgada de cemento nuevo cubre la superficie radicular entre las flechas. b) Raíz cubierta con una membrana (M) que mantuvo un espacio considerable junto a la superfice radicular. Se ve cemento nuevo en la superficie desde la muesca (N) hasta la flecha y cantidad considerable de hueso neoformado (NB) debajo de la membrana. Nótese que en el área por debajo de la muesca (N) también se ha formado hueso nuevo por sobre la tabla ósea vestibular original, donde antes no existía hueso.

sitios de prueba fueron cubiertos en uno de los lados del defecto con una barrera membranosa para permitir en el interior el crecimiento exclusivo de tejido del hueso mandibular, a la vez que se impedía la proliferación del tejido fibroso del área en el interior del defecto. En los sitios de control no se colocó membrana. En el lado de prueba se pudo demostrar una curación casi completa, tanto en la mandíbula descarnada como en los preparados histológicos después de 6 semanas (fig. 38-15a). Por su parte, los sitios de control demostraron defectos transmandibulares residuales, aunque algo reducidos en diámetro después de 9 semanas, debido a que los tejidos blandos circundantes invadieron los defectos, obstaculizando que las células regeneradoras de hueso ocuparan el espacio del defecto (fig. 38-15b).

Se informaron resultados similares en un modelo experimental en ratas en que se cubrieron defectos mandibulares estandarizados con una membrana bioabsorbible (Kostopoulos y Karring, 1994a). La rama ascendente del maxilar inferior de las ratas fue expuesta por ambos lados y se creó un defecto de 2 × 3 mm en su borde inferior (fig. 38-16). Se aplicó un cono de gutapercha para indicar el nivel original del borde. Los defectos fueron cubiertos en uno de los lados con una membrana reabsorbible, mientras que el lado opuesto permaneció descubierto. Se realizó el examen histológico de los maxilares. Además se hicieron preparados anatómicos descarnados. Estas

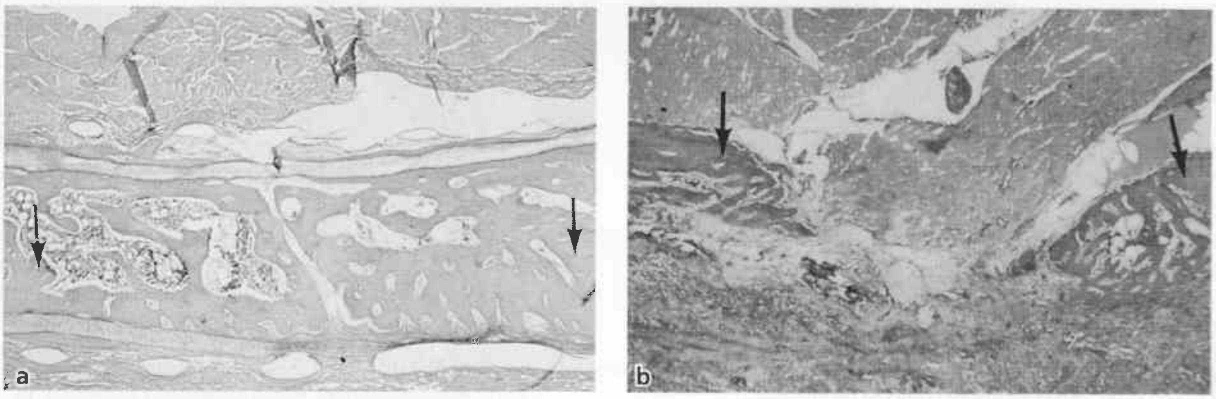


Fig. 38-15. a) Defectos experimentales de tamaño crítico con membranas que bloquean la proliferación de las células no deseadas en el defecto, con el resultado de una regeneración ósea completa después de 6 semanas. b) Defectos de control con brechas transmandibulares residuales después de 9 semanas, debido a la invasión de los tejidos blandos dentro del espacio de los defectos.

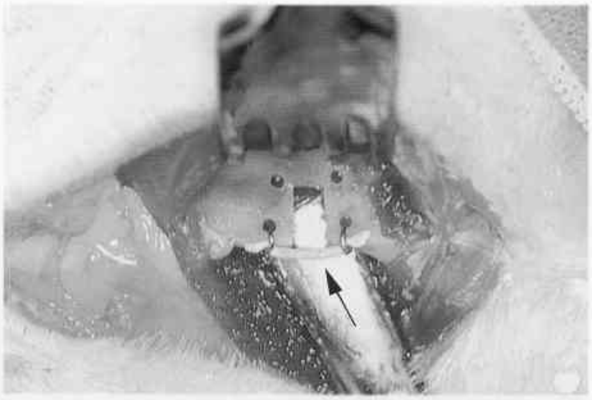


Fig. 38-16. Defecto estandarizado de 2 × 3 mm generado en el borde inferior de la mandíbula de una rata. Un cono de gutapercha (flecha) indica el nivel original del borde inferior.

piezas revelaron un relleno óseo mínimo en los defectos de control (fig. 38-17a), mientras que todos los defectos de prueba curaron sobre el cono de gutapercha o cerca de éste, indicando el borde inferior original de la mandíbula (fig. 38-17b). Asimismo, el análisis histológico mostró que la regeneración ósea en las muestras experimentales ocurrió gradualmente en 7-180 días, totalizando hasta un 85% de la profundidad inicial del defecto a los 180 días (fig. 38-18). En los defectos de control solo se produjo alguna regeneración ósea en el primer mes de la cirugía. La regeneración ósea en las muestras de control alcanzó el 48% del defecto a los 180 días. El resto del defecto de control estaba relleno de tejido muscular, glandular y conectivo (fig. 38-17a).

Regeneración ósea adyacente a los implantes

Se insertaron implantes dentales de titanio en la tibia de conejos, en forma tal que tres a cuatro espiras coronales de la rosca quedaran expuestas en uno de los lados de cada implante (Dahlin y col., 1989). En los sitios de prueba, los implantes fueron cubiertos con una membrana de Teflon®, mientras que en los sitios de control permanecieron descubiertos. Luego, se suturaron los tejidos blandos suprayacentes para obtener un cierre total. Después de 6 semanas, el examen histológico reveló que en los sitios de prueba el hueso nuevo cubría por completo las espiras expuestas del implante, mientras que, en los sitios de control, estaban cubiertas por tejido conectivo. En un estudio similar con perros (Becker y col., 1990) se insertaron implantes de titanio de modo que algunas espiras permanecían expuestas. También en este caso, antes del cierre de las heridas con un colgajo mucoperióstico los sitios de prueba fueron cubiertos con una membrana de Teflon®, en tanto que los sitios de control permanecieron descubiertos. Después de un período de

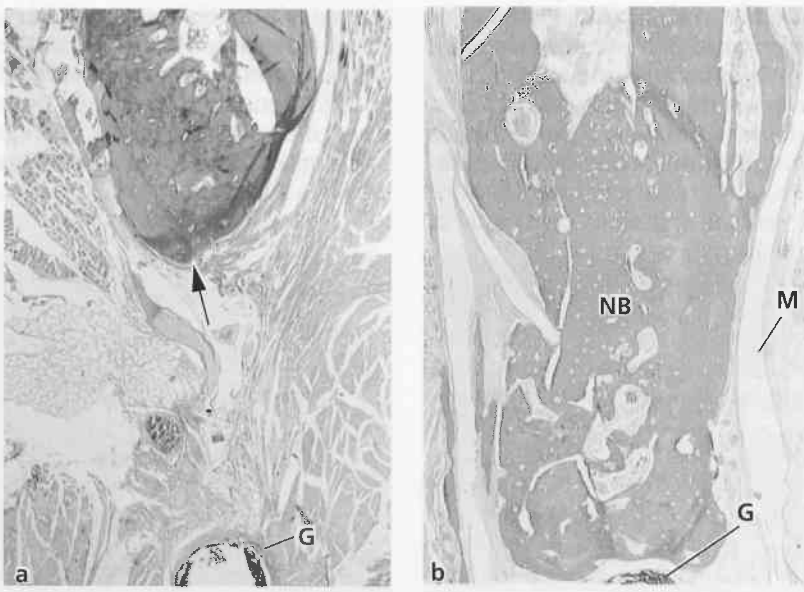


Fig. 38-17. Microfotografía de defectos óseos en maxilares de control (a) y experimental (b) a los 6 meses de la cirugía. Se ha formado hueso nuevo en el fondo del defecto de control (flecha) mientras que la parte restante contiene tejido muscular y conectivo. El cono de gutapercha (G) indica el borde inferior original de la mandíbula. En el defecto experimental (b), cubierto con una membrana (M), el hueso neoformado (NB) rellena el defecto y llega hasta el cono de gutapercha (G) indicador del nivel original del borde inferior de la mandíbula.

curación de 18 semanas, las muestras se sometieron a exámenes clínicos, radiográficos e histológicos. En la mayoría de los implantes de prueba hueso nuevo cubría las espiras de los implantes que estaban expuestas. El aumento promedio de altura ósea fue de 1,37 mm en los implantes de prueba y de 0,23 mm en los de control. En los sitios de control las espiras expuestas estaban cubiertas con tejido conectivo adherido laxamente.

Instalación inmediata de los implantes

En un estudio experimental en monos Warrer y col. (1991) investigaron el efecto de la RTG sobre la oseointegración de los implantes de titanio insertados en alvéolos inmediatamente después de la extracción dental. Los sitios experimentales fueron cubiertos con una membrana de Teflon®, mientras que los controles permanecieron descubiertos en el momento del cierre completo de la herida. Después de 3 meses de curación, el examen histológico de los sitios experimentales reveló una regeneración ósea completa hasta el tope de los implantes y una oseointegración total. Pero cuando quedó membrana expuesta durante la curación, la regeneración ósea fue menor y la parte coronal de los implantes no estaba oseointegrada. Los controles también tenían oseointegración incompleta. Los autores arribaron a la conclusión de que puede obtenerse oseointegración de manera predecible en implantes insertados en alvéolos después de la extracción dental y cubiertos con una membrana, siempre que la membrana sea mantenida sin comunicación con la cavidad bucal durante la curación. Estos resultados concuerdan con los de otros estudios experimentales realizados en perros (Becker y col., 1991; Gotfredsen y col., 1993), en los cuales se insertaron implantes de titanio en alvéolos estimulados antes de cubrirlos con membranas de e-PTFE (Caudill y Meffert, 1991; Caudill y Lancaster, 1993). También en estos casos se formaron cantidades sustanciales de hueso nuevo debajo de las membranas, mientras que en los sitios de control la cantidad observada era mínima.

En una investigación con perros, Becker y col. (1992) compararon los efectos de membranas de e-PTFE solas o en combinación con factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) y factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-I), o con hueso desmineralizado liofilizado (DFDB), como estímulos para la formación de hueso en torno de implantes insertados en alvéolos inmediatamente después de la extracción dental. Tras 18 semanas de curación, el análisis histológico reveló que las membranas de e-PTFE solas o combinadas con PDGF/IGF-I, eran eficaces por igual para promover el crecimiento de hueso en torno de los implantes. La regeneración ósea en las muestras tratadas con DFDB fue muy variable y no mejoró la eficacia de las membranas de Teflon®. Según estos resultados los autores concluyeron que se debe cuestionar el uso clínico de DFDB.

Un estudio con monos indicó que defectos óseos similares a los que ocurren en torno a implantes fra-

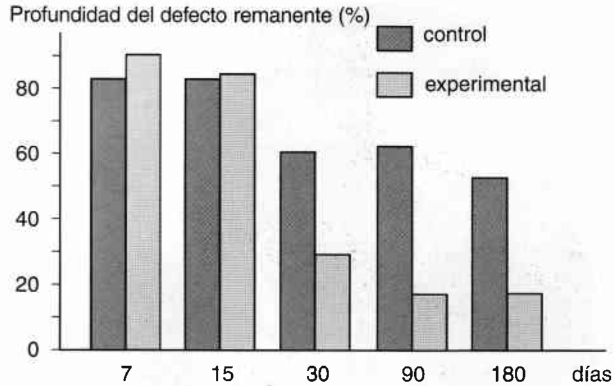


Fig. 38-18. El diagrama muestra la regeneración de hueso en los defectos experimentales y de control. Las columnas indican el área del defecto remanente, sin relleno óseo, en las distintas oportunidades de observación. Se puede ver que la formación de hueso en los defectos de control cesó después de un mes, mientras que los defectos experimentales se siguen rellenando con hueso nuevo.

casados también pueden ser tratados eficientemente con membranas (Gotfredsen y col., 1991). Se prepararon defectos óseos estandarizados en el reborde alveolar de áreas edéntulas de monos. Luego se insertaron implantes dentales de titanio en el centro de esos defectos. En cada mono se cubrió un defecto con una membrana. Otro defecto fue injertado con partículas de hidroxiapatita antes de cubrirlo con una membrana. Un tercer defecto fue injertado con hidroxiapatita sola y un cuarto defecto, que sirvió de control, fue cubierto solo con los colgajos tisulares levantados. Después de 3 meses, el análisis histológico de la curación mostró que todos los defectos óseos tratados solamente con membrana (fig. 38-19a) y la mayoría de los injertados con hidroxiapatita y después cubiertos con una membrana estaban completamente rellenos de hueso (fig. 38-19b). Los defectos tratados con hidroxiapatita sola (fig. 38-20b) y los defectos de control (fig. 38-20a) mostraron a menudo un relleno óseo incompleto en los defectos. De esto se deduce que la aplicación de hidroxiapatita en los defectos, sumada al cubrimiento con membrana, no mejora los resultados de la curación.

Aumento localizado del reborde alveolar

El principio de la ROG fue aplicado al aumento localizado del reborde alveolar en perros (Seibert y Nyman, 1990). Defectos creados quirúrgicamente en el reborde alveolar de la mandíbula fueron cubiertos con membrana de e-PTFE sola o tratados con una combinación de bloques de hidroxiapatita porosa (HA), que funcionaban como mantenedores de espacio o con una combinación de membrana más matriz para el crecimiento de tejido (PTFE porosa). La matriz para el crecimiento tisular y los bloques de HA fueron usados también sin membranas. En las piezas de control no se aplicó membrana ni implante. Después de 55-90 días de curación, el análisis histológico reveló que en las muestras cu-

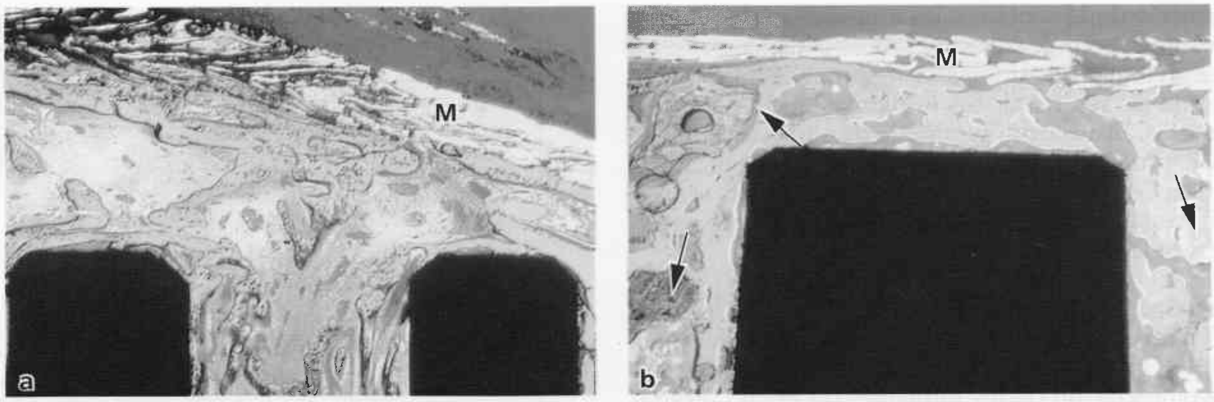


Fig. 38-19. Microfotografías de defectos óseos en torno de implantes cubiertos con membranas (M). El defecto observado en (b) fue injertado con hidroxiapatita (flechas). Los defectos no injertado (a) e injertado (b) se llenaron con hueso que se extiende coronalmente respecto del implante, hasta el nivel de la membrana (M).

biertas solamente con membranas, el hueso llenó también todo el espacio debajo de la membrana, al igual que en los sitios donde se utilizó membrana más HA. Sin embargo, los poros de la HA adyacente a la superficie interna de la membrana se llenaron con hueso solo parcialmente. El depósito de hueso se observó principalmente en las partes media y apical del implante. Las muestras de control sin membranas no exhibían formación de hueso nuevo.

En un estudio con ratas se evaluó el aumento vertical de la mandíbula en su borde inferior, usando una membrana reabsorbible adaptada para crear un espacio separado para que se deposite tejido óseo en su interior (Kostopoulos y Karring, 1994b). Después de la exposición de la rama mandibular se insertó un microimplante de titanio en la curvatura natural del borde inferior de la mandíbula, que sirvió como creador de espacio y punto de referencia fijo. El implante constaba de dos partes: una con rosca y la otra no, separadas por un anillo. Uno de los lados de la mandíbula fue cubierto con una membrana bioabsorbible, en forma tal que se creara un espacio en la curvatura entre la membrana y el borde inferior de la mandíbula. Los lados contralaterales permanecieron descubiertos y sirvieron como controles. Después de 6 meses de curación, las piezas fueron disecadas y preparadas para el examen histológico. Las piezas de control revelaron una formación mínima de hueso y la persistencia de la curvatura natural en el borde inferior de la mandíbula. Por el contrario, las piezas de prueba revelaron una formación de hueso considerable y la parte no roscada de los microimplantes de titanio estaba oseointegrada (fig. 38-21). Sin embargo, en las piezas en que los tejidos circundantes entraron por debajo de la membrana, la formación ósea estaba reducida y quedó impedida la oseointegración de los implantes (fig. 38-22).

Con el propósito de evaluar el potencial para producir hueso con RTG en un espacio donde antes no existía hueso, Kostopoulos y col. (1994) desarrollaron un modelo experimental. Colocaron en la superficie

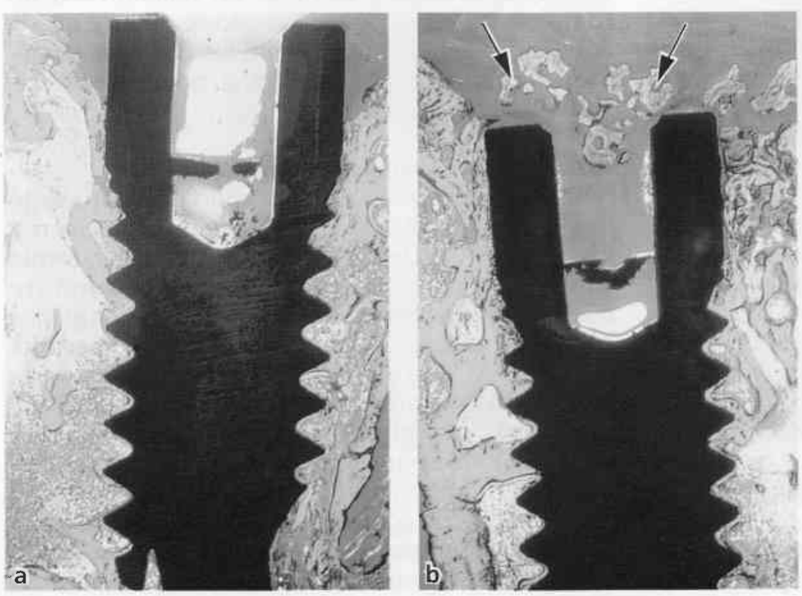


Fig. 38-20. Microfotografías de defectos óseos en torno a implantes tratados sin membranas. b) Defecto injertado con hidroxiapatita (flechas). a) Defecto no injertado con relleno óseo incompleto, mientras que en el defecto injertado hay hueso neoformado (b) hasta el tope del implante. Se ven algunas partículas de hidroxiapatita (flechas) en el tejido blando hacia coronario del implante.

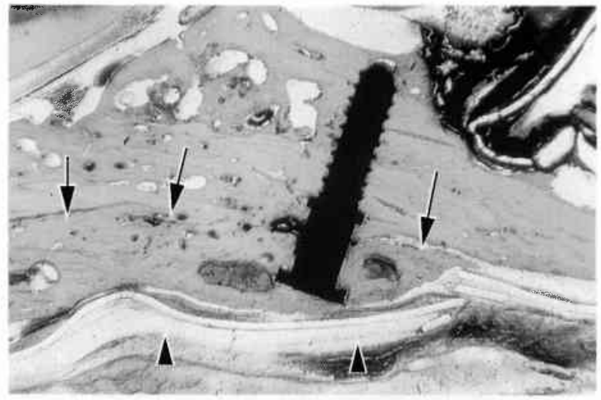


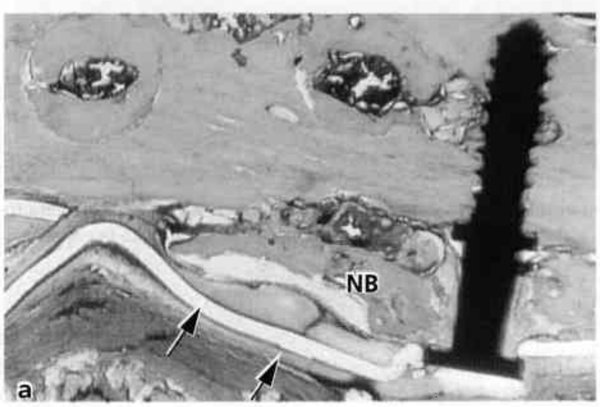
Fig. 38-21. Microfotografía que muestra que el espacio situado entre la membrana (puntas de flechas) y el borde original de la mandíbula (flechas) se ha rellenado con hueso neoformado y que la curvatura naturalmente existente ha sido eliminada.

lateral de la mandíbula de ratas cápsulas de Teflon® rígidas y no porosas, de tamaño idéntico, de manera que la parte abierta de las cápsulas quedaba junto a la superficie lateral de la rama mandibular, que estaba cubierta por periostio o denudada (fig. 38-23). El examen histológico reveló que en las cápsulas se produjo una formación gradual de hueso (fig. 38-24a). A los 120 días, las cápsulas estaban llenas o casi llenas de hueso, que era cinco a seis veces superior al ancho original de la rama mandibular, tanto en los sitios cubiertos por periostio como en los denudados (fig. 38-24b). Sin embargo, hasta los 60 días de la cirugía, la cantidad de hueso generada fue significativamente mayor en los lugares cubiertos por periostio que en los denudados. Los autores sugirieron que un espacio separado, creado junto a una superficie ósea existente, cubierta o no con periostio, inevitablemente se llenaría con hueso neoformado.

Lioubavina y col. (1997) evaluaron la estabilidad de esas tuberosidades óseas producidas por RTG en áreas donde antes no existía hueso. Colocaron cápsulas de Teflon® no poroso sobre las superficies laterales de la rama mandibular de ratas. En uno de los lados conservaron el periostio, en el otro, lo denudaron. El análisis histológico de algunos de los animales después de 6 meses demostró que las cápsulas estaban completamente ocupadas por hueso (fig. 38-25). En los animales restantes, las cápsulas fueron extraídas en una segunda operación a los 6 meses y se evaluaron histológica y radiográficamente la estructura y las dimensiones de las tuberosidades óseas hasta un año después del retiro de las cápsulas. Las tuberosidades óseas disminuyeron ligeramente de tamaño enseguida después de la eliminación de la cápsula, tras lo cual no se observó más resorción (fig. 38-26). Esta observación indica que el hueso formado por RTG es estable a largo plazo.

Curación de defectos óseos tratados con RTG

Un estudio experimental realizado en un modelo canino (Schenk y col., 1994) proporcionó información detallada sobre la secuencia y el patrón de la regeneración ósea en defectos creados quirúrgicamente en el reborde alveolar y protegidos por una membrana. Esta documentación histológica confirmó que la regeneración ósea en defectos protegidos por una membrana repetía el patrón normal de crecimiento de hueso intramembranoso en sitios de extracción y se desarrollaba con una secuencia similar de pasos, hasta la maduración. Después de la organización inicial del coágulo sanguíneo, protegido



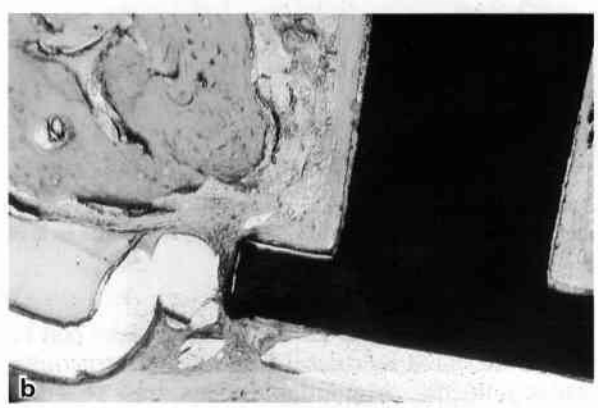


Fig. 38-22. a, b. Microfotografías que muestran la formación de hueso nuevo (NB) entre la membrana (flechas) y el borde de la mandíbula. Una ruptura de la membrana, que puede verse con mayor aumento en (b) permitió que el tejido conectivo invadiese el espacio situado debajo de la membrana, lo cual impidió la oseointegración entre el hueso neoformado y la superficie del microimplante de titanio.

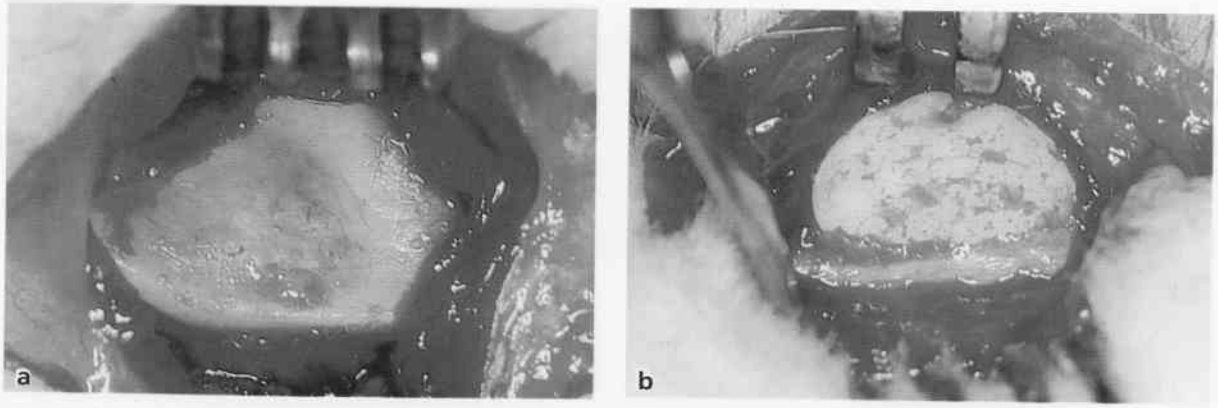


Fig. 38-23. Después del levantamiento de un colgajo musculoperióstico para exponer la rama ascendente de la mandíbula (a) se aplicó una cápsula de Teflon® no porosa, con su extremo abierto hacia la rama mandibular (b).

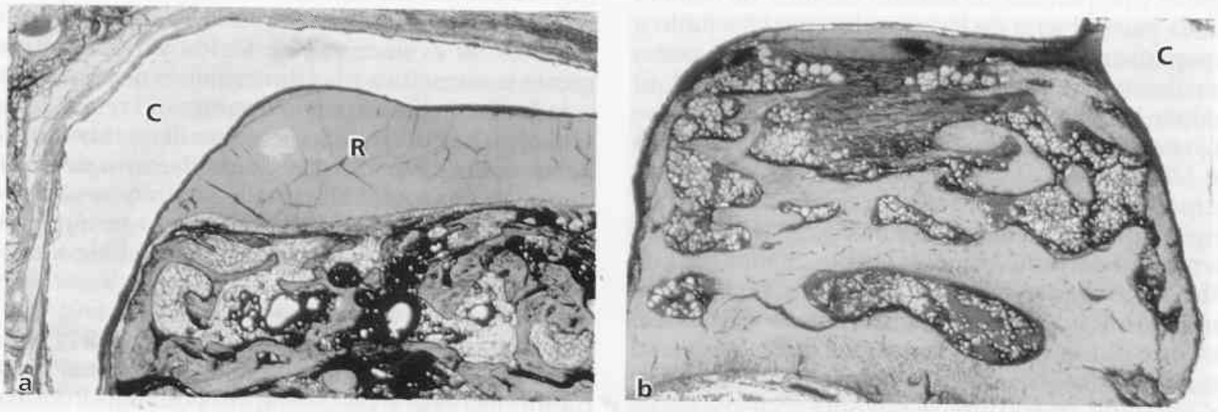


Fig. 38-24. Microfotografías de cápsulas de Teflon® a los 2 meses (a) y a los 4 meses (b) de su colocación en la rama ascendente de la mandíbula. Después de 2 meses (a), la cápsula (C) está rellena de hueso hasta la mitad, mientras que a los 4 meses (b) el hueso neoformado rellena por completo la cápsula. R: espacio remanente en la cápsula.

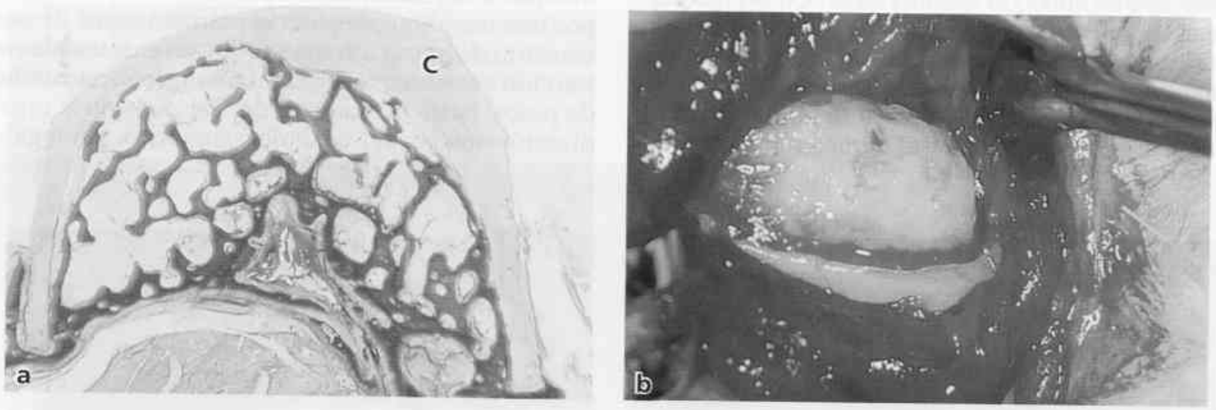


Fig. 38-25. Microfotografía de una cápsula de Teflon® (C) antes de su eliminación a los 6 meses de insertada (a). La cápsula está totalmente rellena de hueso. (b) Tuberosidad ósea presente en la rama ascendente de la mandíbula después del retiro de la cápsula.

por la membrana, la regeneración se iniciaba con el depósito de *hueso reticular* a lo largo de *estructuras vasculares nuevas* originadas en las tres paredes óseas creadas quirúrgicamente, que definían los márgenes del defecto. El tejido óseo *esponjoso primario* se caracterizaba por los vasos sanguíneos originados en espacios medulares (fig. 38-27).

La red de hueso reticular era reforzada secundariamente por *hueso laminar* con fibras paralelas, depositado en forma concéntrica, cuyo resultado era una nueva estructura cortical en la periferia de los defectos (fig. 38-28). Por último, en el hueso neoformado y cerca de los márgenes del defecto pudo observarse la presencia de remodelado óseo con

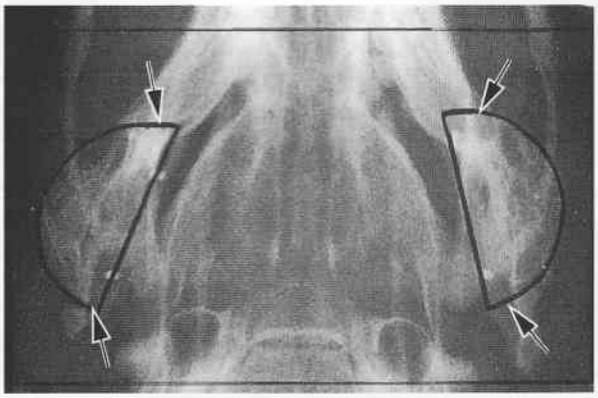


Fig. 38-26. Radiografía de las tuberosidades óseas (flechas) formadas en la cara externa de las ramas ascendentes a ambos lados de la mandíbula.

formación de *osteonas secundarias* (fig. 38-29). La duración del proceso de maduración excedía obviamente los 4 meses en los defectos grandes creados, puesto que se hallaban todavía defectos remanentes pequeños en la porción central del reborde al cabo de 4 meses (fig. 38-30).

Más tarde se realizó otro estudio similar, también con perros (Schenk y col., 1994) para investigar cuestiones concernientes a la oseointegración de los implantes de titanio en el hueso regenerado y al proceso de remodelado del hueso regenerado en condiciones de carga funcionales. En este estudio se observó un relleno óseo completo en los defectos después de 6 meses de curación; ese hueso estaba representado histológicamente por tejido compacto y esponjoso perfectamente adecuado para la oseointegración. Por consiguiente, todos los implantes insertados tenían estabilidad primaria. En los preparados histológicos se observó un contacto íntimo entre hueso viable regenerado e implante. En estrecha proximidad con la interfaz del implante se halló la formación de osteonas secundarias y de sitios de remodelado en curso. En la región más esponjosa del hueso alveolar regenerado se observó la formación de trabéculas óseas para "sostener" el implante. Sin embargo, el proceso de modelado

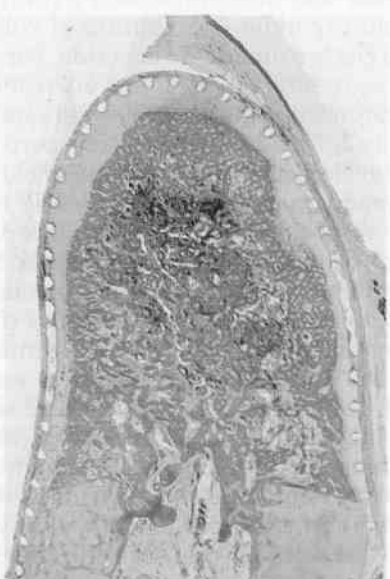


Fig. 38-27. Corte vestibulolingual de un defecto cubierto por una barrera membranosa a los 2 meses de su inserción. El relleno óseo completo en el espacio cerrado por debajo de la membrana exhibe tejido óseo *esponjoso primario.* (De Schenk y col., 1994).

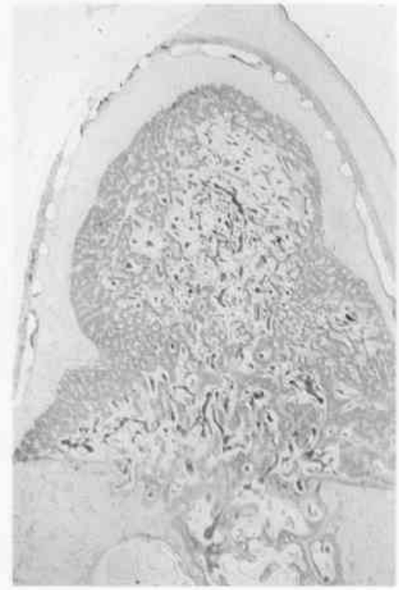


Fig. 38-28. Transformación del tejido óseo esponjoso primario en hueso cortical y esponjoso. Después de 2 meses se nota que el esponjoso periférico es un poco más denso que el central. (De Schenk y col., 1994.)

Fig. 38-29. Formación de hueso cortical y de tejido óseo *esponjoso secundario* después de 4 meses. Una capa periférica de hueso compacto, que incluye remodelado haversiano, delimita un hueso esponjoso en el centro que posee trabéculas bien definidas y médula ósea. (De Schenk y col., 1994).

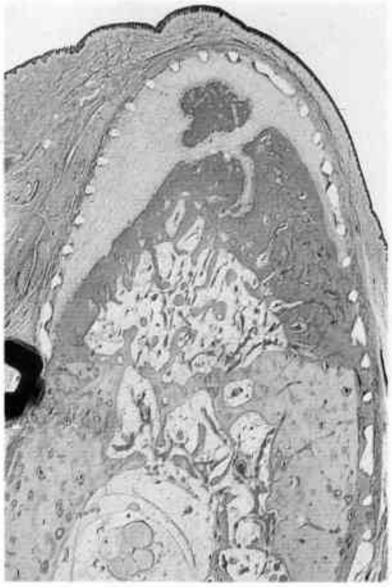


Fig. 38-30. La barrera membranosa separa un compartimiento gingival externo del compartimiento que es accesible principalmente desde el espacio medular. En éste, un tejido conectivo bien vascularizado derivado de la médula ósea forma una envoltura perióstica a lo largo de la superficie ósea. (De Schenk y col., 1994).

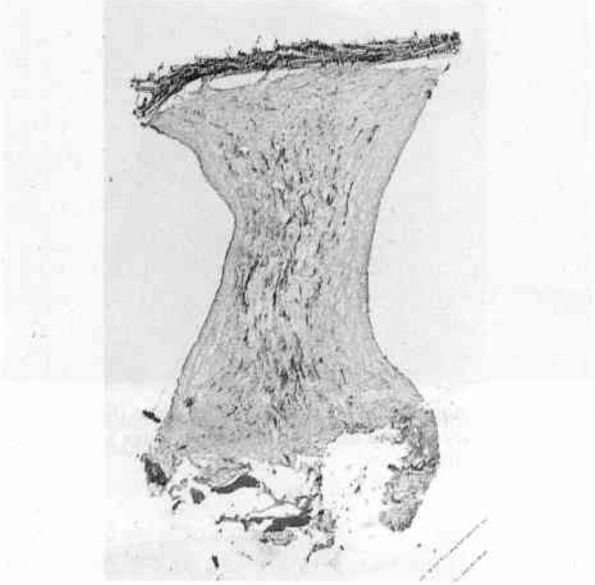


Fig. 38-31. Corte histológico de una muestra de 7 semanas, que contiene tejido conectivo no mineralizado en forma de reloj de arena. Nótese la membrana de recubrimiento de e-PTFE.

óseo no estaba influido por la carga funcional de los implantes. Por otra parte, los sitios de control regenerados que no recibieron implantes mostraban una estructura ósea enrarecida, caracterizada por una capa cortical delgada y escasas trabéculas óseas. Por lo tanto, puede afirmarse que la incorporación de implantes de titanio en hueso nuevo regenerado puede proporcionar el estímulo necesario para activar la maduración y el remodelado óseos.

Estudios experimentales con seres humanos

Hasta el presente, la mayor parte de la información relacionada con los acontecimientos biológicos que llevan a la formación de hueso nuevo deriva de estudios con animales. Los resultados sobre la formación de hueso recogidos en esos estudios deben aplicarse con la debida cautela en los seres humanos. En particular, la secuencia cronológica de los diversos pasos que llevan en última instancia a la formación de hueso mineralizado maduro en el ser humano *difiere* de la observada en todos los sistemas conocidos que usan animales para la experimentación. Unas pocas muestras obtenidas de seres humanos, a menudo en condiciones mal controladas, contribuyen relativamente poco a la comprensión de los acontecimientos que llevan a la regeneración ósea en los seres humanos.

Hämmerle y col. (1996) diseñaron un modelo de sistema para obtener muestras de hueso alveolar regenerado y también de hueso alveolar nuevo con el propósito de estudiar los acontecimientos biológicos en diversas condiciones. Levantaron un colgajo mucoperióstico en el área retromolar de la mandíbula en nueve voluntarios sanos. Después de despegar el colgajo se efectuó una trepanación estandarizada a través del hueso cortical, hasta llegar a la médula. En el lecho óseo preparado insertaron firmemente cilindros de prueba congruentes, que tuvieron estabilidad primaria; 1,5-2 mm del elemento de prueba quedaron sumergidos por debajo del nivel del hueso circundante, dejando 2-3 mm por encima de la superficie ósea. El extremo del cilindro que enfrentaba al hueso se dejó abierto, mientras que el extremo coronal que miraba a los tejidos blandos fue cubierto con una membrana de e-PTFE (politetrafluoretileno expandido). Se suturó el colgajo para obtener el cierre primario de la herida. Para evitar la infección se recetó penicilina por vía sistémica y se suministraron enjuagues bucales de clorhexidina. Después de 2, 7 y 12 semanas se recuperó quirúrgicamente un elemento de prueba que incluyó el tejido regenerado, mientras que después de 16, 24 y 36 semanas, respectivamente, fueron recuperados y procesados dos elementos para el estudio histológico e histoquímico de tejidos duros y blandos. El tejido generado después de 2 y 7 semanas (fig. 38-31) tenía forma cilíndrica, mientras que las muestras obtenidas a las 12 semanas y más tarde se asemejaban a un reloj de arena. Las muestras de 12 semanas o menos tiempo de regeneración estaban compuestas casi por completo de tejido blando, mientras que las piezas con un tiempo de regeneración de 4 meses o más estaban formadas por tejido blando y cantidades crecientes de tejido mineralizado (fig. 38-32). Se arribó a la conclusión de que el modelo de sistema es adecuado para estudiar la dinámica temporal y la histofisiología de la regeneración ósea en seres humanos, con riesgo mínimo de complicaciones o de efectos adversos para los voluntarios.

En un estudio retrospectivo de reingreso (Lang y col., 1994a) se evaluó el volumen óseo regenerado usando barreras membranosas no biorreabsorbibles. Se incluyeron en el estudio 19 pacientes con defectos de diversos tamaños y configuraciones en los maxilares. Se levantaron colgajos mucosos combinados de espesor parcial/total en el área con faltante de hueso. Las dimensiones de los defectos se determinaron geométricamente. Después de la instalación de material para aumentación Gore-Tex® como barrera se calculó el volumen máximo posible para la regeneración ósea. En oportunidad del retiro de la membrana (3-8 meses más tarde) se efectuaron las mismas mediciones y se calculó el porcentaje de hueso regenerado en relación con el volumen posible de regeneración. En seis pacientes a quienes hubo que retirar la membrana tempranamente, entre 3 y 5 meses, por el riesgo aumentado de infección, la regeneración ósea varió entre 0 y 60%. En 13 pacientes que tuvieron la membrana durante 6-8 meses, el hueso regenerado llenó el 90-100% del volumen posible. La conclusión fue que con un período de curación sin perturbaciones de por lo menos 6 meses, siempre se produce una regeneración ósea satisfactoria.

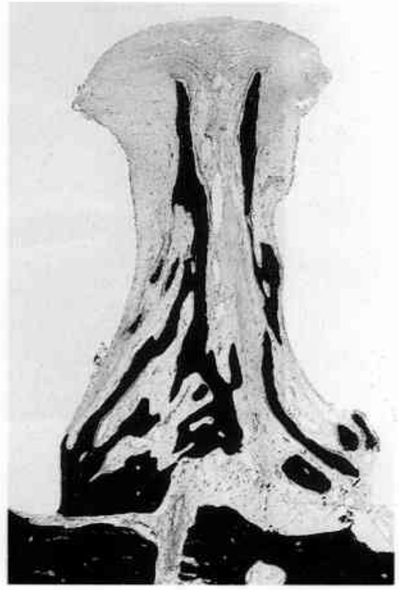


Fig. 38-32. Corte histológico de una muestra de 9 meses. La altura del tejido mineralizado llegó al 20% del espacio del cilindro.

APLICACIONES CLÍNICAS

Como resultado de los estudios con animales ya explicados se han creado varias aplicaciones clínicas del principio de la "regeneración tisular guiada", en conjunción con el tratamiento de los defectos bucales antes de la instalación de implantes bucales o simultáneamente, para producir resultados terapéuticos predecibles. Esas aplicaciones incluyen:

- Cierre de defectos del hueso alveolar.
- Aumento o agrandamiento de los rebordes alveolares.
- Dehiscencias o fenestraciones óseas en asociación con implantes bucales.
- Instalación inmediata de implantes después de extracciones dentales.

Cierre de defectos del hueso alveolar

En la figura 38-33a-i se describe un ejemplo clínico. El defecto es autolimitado y presenta bordes óseos bien definidos.

Se extrajo un canino retenido anquilosado (fig. 38-33a) (fig. 38-33b), lo que dejó una cavidad del tamaño de una guinda que se extendía hasta el reborde edéntulo del diente 23 (fig. 38-33c). Para cubrir totalmente el defecto palatino se adaptó íntimamente una membrana de e-PTFE (fig. 38-33d). Después de 6 meses se retiró la membrana (fig. 38-33e) y se preparó el lecho para un implante transmucoso de una sola etapa (fig. 38-33f). El núcleo óseo central del implante tipo tornillo hueco ITI se procesó histológicamente (fig. 38-33g). En el preparado se observó la formación regular de hueso intramembranoso, con hueso reticular y con procesos de remodelado evidenciados por la aposición de hueso laminar. La figura 38-33h-i documenta el aspecto clínico y radiográfico de un implante estable 8 años después de su instalación en el hueso regenerado. Es preciso mencionar que no se usó ningún sustituto de hueso como relleno o andamiaje en este defecto autocontenido.

Aumento de los rebordes alveolares

En las áreas con reborde alveolar parcialmente reabsorbido, muchas veces el volumen óseo es insuficiente para contener un implante. Por esta razón, suele ser necesario aumentar el reborde alveolar antes de la instalación de un implante.

Al contrario de lo que ocurre en un defecto autocontenido de los huesos maxilares que justifica el mantenimiento de un espacio separado en el cual puedan proliferar exclusivamente células osteogénicas, para el agrandamiento de rebordes alveolares atróficos de los maxilares ese espacio deberá ser creado en primer término.

Se realizó una serie de informes de casos y de estudios clínicos (Nyman y col., 1990; Buser y col., 1991, 1993, 1995a,b, 1996a,b) con el fin de desarrollar un protocolo quirúrgico que produjera resultados de tratamiento predecibles en la aumentación localizada del reborde y, más tarde, para convalidar la técnica (Buser y col., 1994). En todos estos estudios se adaptaron membranas de e-PTFE a las superficies óseas y se las fijó con tornillos o pins, mientras que se aseguraba un espacio por debajo de la membrana por me-

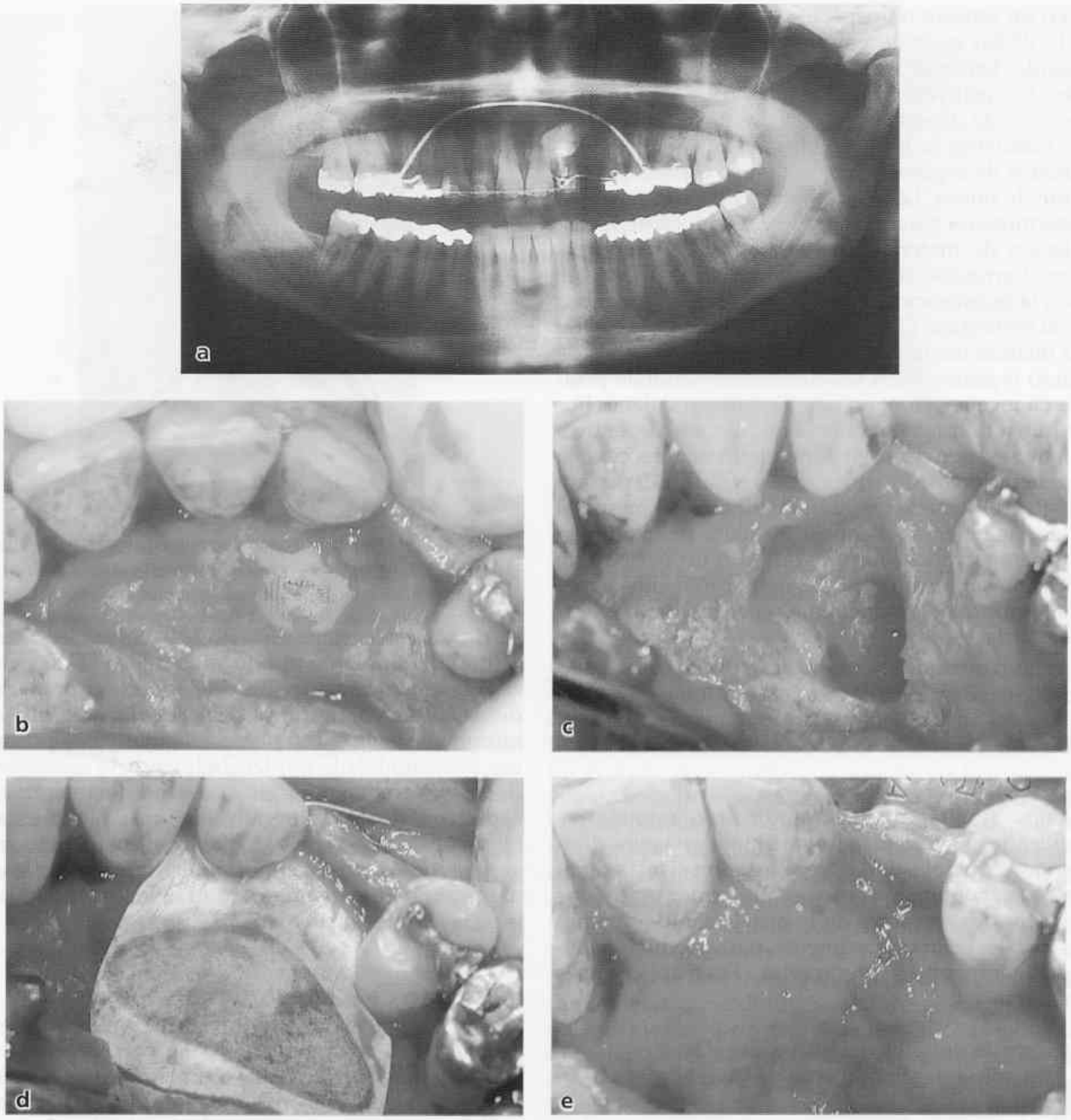


Fig. 38-33. Cierre de un defecto óseoalveolar. a) Ortopantomografía de un canino superior retenido anquilosado. b) Después del levantamiento del colgajo, la corona del canino anquilosado (23) es liberada de su recubrimiento óseo. c) Puede verse un gran defecto que se extiende dentro del reborde edéntulo del diente 23. d) El defecto autodelimitado está cubierto por una membrana de e-PTFE. e) En oportunidad del retiro de la membrana a los 6 meses, el defecto se había llenado con hueso neoformado. f) Ahora es posible la implantación de un cilindro hueco (ITI). g) Preparado histológico del núcleo óseo central del lecho implantario que muestra hueso reticular que experimenta remodelado. h) Aspecto clínico de un implante con corona en la posición del diente 23, después de 8 años de la inserción del implante. i) Documentación radiográfica demostrativa de la estabilidad del implante a los 8 años.

dio de tornillos de soporte especialmente diseñados (Memfix®, Straumann Institute, Waldenburg, Suiza) (Buser y col., 1994). Para evitar el colapso de la membrana se usaron también injertos de hueso autógeno como sostenes debajo de las membranas. La experiencia clínica con respecto a los resultados óptimos del tratamiento se presentó en un informe metodológico (Buser y col., 1995a,b). Los criterios esenciales para considerar que se alcanzó el éxito fueron:

1. Obtención de curación primaria de los tejidos blandos para evitar la exposición de la membrana, mediante la utilización de una técnica de incisión lateral.
2. Creación y mantenimiento de un espacio separado bajo la membrana para evitar el colapso de ésta, mediante el uso de un soporte adecuado para ella, con injertos de hueso autógeno o de sustitutos osteoconductores o no.

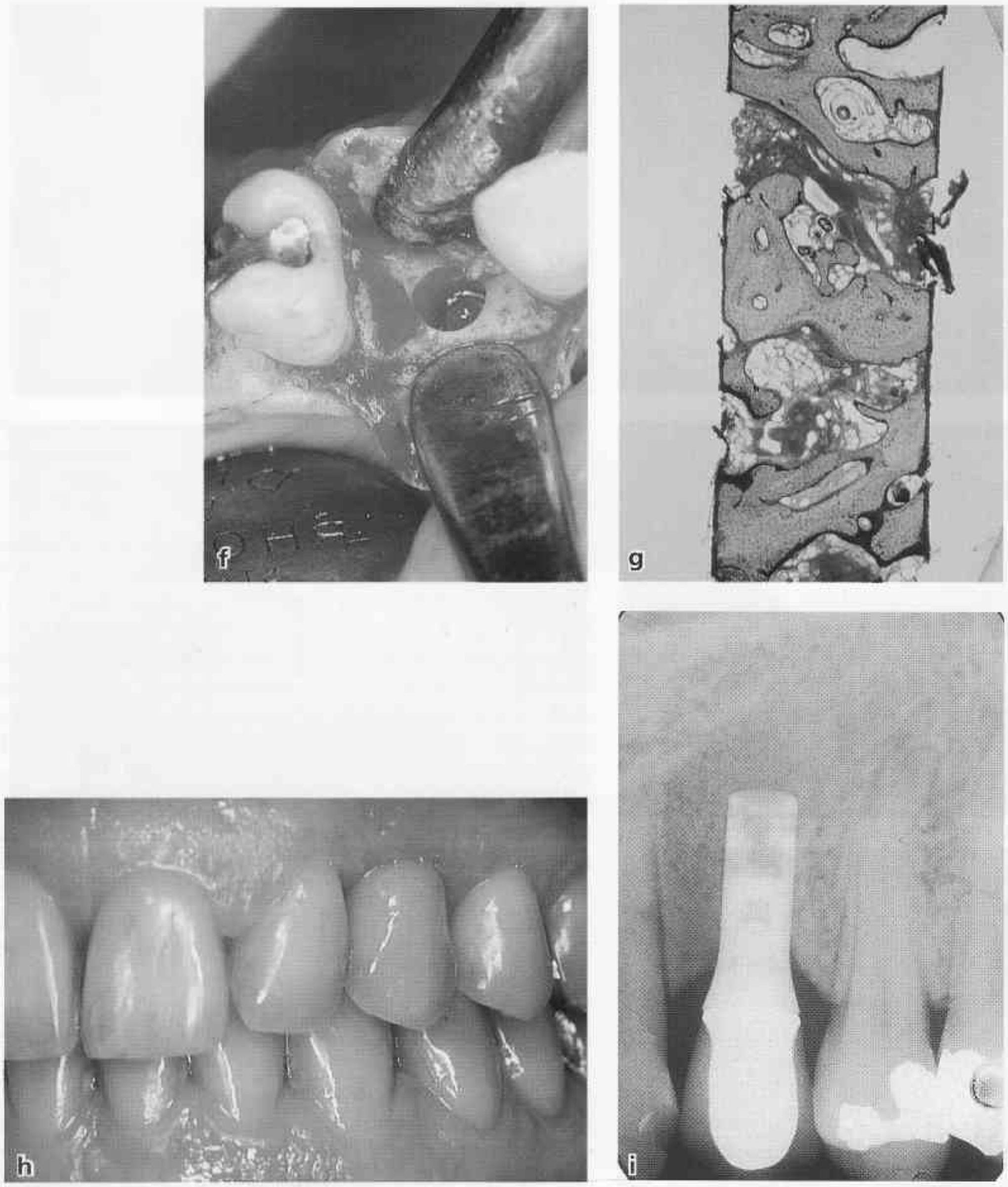


Fig. 38-33, f-i.

3. Estabilización y adaptación estrecha de la membrana al hueso de sostén para impedir el crecimiento de células competidoras no osteogénicas dentro del área del defecto, utilizando tornillos o pins de fijación.
4. Implementación de un período de curación adecuado de por lo menos 6-7 meses, para obtener la regeneración y maduración completas del hueso.

La técnica recomendada involucra un colgajo mucoperióstico de espesor parcial/espesor total, extendido entre los dientes adyacentes al defecto. Hay que tener el cuidado de realizar la incisión inicial sobre hueso intacto alejado del defecto óseo. No se efectúan incisiones verticales liberadoras, pero las incisiones se extienden hasta los surcos gingivales de los dientes vecinos.

Después del levantamiento del colgajo se elimina minuciosamente el tejido blando situado dentro del defecto (fig. 38-34a). Se ajusta una barrera membranosa y se la adapta para cubrir el defecto óseo, y 3-4 mm de la superficie de hueso intacto circundante, pero evitando el contacto con los dientes adyacentes (fig. 38-34c). En situaciones en los que hay riesgo de que la membrana colapse dentro del defecto se aplican minitornillos (Memfix®, Straumann Institute, Waldenburg, Suiza) para sostener la membrana a fines de conservar el espacio separado que se ha creado (fig. 38-34b).

Se perfora el hueso cortical que recubre el defecto hasta el hueso esponjoso subyacente (fig. 38-34b). Se reubican los colgajos mucoperiósticos y se suturan ajustadamente con sutura de colchonero. El control posquirúrgico de la placa incluye dos enjua-

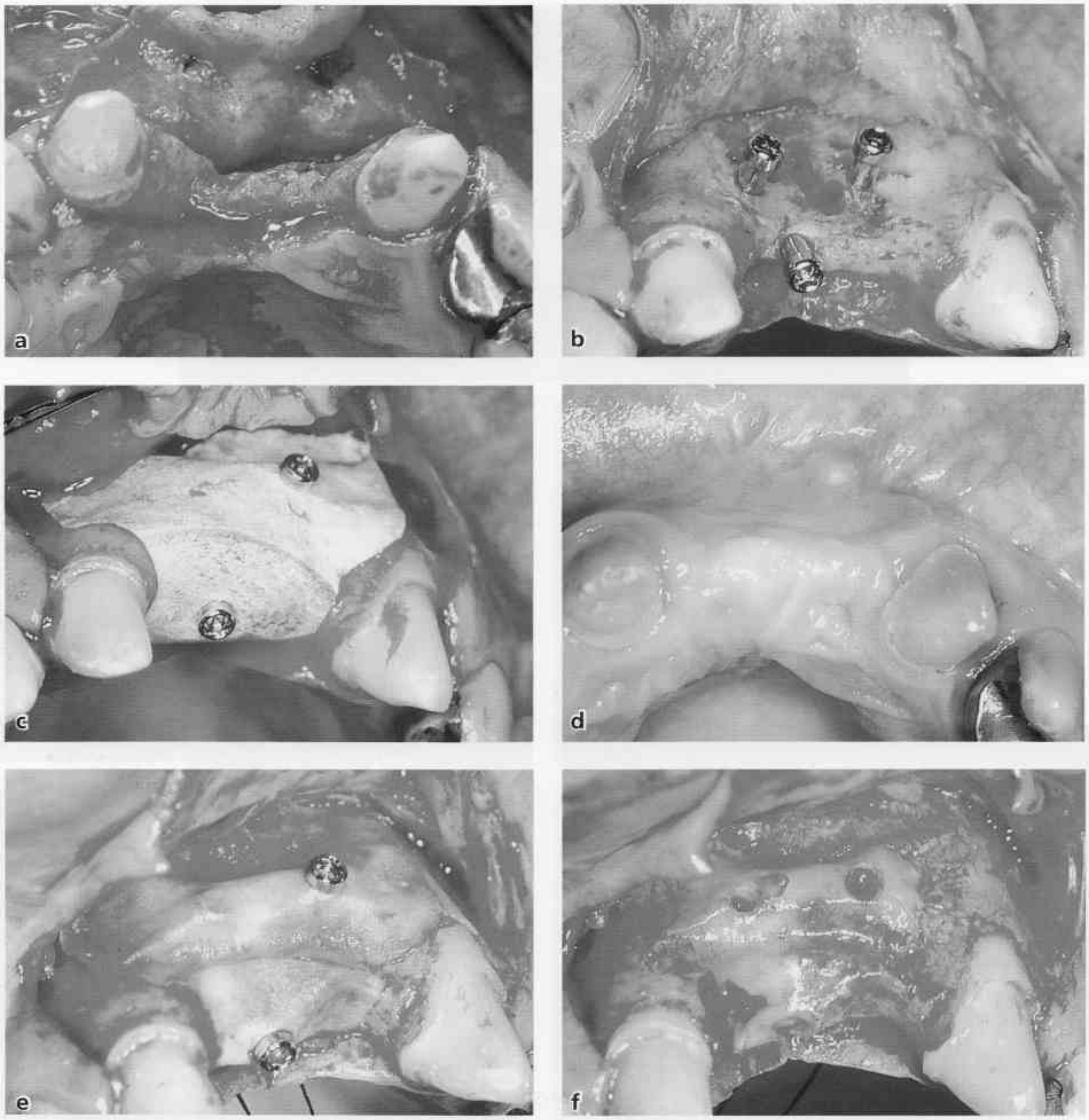


Fig. 38-34. Agrandamiento del reborde alveolar. a) Defecto óseo (156 mm^3) en el maxilar superior de una mujer de 45 años tras el levantamiento del colgajo. b) Minitornillos aplicados para soporte y fijación de una membrana. c) Instalación de tornillos de fijación para adaptar la membrana. d) Curación de los tejidos blandos en el reborde aumentado antes de la eliminación de la membrana. e) Hueso regenerado bajo la membrana en el momento de la eliminación de ésta a los 8 meses de la operación. Volumen efectivo de hueso nuevo: 144 mm^3, o 92% del volumen del espacio. f) Aspecto de una delgada capa de tejido denso no mineralizado situada entre la superficie ósea regenerada y la cara interna de la membrana.

gues diarios con solución de clorhexidina. Hay que tener el cuidado de no tocar ni presionar el sitio operado cuando se realizan las reconstrucciones temporarias. Las suturas se retiran a los 14 días. Es aconsejable disponer visitas posoperatorias mensuales para controlar la evolución de la curación y el control de la placa por parte del paciente (fig. 38-34d). El retiro de las membranas se realiza 6-8 meses después de la operación (fig. 38-34e).

En caso de que la membrana quede expuesta antes del momento programado para su retiro deben hacerse esfuerzos intensos para evitar la infección del área tratada, utilizando terapia antimicrobiana. En oportunidad del retiro de la membrana, el volumen del hueso neoformado corresponde a aproximadamente al 90-100% del espacio creado por la barrera membranosa. A veces se ve debajo de la membrana un recubrimiento de tejido blando, probablemente originado en la médula ósea (fig. 38-34f). Este tejido conectivo bien vascularizado forma una envoltura perióstica a lo largo de la superficie ósea (Schenk y col., 1994). Si se permite que la curación ocurra sin

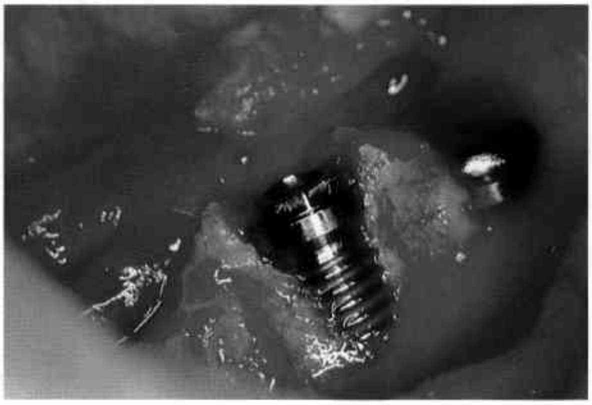


Fig. 38-35. Dehiscencia del hueso alveolar que expone las roscas de un implante.

Fig. 38-36. Fenestración en vestibular del hueso alveolar que expone un implante.

perturbaciones durante 6-8 meses, el principio de la RTG puede generar notables volúmenes de hueso alveolar nuevo, con lo cual se obtiene un volumen adecuado para la colocación de los implantes. Ha sido publicado un estudio sobre 40 pacientes parcialmente edéntulos en quienes se aplicó esta técnica (Buser y col., 1996a,b). Los pacientes, que fueron incorporados consecutivamente en el estudio tenían 66 sitios aumentados que fueron usados para la instalación de implantes, 7-13 meses después de la aumentación del reborde alveolar. Todos los pacientes, excepto uno, tuvieron una curación de los tejidos blandos sin complicaciones, con agrandamiento del reborde entre 3,5 mm y 7,1 mm. El resultado del procedimiento permitió la inserción de implantes de titanio no sumergidos en todos los casos.

Otro estudio retrospectivo (Lang y col., 1994b) en el cual se usó la misma técnica, también confirmó que un período de curación sin perturbaciones de 6-8 meses es un requisito para que el tratamiento resulte exitoso. Transcurrido ese tiempo, entre el 90 y el 100% del volumen creado por la membrana se llenó con hueso regenerado, mientras que con un período de curación sin perturbación pero más breve (3-5 meses), la magnitud del volumen regenerado era impredecible (0-60%). La fuente principal de complicaciones fue la infección después de quedar expuesta la membrana. Una publicación (Buser y col., 1996a,b) en la cual se presentaron los resultados del primer grupo de 12 pacientes con aumento del reborde alveolar a los 5 años documentó la estabilidad a largo plazo de los resultados.

Dehiscencias y fenestraciones del hueso alveolar en asociación con los implantes bucales

Una dehiscencia implantaria se define como la exposición de la superficie del implante desde el tope de la cabeza del implante hasta el punto en que el implante está totalmente cubierto por hueso (fig. 38-35). Una fenestración implantaria o ventana que expone la superficie del implante es el resultado de un ancho vestibulolingual insuficiente o bien de una dirección inadvertidamente equivocada durante la inserción del implante (fig. 38-36).

Jovanovic y col. (1993) evaluaron el potencial de regeneración ósea en sitios con dehiscencia sobre implantes dentales, en un estudio clínico que incluyó a 11 pacientes. Estudiaron 19 implantes dentales de titanio con rosca expuesta. Con el objeto de crear un espacio separado para la formación de hueso, colocaron una membrana como barrera sobre los sitios expuestos y la aseguraron con una tapa a tornillo para implante. Después, cubrieron completamente los implantes con colgajos quirúrgicos. La evaluación clínica del tratamiento fue realizada $4\,^1/_2$-6 meses después de la cirugía inicial. Catorce de los 19 sitios implantarios con dehiscencia revelaron 100% de relleno óseo en el espacio creado por la membrana. Además, en estos lugares se había producido un aumento del reborde alveolar. Sin embargo, en los sitios en que la membrana y el implante quedaron expuestos, la regeneración ósea fue mínima. Seis a 12 meses después de la conexión de la prótesis, 12 de los 19 implantes estaban disponibles para el análisis radiográfico y se midió una pérdida ósea promedio de 1,73 mm.

En un estudio prospectivo multicéntrico (Dahlin y col., 1995) se evaluaron dehiscencias implantarias 3 años después de la terapia de aumentación alveolar. De 54 sitios aumentados, seis membranas quedaron expuestas y cuatro implantes se perdieron para el momento en que se conectaron los pilares, lo cual significó una tasa de fracasos de los implantes del 7,4% después de un año. Las tasas de supervivencia acumulativa de los implantes a los 2 años fueron del 85% para el maxilar superior y del 95% para la mandíbula. A los tres años, las tasas se redujeron al 76 y 83%, respectivamente. Estas tasas son claramente inferiores a las comunicadas regularmente para implantes colocados en un volumen de hueso con dimensiones suficientes. Esto hace pensar que la aumentación ósea en sitios con exposición de rosca del implante implica un factor de riesgo adicional para la longevidad de los implantes instalados.

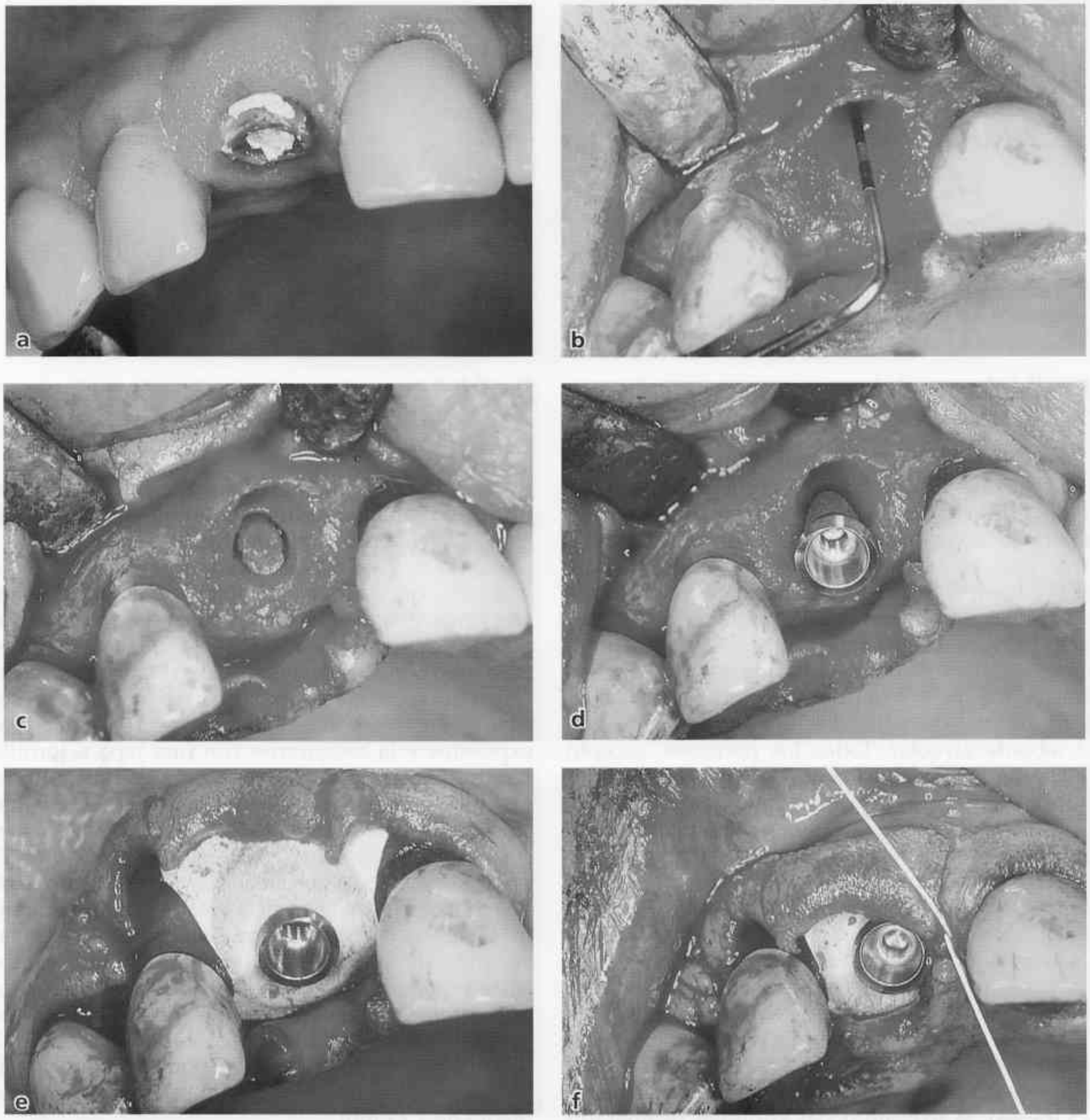


Fig. 38-37. a) Fractura radicular tras un traumatismo sufrido por el diente 11. b) Alvéolo después de la extracción cuidadosa del diente 11 con levantamiento de un colgajo. c) Preparación del lecho para un implante en la pared palatina del alvéolo. d) Falta considerable de hueso en la cara vestibular. e) Barrera membranosa conformada y adaptada en torno al cuello de implante tubular que demuestra estabilidad primaria. f) Suturas interrumpidas por mesial y distal del implante. g) La membrana permaneció in situ durante 6 meses. El control químico de la placa microbiana impidió la infección. Se levantó un colgajo y se retiró la membrana del lecho subyacente de tejidos duros y blandos. h) Aspecto radiográfico del hueso neoformado debajo de la membrana, 10 años más tarde. Toda la superficie implantaria rociada con plasma todavía está recubierta con hueso. i) Reconstrucción final con corona de porcelana fundida sobre metal instalada 7 meses después de la extracción dental y conservada durante 6 años.

Colocación inmediata de un implante después de la extracción dental

La colocación de implantes en oportunidad de la extracción dental se denomina "colocación inmediata de implantes".

Varios autores han informado sobre la colocación inmediata de implantes en alvéolos posextracción junto con aumentación de esos sitios con barreras membranosas (Lazzara, 1989; Becker y Becker, 1990; Nyman y col., 1990). La fundamentación para este procedimiento es que reduce el tiempo de restauración, promueve el contacto entre hueso e implante y preserva la altura del hueso alveolar. Las indicaciones para la extracción e implantación inmediata son: dientes con tratamiento endodóntico fallido, dientes con enfermedad periodontal avanzada, fracturas radiculares y caries avanzada por debajo del margen gingival. Sin embargo, los dientes con supuración o con gran infección peria-

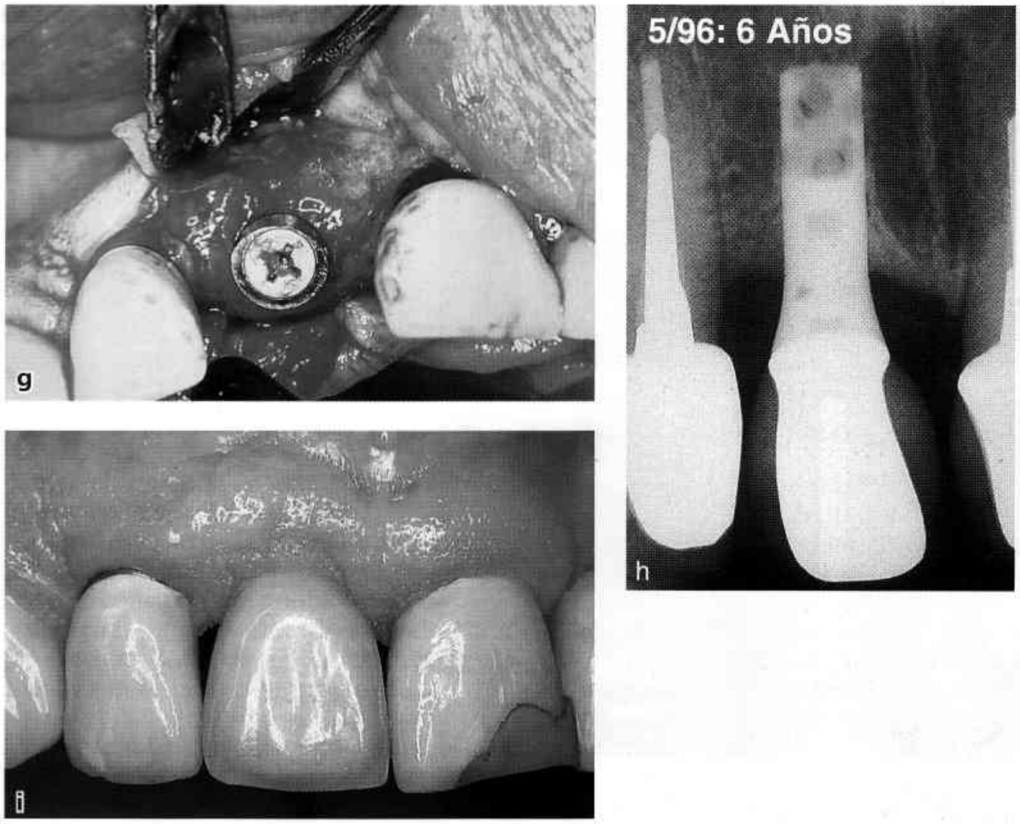


Fig. 38-37, g-i.

pical no son candidatos para extracción y reemplazo inmediato por un implante. En un estudio prospectivo multicéntrico (Becker y col., 1994) se evaluaron implantes que habían sido colocados en alvéolos de dientes extraídos y aumentados con RTG. De 49 implantes, tres se perdieron antes de cargarlos por exposición prematura de la membrana. A los 3 años, 93,9% de los implantes permanecían funcionales. La formación ósea adyacente a los implantes se relacionó con la preservación de la membrana que servía de barrera. Los sitios donde la membrana no estaba expuesta tenían mayor cantidad de relleno óseo en los alvéolos (promedio: 4,8 mm) en comparación con los sitios donde la membrana quedó expuesta prematuramente y fue retirada (promedio: 4,0 mm). En fecha más reciente, 109 implantes Nobel Biocare colocados inmediatamente en los alvéolos después de la extracción dental fueron evaluados hasta cinco años y medio después del tratamiento (promedio: dos años y medio) (Rosenquist y Grenthe, 1996). La tasa de supervivencia fue del 94% y la de éxito alcanzó el 92%. Aun cuando los implantes colocados inmediatamente en alvéolos dentales después de la extracción tienen una curación predecible *sumergidos* en el ambiente, la instalación de un implante *no sumergido* en un alvéolo posextracción significaría varias ventajas. Una serie de informes metodológicos y de estudios clínicos evaluó la curación de implantes transmucosos inmediatos en una sola etapa (Cochran y Douglas, 1993; Lang y col., 1994a; Tritten y col., 1995; Brägger y col., 1996; Hämmerle y col., 1998).

En un estudio prospectivo (Lang y col., 1994a) sobre la instalación de implantes transmucosos inmediatos en combinación con RTG se evaluaron 21 implantes en 16 pacientes después de dos años y medio. Con procedimientos profilácticos antimicrobianos minuciosos, que incluyeron el uso regular y prolongado de antisépticos tópicos junto con la administración posquirúrgica de antibióticos, el retiro de la membrana se realizó por lo general después de 6 meses. Con excepción de un implante, se obtuvo el relleno completo del alvéolo posextracción, sin el uso de ningún material de relleno autógeno o heterólogo.

Otro estudio en el que participaron 10 pacientes, con reingreso después de 6 meses de la colocción de implantes transmucosos en una sola etapa dentro de alvéolos de dientes extraídos, reveló un relleno medio de 6,7 mm del hueso faltante en los sitios de extracción, lo que correspondía al 94% del volumen de relleno óseo estimado para esos sitios (Hämmerle y col., 1997). La mayoría de estos estudios se efectuaron usando como barrera oclusiva membranas no reabsorbibles, para cubrir los defectos autocontenidos en los sitios de extracción. Sin embargo, también produjeron resultados de tratamiento predecibles las barreras biorreabsorbibles de colágeno aplicadas en conjunto con mineral óseo desproteinizado como material de sostén (Hämmerle y Lang, 2001).

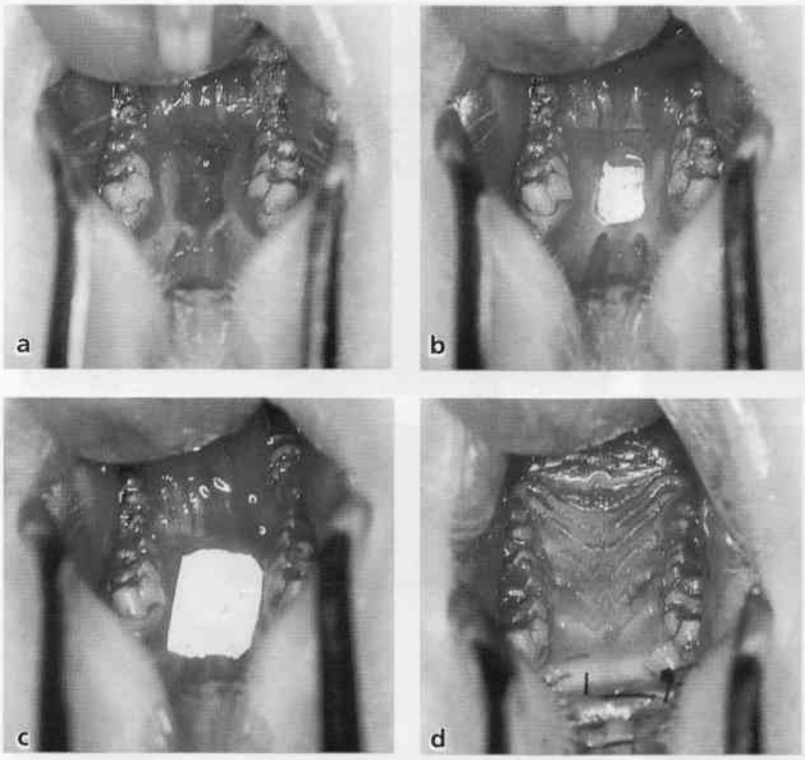


Fig. 38-38. Producción quirúrgica de una fisura ósea palatina por debajo de la mucosa (a). En las caras nasal (b) y palatina (c) del defecto se aplicó una membrana antes de reubicar y de suturar el colgajo tisular levantado (d).

En un estudio transversal en el cual después de un año los implantes transmucosos inmediatos fueron comparados con la instalación de implantes transmucosos estándares, la situación clínica resultó igualmente favorable en ambos grupos (Brägger y col., 1996). En 41 pacientes se registraron los índices de placa y de mucositis, de cantidad de retracción, profundidad de bolsa y nivel clínico de inserción, que resultaron similarmente bajos.

En resumen, se identificaron cinco factores determinantes como requisitos para obtener resultados de tratamiento positivos en la colocación de implantes *en una sola etapa, no sumergidos* insertados *inmediatamente* en alvéolos después de la extracción dental:

1. Preservación del margen óseo del alvéolo durante la extracción, para proveer el sostén necesario para la barrera membranosa.
2. Estabilidad primaria del implante, mediante la preparación precisa de un lecho implantario en la porción apical o a lo largo de las paredes alveolares.
3. Adaptación circunferencial estrecha de una barrera membranosa, como un "cuello de camisa" en torno del implante y extendida unos 3-4 mm sobre los bordes del alvéolo.
4. Manejo cuidadoso del colgajo de tejido blando y adaptación estrecha del colgajo sobre el cuello del implante. Si esto no se puede obtener, se debe dejar que el alvéolo cicatrice durante un mes, para conseguir el recubrimiento con tejido blando en la herida. En esa instancia ya se podrá in-

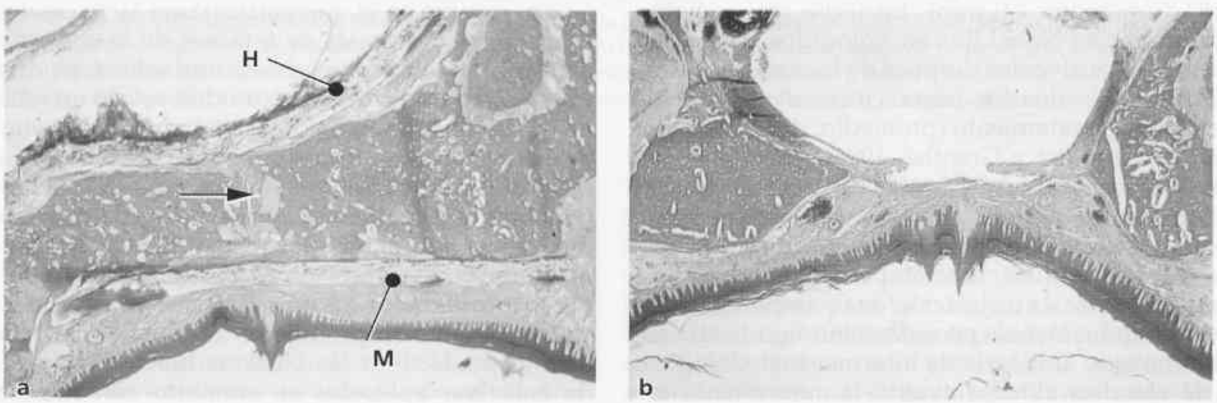


Fig. 38-39. a) Microfotografía en la que se ve un defecto recubierto por una membrana (M), relleno por completo con hueso neoformado y con tejido similar al de una sutura (flecha) en el centro. b) Defecto del control invadido por tejido blando.

Fig. 38-40. Defecto osteoperióstico segmentario de 1 cm, producido en el radio de un conejo y ulteriormente cubierto con una membrana bioabsorbible.

sertar el implante en este sitio de extracción reciente (Wilson y Weber, 1993).

5. Control estricto de la placa durante todo el período de curación, de aproximadamente 6 meses. Esto se consigue con antibióticos posoperatorios, enjuagues bucales diarios con clorhexidina y aplicación diaria de gel de clorhexidina bajo la base de la restauración provisoria.

El procedimiento clínico puede ilustrarse con una situación clínica en la cual se había perdido el diente 11 a causa de una extensa fractura (fig. 38-37a). En las caras vestibular y palatina se levantó un colgajo extendido entre el diente 13 y el diente 21. Se extrajo el diente con cuidado usando elevadores delgados y sindesmótomos pequeños para evitar la rotura de la tabla ósea vestibular (fig. 37-38b). Si hubiere tejido de granulación se lo reseca. Inmediatamente después de la extracción y de lavar el alvéolo con solución fisiológica estéril, se prepara un lecho para el implante en el fondo o en las paredes del alvéolo (fig. 38-37c), para obtener estabilidad primaria mediante el contacto estrecho del implante con el hueso (fig. 38-37d).

Para lograr el relleno óseo de los defectos circunferenciales adyacentes al implante y la oseointegración también en la parte coronal de la superficie implantaria expuesta rociada con plasma se adapta individualmente una membrana que rodee de modo estrecho el cuello implantario y para cubrir el defecto óseo en torno del implante (fig. 38-37e). Hay que tener el cuidado de extender la membrana 3-4 mm más allá de los bordes óseos del defecto. También debe evitarse todo contacto del material de la membrana con los dientes adyacentes. Después se ajusta el colgajo de tejido blando en torno al cuello de los implantes, permitiendo la integración transmucosa de estos implantes en una sola etapa. Se colocan suturas interrumpidas (puntos de sutura separados; fig. 38-37f).

Para evitar la colonización con microorganismos causales de infección en el área de la herida, los pacientes deben recibir antibióticos sistémicos (amoxicilina) durante 5-10 días. Además, deben enjuagarse dos veces por día con una solución de clorhexidina, al menos durante 3 semanas después de la instalación de los implantes. Puede efectuarse la aplicación tópica de un gel de clorhexidina al 1% dos veces por día, desde el momento de la operación hasta que se incorpora el aparato protésico. Como la RTG puede requerir períodos más prolongados de curación sin alterar el hueso que para el ligamento periodontal (Lang y col., 1994a), la membrana se dejará aplicada al menos por 6-8 meses. Durante esta fase de curación se controla al paciente una vez por mes, para comprobar la eliminación de la placa por parte del paciente. Du-

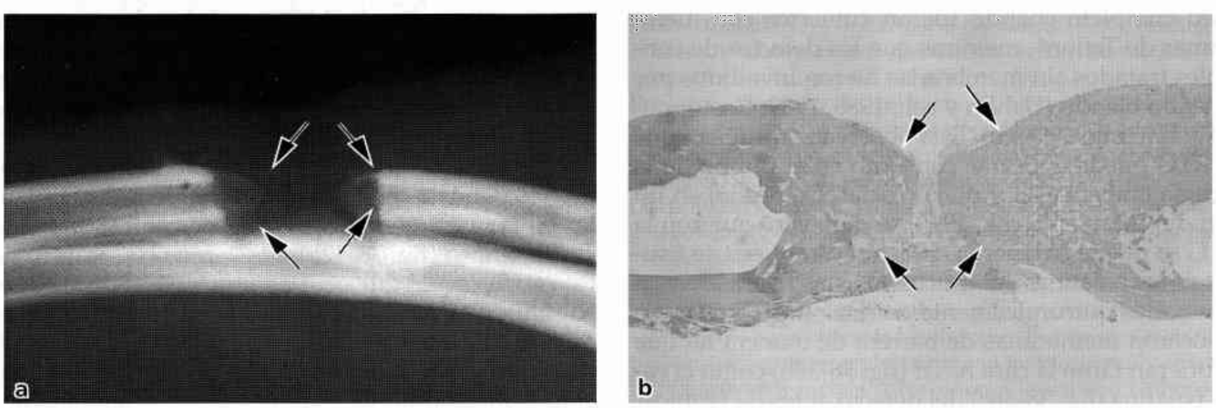
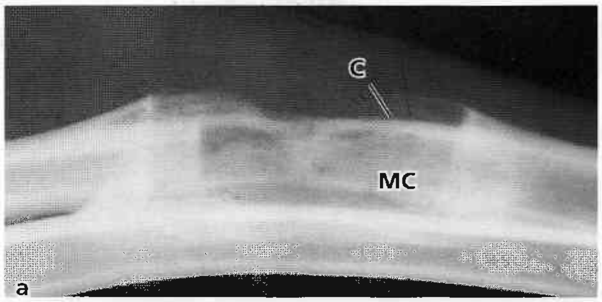


Fig. 38-41. Radiografía (a) y microfotografía (b) de un defecto de control tratado sin aplicación de membrana. El defecto tiene una falta de unión característica con los extremos óseos redondeados (flechas) separados por tejido blando.



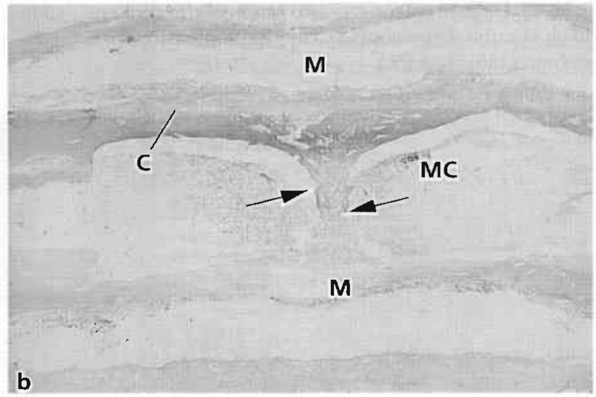


Fig. 38-42. Radiografía (a) y microfotografía (b) de un defecto experimental tratado con una membrana (M) y con aplicación de hueso desmineralizado en la brecha. El defecto muestra continuidad ósea y formación de un cilindro de hueso cortical (C) en torno de un conducto medular (MC). En la parte central del defecto persiste una estrecha zona de hueso reticular con un disco central transversal de tejido cartilaginoso (flechas).

rante el período de curación los implantes no han de recibir carga funcional, es decir, que al paciente se le entregan prótesis parciales removibles temporarias que no tienen contacto entre la base protésica y el tejido blando que rodea a los implantes inmediatos. La barrera membranosa se retira con anestesia local (fig. 38-37g). Puede verse el hueso recién formado, adyacente al implante. Después de volver a suturar el colgajo de tejidos blandos adaptado al cuello del implante se lo deja cicatrizar durante 2-3 semanas. Finalmente se instala la reconstrucción definitiva. Después de 6 años, la documentación radiográfica de este caso usado aquí como ejemplo demostró la estabilidad del nivel óseo y clínicamente se constató que los tejidos de la mucosa periimplantaria estaban sanos (fig. 38-37i).

PERSPECTIVAS EN LA REGENERACIÓN ÓSEA CON RTG

En los estudios descritos, los defectos en los huesos maxilares de ratas y de monos curaron con relleno óseo completo cuando fueron cubiertos con membranas de Teflon®, mientras que los defectos de controles tratados sin membranas fueron invadidos por el tejido blando (Dahlin y col., 1988, 1989; Kostopoulos y Karring, 1994a,b). Esta observación sugiere que la RTG puede aplicarse con éxito en el campo de la cirugía craneofacial y maxilofacial. De hecho, en un estudio (Matzen y col., 1996) se demostró que con la RTG se puede obtener la curación con hueso de fisuras óseas palatinas submucosas. Estas fisuras fueron generadas quirúrgicamente en ratas (fig. 38-38a). Se colocaron membranas de barrera de manera tal que cubrieran tanto la cara nasal (fig. 38-38b) como la capa palatina (fig. 38-38c) del defecto antes de reubicar y suturar el colgajo mucoperióstico palatino levantado (fig. 38-38d). Los exámenes histológico y macroscópico de las piezas disecadas mostraron la curación completa de los defectos tratados con membranas con un tejido similar al de las suturas en el centro (fig. 38-39a), mientras que los defectos de control tratados sin membrana habían sido invadidos por tejido blando (fig. 38-39b).

También hay razones para creer que el principio de la RTG puede aplicarse con éxito en la cirugía ortopédica. Este punto de vista se basa en los resultados de estudios realizados en conejos, en los cuales la curación de los defectos segmentarios de los huesos largos se produjo conectando los fragmentos óseos con un tubo de membrana bioabsorbible (Nielsen, 1992; Nielsen y col., 1992). Se produjeron defectos osteoperiósticos segmentarios de 1 cm en ambos radios de cada conejo usado en el experimento. Uno de los defectos se cubrió con una membrana bioabsorbible (fig. 38-40), mientras el defecto contralateral sin membrana sirvió como control. Nueve de los 10 defectos de control quedaron sin unión (fig. 38-41), en tanto todos los defectos tratados con membrana curaron mediante un callo exterior a la membrana y produjeron la continuidad entre los fragmentos óseos. Sin embargo, en la brecha situada debajo de la membrana predominaba un tejido conectivo laxo. Cuando en un segundo experimento se aplicó matriz ósea desmineralizada (MOD) en la brecha dentro del tubo, todos los defectos cubiertos por membrana exhibieron continuidad del hueso, con formación de un cilindro de hueso cortical que rodeaba al conducto medular dentro del tubo (fig. 38-42a).

A las 12 semanas, en algunos de los defectos recubiertos persistía una estrecha zona de hueso reticular en la línea media, con un disco central de tejido cartilaginoso (fig. 38-42b). El examen histológico de esta zona reveló que ocurrió una formación de hueso semejante a la osificación endocondral en placas de crecimiento. Estas observaciones sugieren que el uso combinado de RTG y MOD puede tener aplicación clínica en el tratamiento de los defectos grandes de las fracturas de los huesos largos y en los procedimientos de alargamiento óseo.

CAPÍTULO 39

Procedimientos para la aumentación de un reborde alveolar deficiente

MASSIMO SIMION

Numerosos autores han descrito diversas técnicas quirúrgicas empleadas para lograr la aumentación horizontal y vertical del reborde (Buser y col., 1990, 1993, 1995, 1996, Nevins y Mellonig, 1992, 1994; Mellonig y Triplett, 1993; Lang y col., 1994, Rominger y Triplett 1994; Simion y col. 1994, 1998; Tinti y col. 1996; Tinti y Parma-Benfenati 1998). Estos procedimientos incluyen a menudo el uso de injertos óseos autógenos o de diferentes biomateriales, así como la inserción de barreras membranosas (regeneración ósea guiada (ROG), véase cap. 38). En el presente capítulo se describen las técnicas para el aumento del reborde óseo de los maxilares, procedimiento que puede realizarse ya sea antes de la colocación de implantes o en combinación con ellos y que incluye el empleo de injertos óseos autógenos.

CONSIDERACIONES GENERALES

Todos los procedimientos de aumento de reborde deberían realizarse en un entorno quirúrgico adecuado y en pacientes con una dentición sin signos de periodontitis destructiva. Antes de la sesión quirúrgica, debe ser higienizada la piel perioral usando un desinfectante. El paciente debe realizar enjuagues durante 2 minutos con una solución de gluconato de clorhexidina al 0,12-0,2%. Luego se la cubre con campos estériles para reducir al mínimo la contaminación bacteriana proveniente de sitios extraorales. En la mayoría de los casos el procedimiento se efectúa con el paciente ligeramente sedado y con anestesia local.

Diseño del colgajo

Se realiza una incisión de espesor total, sobre la cresta, en el área de la mucosa queratinizada del reborde alveolar. En un paciente parcialmente dentado la incisión sobre la cresta se extiende con una incisión intrasulcular –hacia mesial y/o distal– para incluir a uno o dos de los dientes adyacentes. Se realizan incisiones verticales de descarga por mesial o distal de la incisión efectuada sobre la cresta. Para lograr un acceso adecuado al sitio quirúrgico las incisiones de descarga se realizan casi siempre por vestibular, así como por lingual (palatino).

Preparación inicial del sitio receptor

Es fundamental la preparación minuciosa del sitio receptor para lograr un buen resultado exitoso

durante el procedimiento de aumento del reborde. Así, después de haber realizado las incisiones, se elevan los colgajos vestibular y lingual (palatino) con el empleo de un elevador, para permitir la exposición adecuada del sitio quirúrgico. Durante la elevación de los colgajos se debe tener cuidado para no dañar la arteria palatina y el nervio mentoniano en pacientes con maxilares muy resorbidos. Además, los colgajos de tejidos blandos deben manipularse con delicadeza para reducir el trauma y evitar perforaciones y laceraciones.

Una vez expuesta la cortical ósea se curetea el sitio receptor con un cincel para eliminar los restos de tejidos de granulación y de periostio adherido.

Colocación de la barrera membranosa

La barrera membranosa utilizada con mayor frecuencia en los procedimientos de aumentación del reborde alveolar es la confeccionada en politetrafluoruro expandido (e-PTFE; Gore-Ter, W.L. Gore Ass., Flagstaff, AZ, EE.UU.) y a menudo una variedad de la anterior, reforzada con titanio (TR GTAM; Gore-Tex, WL, Gore Ass., Flagstaff, AZ, EE.UU.), se coloca en el sitio receptor para lograr la estabilidad óptima de la herida. Se utilizan minitornillos de acero inoxidable (o de titanio) para sostener la membrana en el centro del defecto. Los minitornillos se posicionan entonces en el sitio receptor de manera tal que generen una protrusión sobre la superficie ósea, con la altura pretendida del hueso que se ha de regenerar. Una alternativa de estos tornillos puede ser la colocación de un bloque de hueso autógeno para estabilizar la membrana. El bloque de hueso debe anclarse con firmeza al sitio del hueso receptor mediante tornillos de fijación.

Antes de la colocación del material de injerto, se perfora la cortical del sitio receptor con una fresa redonda para exponer el hueso esponjoso e inducir el sangrado de la superficie del tejido duro (Rompen y col., 1999). Cuando se emplea una membrana de e-PTFE con refuerzo de titanio, se utiliza una pinza para ajustarla y darle la forma aproximada del reborde que será aumentado. Se recorta la membrana con tijeras y se la ajusta para que se extienda al menos 4-5 mm por fuera del margen del defecto.

Una vez posicionada la membrana en el sitio quirúrgico, se la fija con minitornillos a la cara *lingual/palatina* de la cresta ósea. Esto permite la colocación del injerto desde vestibular en el sitio receptor.

Preparación del sitio donante

Se propusieron, sitios *extraorales* e *intraorales* como posibles sitios donantes para cosechar hueso autógeno.

El uso de *sitios extraorales,* incluida la cresta ilíaca, la tibia y la calota, permite cosechar grandes volúmenes de hueso. Sin embargo, el empleo de estos sitios donantes, 1) incrementa la morbilidad asociada con el procedimiento y 2) requiere anestesia general y a menudo la hospitalización del paciente.

Los sitios donantes *intraorales* utilizados con más frecuencia son:

1. rama de la mandíbula (región retromolar)
2. sínfisis mentoniana

Antes de cosechar hueso, se debe realizar un examen clínico y radiográfico exhaustivo (la radiografía panorámica por lo general es suficiente, pero no lo es siempre) del sitio donante. Durante este examen se debe considerar:

1. posición del nervio dentario inferior en relación con la cresta ósea
2. posición del foramen mentoniano y su relación con un reparo anatómico obvio (es decir, el diente vecino)
3. longitud de las raíces y ubicación de los ápices de los incisivos inferiores en relación con el reborde mandibular reducido
4. volumen de hueso que puede ser cosechado

Procedimiento quirúrgico en la región de la rama de la mandíbula

La recolección de hueso de la rama de la mandíbula suele realizarse solo cuando falta el tercer molar y solo cuando se requiere una cantidad mínima de hueso para injertar el sitio receptor.

Se realiza una incisión sobre la cresta, que debe comenzar aproximadamente 2-3 mm por distal del segundo molar y luego extenderse en dirección distal y lateral siguiendo el margen de la rama de la mandíbula. Se efectúa una incisión vertical de descarga por mesial de la incisión de la cresta. Después de la elevación del colgajo de espesor total, se puede realizar la osteotomía con trefinas o con fresas delgadas de carburo. La cosecha de hueso debe hacerse de manera delicada y cuidadosa y durante la irrigación del sitio quirúrgico con solución fisiológica (figs. 39-1, 39-2). La dimensión (cantidad) de injerto óseo que se cosecha depende de 1) la dimensión en el sentido vestibulolingual de la rama de la mandíbula y 2) la posición del nervio dentario inferior. Así, deben quedar por lo menos 3 mm de hueso intacto sobre el nervio dentario inferior para evitar que se produzcan complicaciones neurológicas. También es fundamental no penetrar la pared lingual de la región de la rama mandibular para no seccionar los vasos sanguíneos de esta región.

Cuando se cosecha un injerto óseo particulado, las osteotomías redondas –preparado con una trefina– deberían superponerse para reducir el tamaño de cada bloque individual de tejido duro, y facilitar así la obtención y el particulado. Después de finalizado el procedimiento de recolección de hueso, se reposicionan los colgajos y se cierra la zona con suturas interrumpidas.

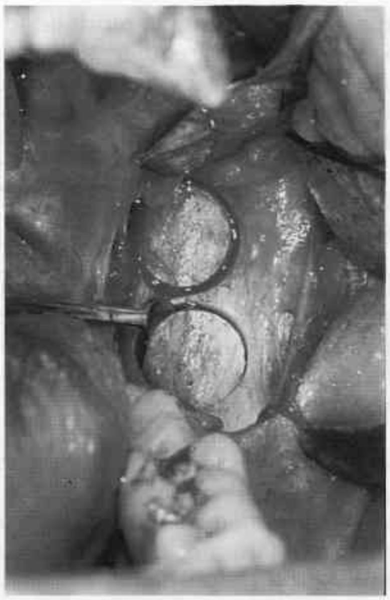


Fig. 39-1. Se elevó un colgajo de espesor completo en la zona de la rama de la mandíbula. La osteotomía se realizó con trefinas.

Procedimiento quirúrgico en la región de la sínfisis mentoniana

Se realiza una incisión aproximadamente 10 mm debajo de la unión mucogingival y se la extiende hacia distal de ambos caninos inferiores. Se eleva un colgajo de espesor total con un elevador perióstico, reflejándolo desde la línea de incisión hasta el borde inferior de la mandíbula.

Cuando la intención es preparar un injerto óseo particulado, la osteotomía puede llevarse a cabo con trefinas de tamaño mediano (8 mm de diáme-

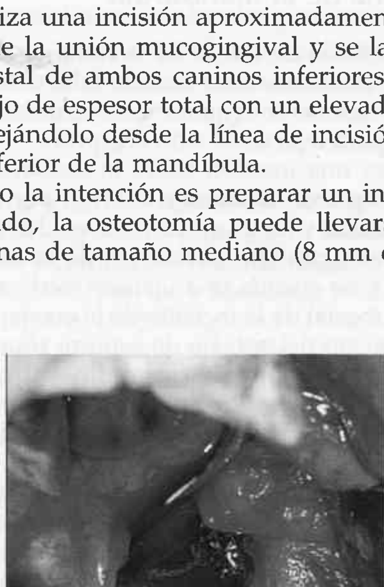


Fig. 39-2. Las piezas de hueso se tomaron con una cureta de Molt.

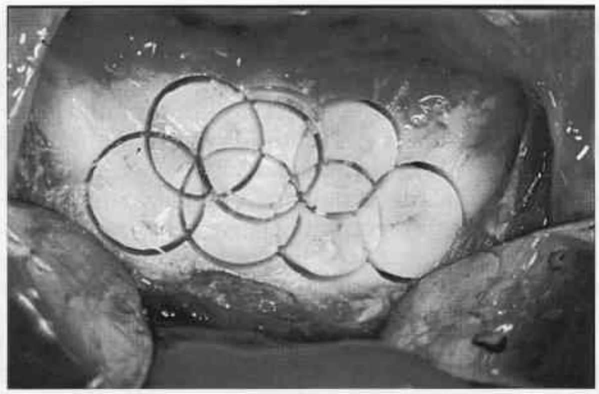


Fig. 39-3. Las osteotomías circulares se realizaron con una trefina de 8 mm de diámetro. Los cortes están superpuestos y poseen una profundidad de 5-6 mm.

tro). Durante el procedimiento se irriga el sitio con solución fisiológica. Las osteotomías circulares deberían superponerse para facilitar el retiro del tejido óseo (véase antes). La profundidad de cada corte (5-6 mm) debe estar completamente relacionada con la dimensión vestibulolingual del sitio donante (figs. 39-3 y 39-4). El límite apical de la zona de la cosecha ósea está ubicado 5 mm en dirección coronaria al borde inferior del mentón. El límite coronario de la osteotomía está 5 mm hacia apical del ápice de los dientes anteriores, y el límite lateral 5 mm hacia mesial del foramen (Hunt y Jovanovic, 1999). La cosecha de hueso se realiza normalmente con una cureta. Las porciones pequeñas de tejido óseo se subdividen en chips pequeños de hueso.

Cuando la intención es cosechar un bloque de hueso, se puede utilizar una sierra para hueso a fin de preparar un injerto rectangular con las dimensiones deseadas (figs. 39-5 y 39-6).

Antes del cierre de la herida, se emplea una esponja de colágeno como agente hemostático en el sitio donante. Esta esponja reduce el edema posoperatorio y la formación de hematomas. El cierre de los colgajos requiere la técnica de sutura en dos capas, una sutura interna y otra externa. Para la sutura interna se emplea un material reabsorbible y a menudo se

Fig. 39-4. Las piezas de hueso fueron retiradas y se cosechó hueso esponjoso con una cucharilla quirúrgica.

Fig. 39-5. Se realizó un corte rectangular con una sierra quirúrgica para obtener un gran bloque de hueso.

Fig. 39-6. Se retiró el bloque de hueso y se prepararon cortes de hueso adicionales con la trefina. Las piezas circulares se particulan con un molinillo para hueso a fin de obtener chips de hueso.

realiza una sutura de colchonero horizontal, ya que con ella se intenta cerrar el periostio y los músculos seccionados. Para la sutura externa, se emplea un material irreabsorbible y con ella se pretende cerrar las incisiones realizadas para exponer el sitio. Se puede realizar una sutura continua o interrumpida.

Durante el período del posoperatorio inmediato (10 días) la mayoría de los pacientes experimentan cierto edema y decoloración en el área del mentón. La parestesia de la región denaria anteroinferior puede persistir durante más de 6 meses.

Ubicación del injerto óseo en el sitio receptor

El anclaje de la barrera de membrana se realiza primero sobre la pared lingual del defecto con minitornillos. Después de cosechar bloques pequeños de hueso y de prepararlos en forma de chips (injerto particulado), se compactan las partículas sobre la superficie dura de la cresta ósea perforada del sitio receptor. Luego se ajusta la membrana para que cubra el injerto y se termina su anclaje a la pared vestibular con minitornillos colocados en los bordes mesiovestibular y distovestibular. Esto otorga estabilidad óptima a la membrana y protección ideal para los injertos.

En las regiones en las que el sitio receptor se localiza cerca de un diente natural, se debe dejar descubierta una zona de cresta ósea cercana al diente de 2 mm de amplitud, de modo que el injerto y la membrana no interfieran en los tejidos periodontales del diente natural.

Cierre del sitio receptor

Incisión de descarga

Antes del cierre de la herida, se debe realizar una incisión de descarga sobre el periostio, en la base del colgajo vestibular (algunas veces también del colgajo lingual/palatino) para facilitar el manejo de los tejidos blandos y lograr su adaptación sin necesidad de tensionarlos. La incisión en periostio debe unirse con las incisiones de descarga vertical ubicadas en los márgenes mesial y distal del colgajo. Es necesario prestar especial atención cuando estas incisiones se realizan en la mandíbula para no dañar el nervio dentario inferior que sale a través del foramen. Por otra parte, las incisiones deben efectuarse de este modo para no dañar los plexos vasculares del piso de la boca.

Sutura

El cierre de la herida a menudo se realiza con suturas de colchonero horizontal, alternadas con suturas interrumpidas. Con las suturas de colchonero horizontal se logra una posición adecuada del colgajo. Las suturas interrumpidas realizadas entre las suturas de colchonero se ubican próximas a las descargas verticales.

Cuidados posoperatorios

Después de completado el procedimiento, el paciente debe recibir durante una semana cobertura antibiótica para evitar la infección del sitio y un antiinflamatorio para reducir el edema y la tumefacción.

El control químico de la placa incluye el uso de enjuagues bucales con clorhexidina (solución al 0,12% dos veces por día) durante 2 semanas. Las suturas se eliminan a los 12–15 días. La membrana de e-PTFE por lo general se retira después de 6 meses de cicatrización. En este momento se pueden colocar implantes en el reborde aumentado, según las indicaciones provistas con cada manual de los distintos sistemas de implantes disponibles.

CASOS CLÍNICOS

Paciente 1 – Aumento del reborde alveolar para una restauración implantosoportada unitaria en el sector anterosuperior

Un paciente de 39 años expresó su preocupación acerca del resultado estético de una restauración

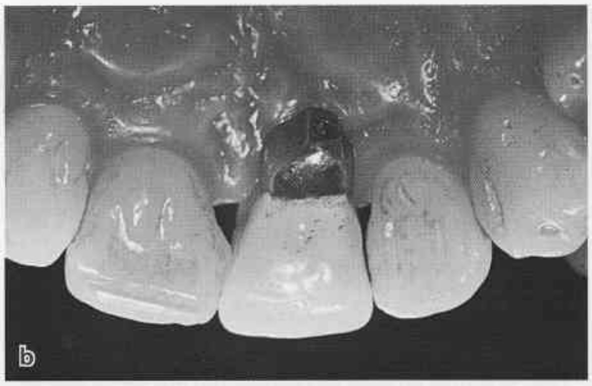


Fig. 39-7. a) Paciente de 39 años que exhibía una restauración implantosoportada en la pieza 21. El aspecto estético estaba comprometido por la presencia de una corona "sobrecontorneada". b) Cara palatina de la misma corona.

implantosoportada que había sido instalada en la región del incisivo central superior izquierdo. El paciente manifestó también su disgusto por una masa en la superficie palatina de la misma restauración (fig. 39-7 a,b). En el momento de la consulta, gozaba de buena salud general y no era fumador.

Examen inicial

La dentición natural del paciente se hallaba en buenas condiciones y con un buen estado de higiene bucal.La pieza 21 presentaba una corona implantosoportada metalocerámica, que estaba sobrecontorneada tanto por vestibular como por palatino (fig. 39-8). La mucosa periimplantaria mostraba signos de inflamación.

La razón por la cual el prostodoncista había sobrecontorneado la restauración probablemente fue la posición incorrecta del implante con respecto a los dientes naturales. De hecho, durante la cirugía el implante había sido posicionado demasiado hacia palatino comparado con la posición de los dientes adyacentes. La encía por vestibular de las piezas 11 y 22 exhibía una retracción leve (fig. 39-7a).

Plan de tratamiento

Durante el plan de tratamiento se consideraron tres opciones:

1. retiro del implante e instalación de un puente convencional de tres unidades
2. instalación de un puente tipo Maryland
3. retiro del implante, reconstrucción de los tejidos blandos y duros en el sitio de la pieza 21 y posteriormente *nueva* instalación de un implante y restauración coronaria

Se le explicaron las tres opciones de tratamiento al paciente y se seleccionó la opción 3.

Tratamiento

Tratamiento inicial

Se instruyó al paciente con procedimientos adecuados para el control de la placa. Después de la elevación del colgajo, se retiró el implante ubicado en el sitio de la pieza 21 utilizando una trefina calibrada. Se reposicionó el colgajo hacia coronario y se cerró la herida con suturas interrumpidas.

Colocación del implante y regeneración ósea

Después de 2 meses de curación posterior al retiro del implante, se elevaron colgajos de espesor total por vestibular y palatino. Los colgajos se extendieron desde el diente 11 hasta el 22 (figs. 39-9 y 39-10) y se realizaron incisiones de descarga ubicadas en ángu-

Fig. 39-8. Se ha retirado la corona protésica. Es posible reconocer las superficies "sobrecontorneadas" tanto por vestibular como por palatino.

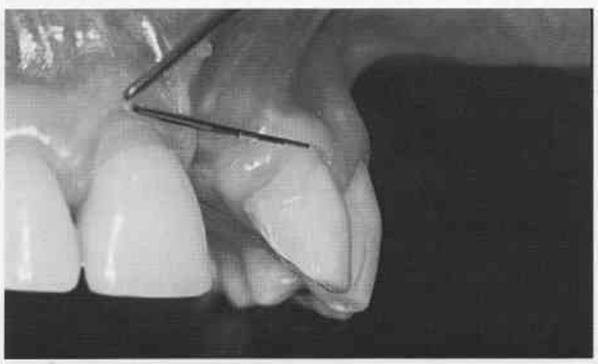


Fig. 39-9. Después del retiro del implante y de 2 meses de cicatrización, se puede observar la presencia de un profundo defecto óseo. Además, también estaba comprometido el tejido blando.

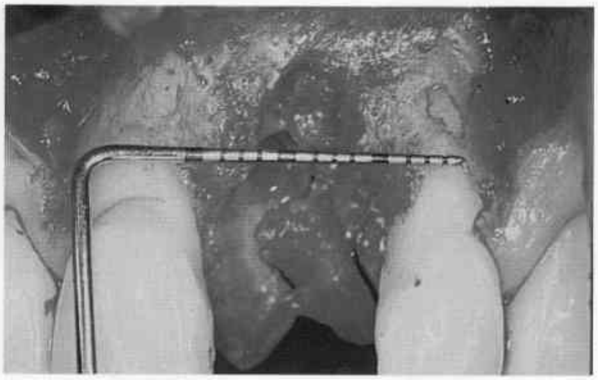


Fig. 39-10. Se elevó un colgajo de espesor completo tanto por vestibular como por palatino y se lo extendió desde el diente 11 hasta el 22.

Fig. 39-12. Se obtuvo un injerto óseo particulado del área retromolar mandibular y se lo compactó dentro del defecto óseo.

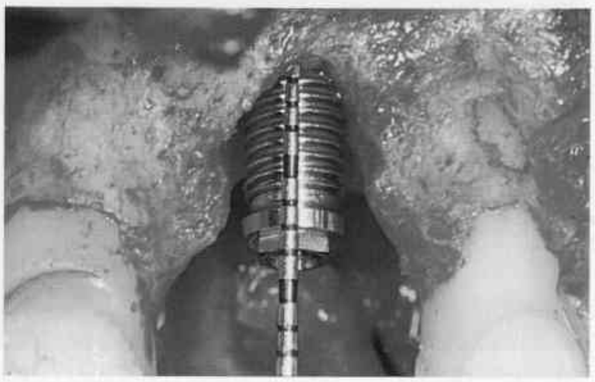


Fig. 39-11. Se colocó un implante con el hombro 3 mm hacia apical del margen de la encía libre de los dientes adyacentes. Esto produjo la exposición de aproximadamente unos 8 mm de la longitud del implante por la tabla ósea vestibular.

Fig. 39-13. Se colocó una membrana de e-PTFE con refuerzo de titanio, que fue estabilizada por vestibular y palatino con pins de titanio.

lo recto con respecto a las piezas 11 y 22. La superficie ósea fue cureteada con cuidado y se eliminó todo tejido residual blando presente en el defecto.

Se colocó un implante (13 mm de longitud) en la posición correcta con el hombro 3 mm hacia apical del margen de la encía libre de los dientes adyacentes. Esto generó la exposición del implante a través del lecho óseo vestibular de aproximadamente 8 mm (fig. 39-11).

Se adaptó una membrana de e-PTFE reforzada que se fijó por palatino con pins de titanio. Se cosechó un injerto particulado del área retromolar y se lo compactó dentro del defecto óseo (fig. 39-12). La membrana fue anclada sobre la pared ósea vestibular con dos pins de titanio (fig. 39-13).

Se liberó el periostio del colgajo vestibular para aumentar su movilidad antes del cierre de la herida con suturas de colchonero horizontal y suturas interrumpidas (figs. 39-14 y 39-15).

Retiro de la membrana y conexión del emergente

Después de 6 meses de curación, se retiró la membrana de e-PTFE y se colocó un injerto de tejido conectivo encima del hueso regenerado para aumentar el espesor de la mucosa (fig. 39-16 a 39-18). Dos meses

Fig. 39-14. Se incidió el periostio y se lo liberó para aumentar la movilidad del colgajo antes del cierre de la herida.

más tarde, se realizó la exposición del implante y la conexión del emergente (fig. 39-19).

Tratamiento restaurador

Se confeccionó una corona provisoria de acrílico que se instaló después de un mes de cicatrización adicional. Se modificó el perfil de emergencia de la corona en repetidas ocasiones durante los 6 meses siguientes

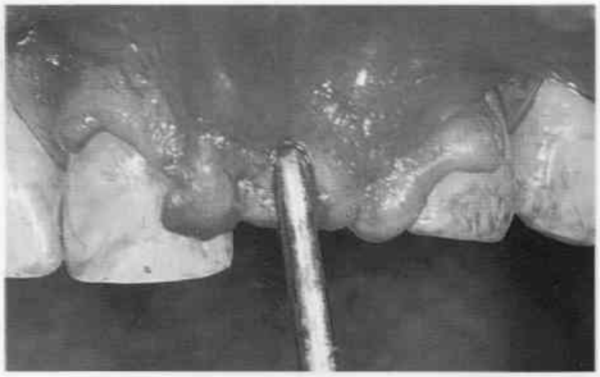


Fig. 39-15. El cierre de la herida se realizó con suturas de colchonero horizontal y con suturas interrumpidas.

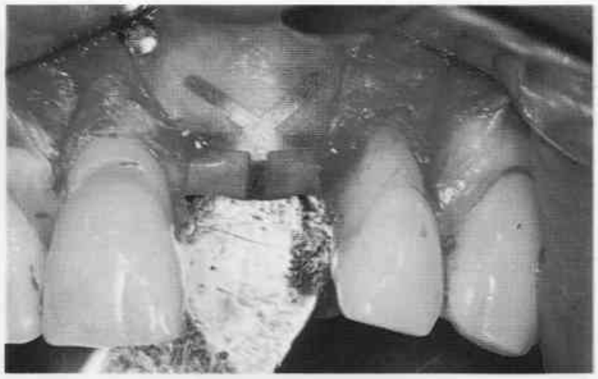


Fig. 39-16. Después de 6 meses la cicatrización transcurrió sin problemas y se procedió al retiro de la membrana de e-PTFE.

Fig. 39-17. Se pudo observar una capa delgada de tejido conectivo sobre la superficie del hueso regenerado.

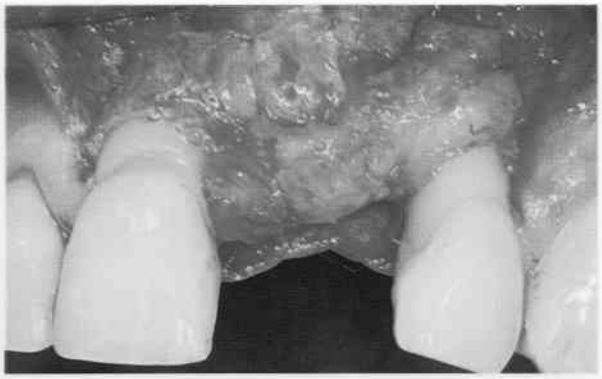


Fig. 39-18. Se colocó un injerto de tejido conectivo por encima del hueso regenerado para aumentar el espesor de la mucosa.

Fig. 39-19. Después de 2 meses se expuso la tapa del implante y se lo conectó con un emergente común.

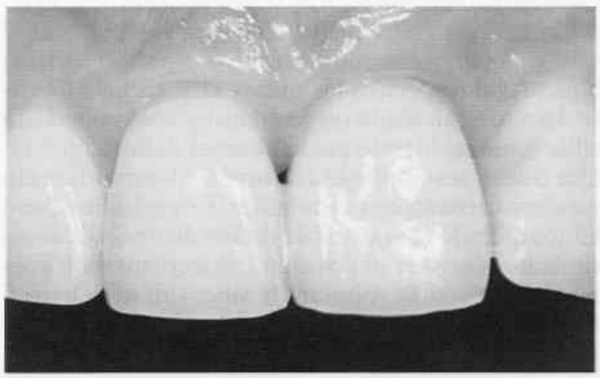


Fig. 39-20. Se colocó como restauración final una corona total de porcelana Procera ®.

para acondicionar el tejido blando y finalmente se construyó e instaló una "corona en Procera ®" (Nobel Biocare, Gothenburg, Suecia) (fig. 39-20).

Comentarios finales

Este caso demostró que las técnicas de ROG también pueden emplearse con eficacia para el tratamiento de defectos óseos periimplantarios en la región anterior del maxilar superior. El tratamiento incluye una serie de pasos quirúrgicos y protésicos pero genera resultados óptimos en cuanto a funcionalidad y estética.

Paciente 2 – Aumento de reborde alveolar para restauraciones implantosoportadas en el sector anterosuperior

Paciente de 22 años que había sufrido un accidente en motocicleta, durante el cual perdió los dos in-

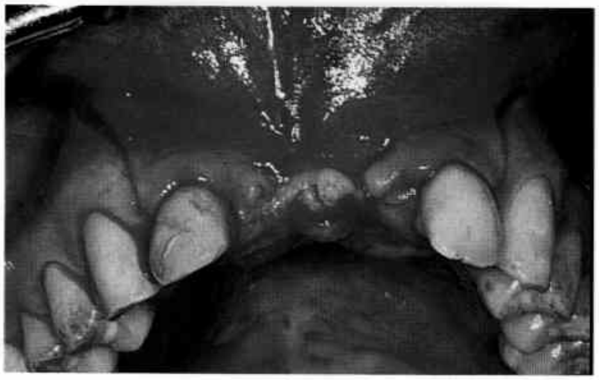


Fig. 39-21. Paciente varón de 22 años que sufrió un accidente de motocicleta en el que perdió los dos incisivos centrales superiores y la tabla ósea vestibular. Se elevó un colgajo de espesor completo tanto por vestibular como por lingual desde el diente 12 hasta el diente 22.

cisivos centrales superiores y la tabla ósea vestibular. El paciente gozaba de buena salud general y no era fumador.

Examen inicial

El paciente presentaba su dentición natural en buenas condiciones. No se detectaban signos de periodontitis o de caries. Los hallazgos clínicos se confirmaron en el estudio radiográfico. El examen de la higiene bucal reveló la presencia de escasa cantidad de depósitos supragingivales blandos y duros.

Los incisivos superiores estaban ausentes y el reborde desdentado en esa región era insuficiente, tanto en ancho como en altura, para la colocación de implantes. Los incisivos laterales superiores eran vitales y presentaban fracturas coronarias diminutas que habían sido restauradas con composite.

Plan de tratamiento

Se había informado al paciente acerca de la falta de tejido óseo suficiente en la región anterosuperior. Se describieron las diferentes modalidades de tratamiento disponibles, que incluían aumento óseo, instalación de implantes y restauración coronaria. Además, se analizaron los resultados a largo plazo y las opciones de tratamiento alternativo.

Después de haber evaluado estas opciones, se decidió optar por el aumento de reborde que incluía ROG, con colocación posterior de implantes y reconstrucción protésica.

Tratamiento

Tratamiento inicial

El tratamiento incluyo: La información para el paciente, instrucción de higiene bucal y desbridamiento dental profesional. Se construyó un puente Maryland y se lo instaló como restauración provisoria en la región de los incisivos superiores.

Aumentación del reborde

Se elevó un colgajo de espesor total tanto por vestibular como por palatino y se lo extendió desde el diente 12 hasta el 22 (fig. 39-21). Se adaptó una membrana de e-PTFE y se la fijó por palatino de la cresta ósea desdentada con pins de titanio. Se aplicaron tres minitornillos en el defecto vestibular y en la parte superior de la cresta para sostener la membrana y evitar su colapso dentro del defecto (fig. 39-22a). Se cosechó un injerto óseo particulado y se lo colocó sobre el defecto del reborde (fig. 39-22b). Se fijó entonces la membrana por vestibular con dos pins de titanio (fig. 39-22c). Se obtuvo un injerto de tejido conectivo del paladar y se lo posicionó sobre la cresta para aumentar el espesor del tejido blando (fig. 39-22d). Se realizaron incisiones de descarga en el periostio y luego se cerraron los colgajos con suturas de colchonero horizontal y suturas interrumpidas (fig. 39-22e). Después de 2 semanas se retiraron las suturas.

Retiro de la membrana y colocación de los implantes

Después de 6 meses de cicatrización sin inconvenientes, se elevó un colgajo de espesor total y se retiraron membrana, pins y tornillos (fig. 39-23a,b). Se colocaron dos implantes de 13 mm de longitud en la región de los dientes 11 y 21 (fig. 39-24).

Después de otros 6 meses, se procedió a la conexión de los emergentes (fig. 39-25a,b). Además, se profundizó el fórnix empleando un colgajo de espesor parcial (fig. 39-26).

Tratamiento restaurador

Durante un mes se permitió la cicatrización y maduración de los tejidos periimplantarios antes de confeccionar e instalar las dos coronas provisorias (fig. 39-27a,b). Las dos restauraciones protésicas finales, que incluyeron dos coronas individuales (porcelana fundida sobre metal), se colocaron 4 meses después de terminada la maduración de los tejidos blandos (fig. 39-28).

El paciente ingresó en un programa de cuidados especiales que incluía citas de control cada 6 meses.

Comentarios finales

Este caso describe las diferentes fases incluidas en la reconstrucción quirúrgica y protésica de un sitio con dos piezas faltantes del sector anterosuperior. En este caso en particular el resultado estético tuvo gran importancia. Por ello, se requirieron varios procedimientos para reconstruir tanto los tejidos duros como los blandos.

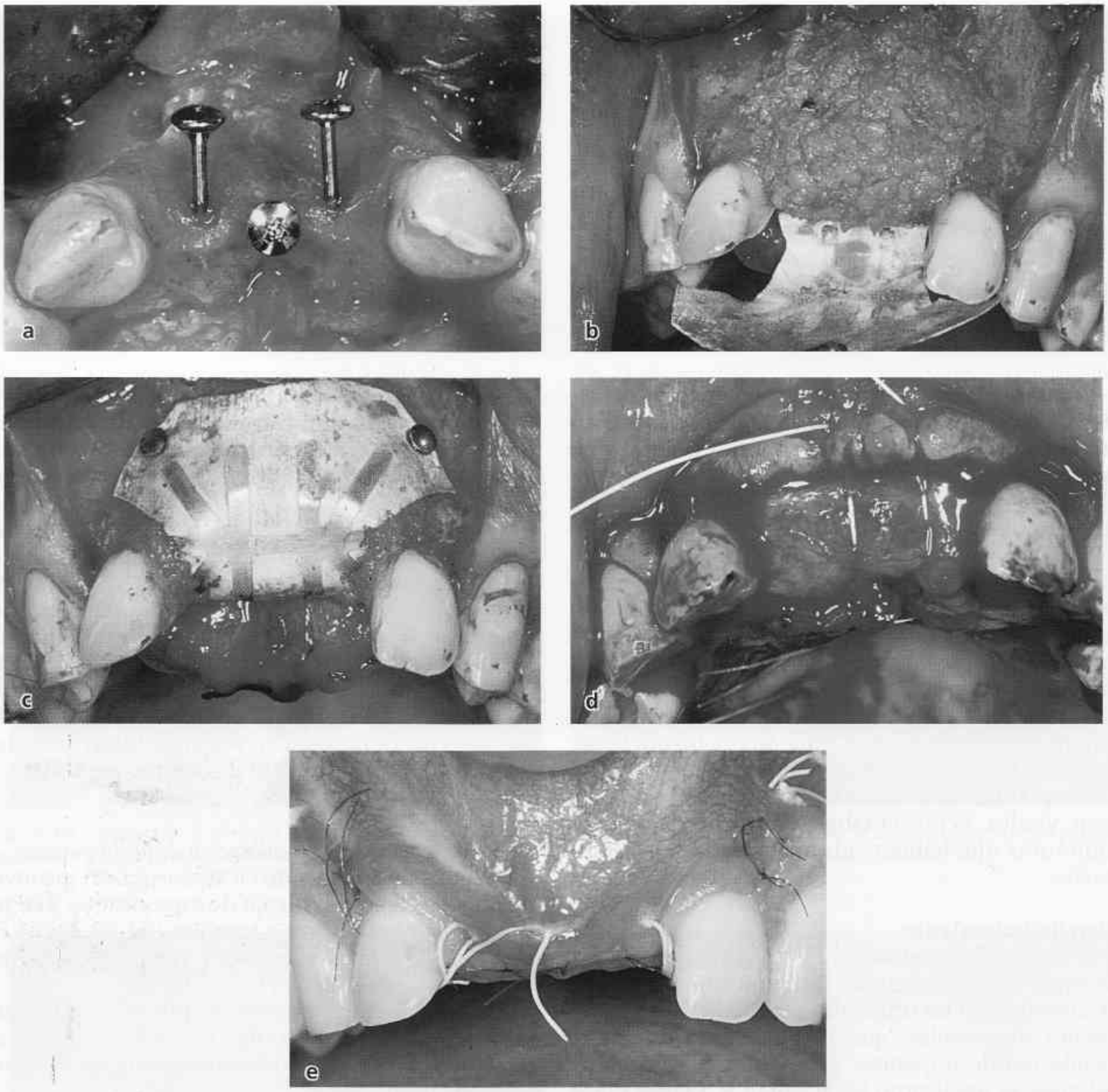


Fig. 39-22. a) Se colocaron tres minitornillos por vestibular del defecto y sobre la cresta ósea para soportar la membrana y evitar su colapso hacia el defecto. b) Se adaptó una membrana de e-PTFE con refuerzo de titanio, que se fijó por palatino de la cresta ósea desdentada con pins de titanio. Se compactó un injerto óseo autógeno particulado. c) La membrana fue anclada por vestibular con dos pins de titanio. d) Se obtuvo un injerto de tejido conectivo del paladar y se lo posicionó sobre la cresta para aumentar el espesor de la mucosa. (e) Se cerraron los colgajos con suturas de colchonero horizontal y con suturas interrumpidas.

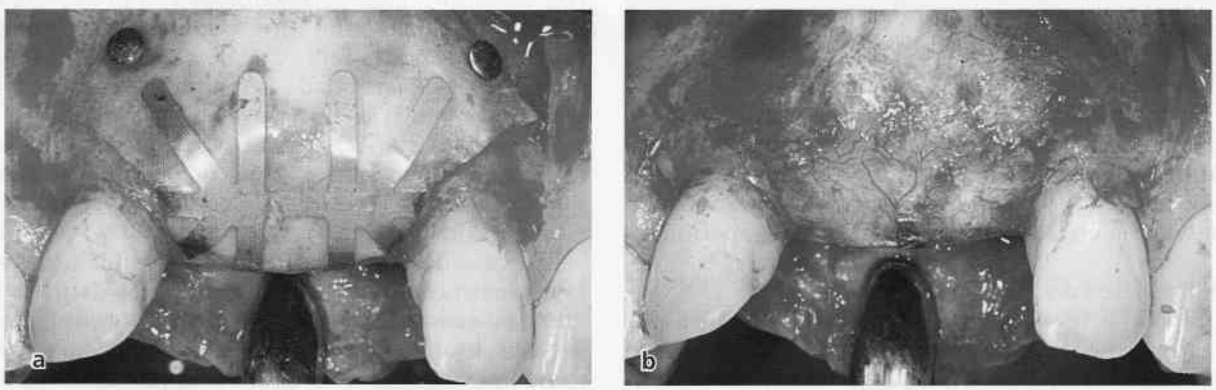


Fig. 39-23. a) Después de 6 meses de una cicatrización sin problemas, se elevó un colgajo de espesor completo y se expuso la membrana. b) Se retiró la membrana. Los minitornillos parecían estar sumergidos en el hueso.

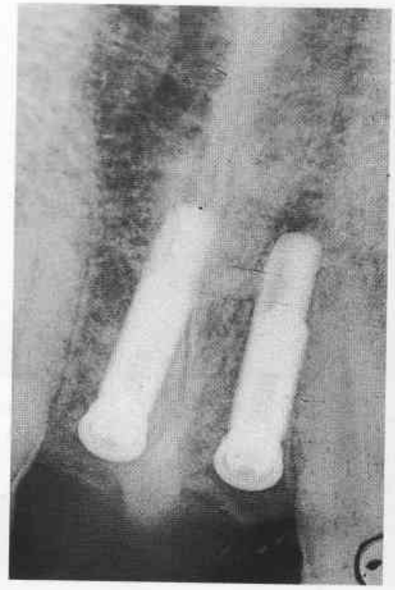


Fig. 39-24. Los dos implantes de 13 mm de longitud fueron colocados en la región del 11 y del 21.

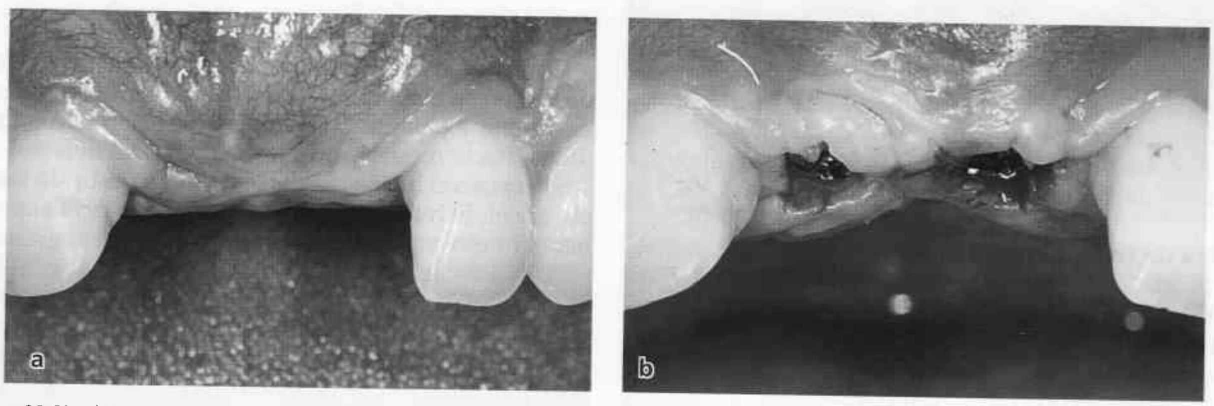


Fig. 39-25. a) Después de 6 meses de cicatrización, se procedió a la conexión de los emergentes. b) Se colocaron emergentes de cicatrización.

Fig. 39-26. Se profundizó el fórnix con un colgajo de espesor parcial. Después de un mes la mucosa cicatrizó por completo.

Paciente 3- Aumento del reborde alveolar para la instalación de implantes en reemplazo de múltiples piezas dentarias superiores adyacentes

Una mujer de 25 años había perdido las piezas 11, 12 y 13 y presentaba una fractura radicular de la pieza 14, producto de un accidente automovilístico. No era fumadora, gozaba de buena salud general y requería la restitución de función y estética en la región de los incisivos centrales superiores.

Examen inicial

La dentición remanente se hallaba en buenas condiciones. La paciente tenía buena higiene bucal y no

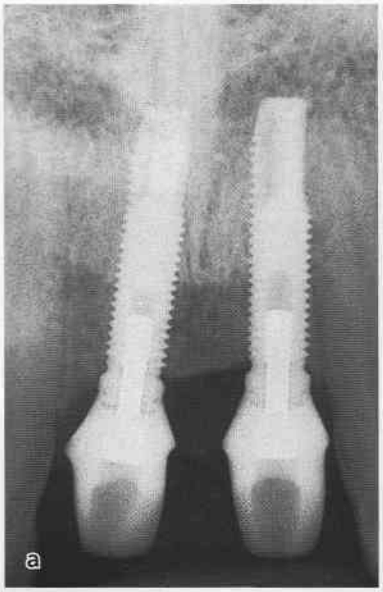


Fig. 39-27. a) Radiografía periapical que muestra la cantidad de hueso neoformado así como la restauración provisoria. b) Vista frontal de las coronas de acrílico provisorias.

presentaba lesiones de caries abiertas o periodontitis. El examen clínico-radiográfico evidenció la presencia de un reborde desdentado con pérdida ósea avanzada en los sitios 11, 12 y 13. La pieza 14 presentaba un fractura radicular horizontal en el tercio medio de la raíz (fig. 39-29a,b).

Plan de tratamiento

Se informó a la paciente acerca de los pasos incluidos en el aumento de reborde y la colocación de implantes. Se prestó particular atención a la explicación de los riesgos, incidencia de fracaso y posible resultado estético inferior al óptimo.

Debido a la escasa cantidad de hueso residual se consideró un enfoque quirúrgico de dos etapas para lograr la regeneración ósea y la inserción de los implantes.

Tratamiento

Tratamiento inicial

Se instaló un puente Maryland como restauración provisoria.

Aumentaciones horizontal y vertical del reborde

Después de realizar incisiones sobre la cresta y de descarga, se elevaron colgajos mucoperiósticos por vestibular y palatino. Los colgajos se extendieron un diente hacia mesial y otro hacia distal del defecto.

Se expuso el hueso del defecto y se lo desbridó con un cincel. El hueso cortical fue perforado para exponer el hueso esponjoso y para estimular el sangrado. Se posicionó un tornillo de titanio de 20 mm en el sitio receptor, el que se proyectaba desde el defecto (fig. 39-30) intentando sostener la membrana reforzada de e-PTFE que luego se colocó y ancló al hueso palatino. Se rellenó el defecto con chips de hueso autógeno cosechados del mentón, y se ancló la membrana a la pared vestibular del área del defecto (fig. 39-31a,b,c). Se liberó el periostio y el colgajo se cerró con suturas de colchonero horizontal y suturas interrumpidas. Después de un mes de cicatrización se extrajo el diente 14 que estaba fracturado.

Colocación de los implantes

Después de 6 meses de curación se elevaron colgajos de espesor total y se retiró la membrana. Se

Fig. 39-28. Como restauración final, cuatro meses después del acondicionamiento de los tejidos blandos se colocaron dos coronas independientes de porcelana fundida sobre metal.

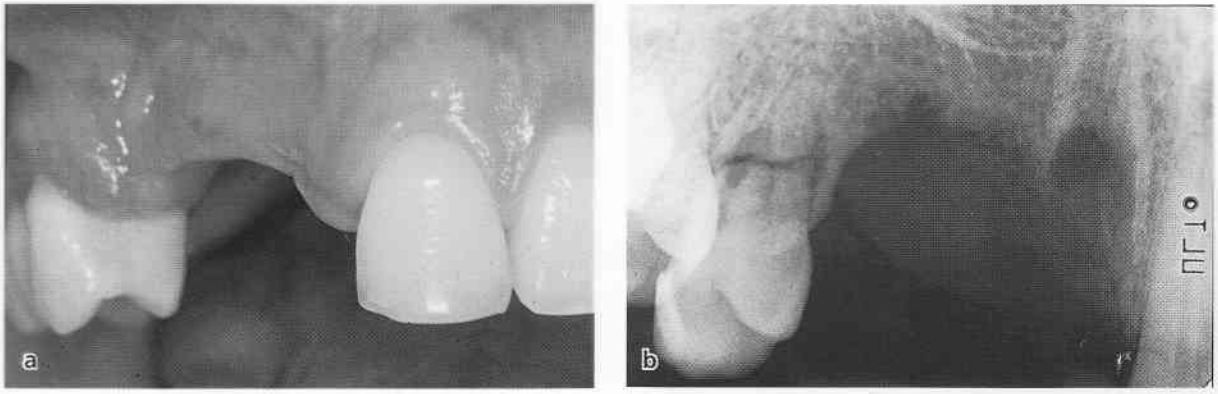
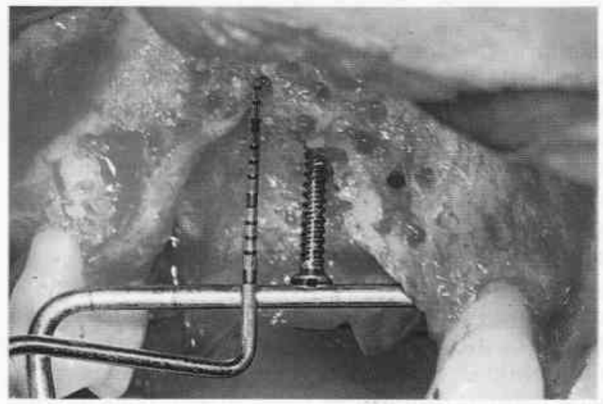


Fig. 39-29. Fotografía clínica de una paciente de 25 años que muestra el reborde desdentado con pérdida ósea avanzada en los sitios 11, 12 y 13. (b) Radiografía periapical que muestra el defecto óseo y una fractura horizontal en el tercio medio radicular de la pieza 14.

Fig. 39-30. Se elevó un colgajo mucoperióstico por vestibular y palatino. Se posicionó un tornillo de 20 mm que se proyectaba desde la cresta ósea.



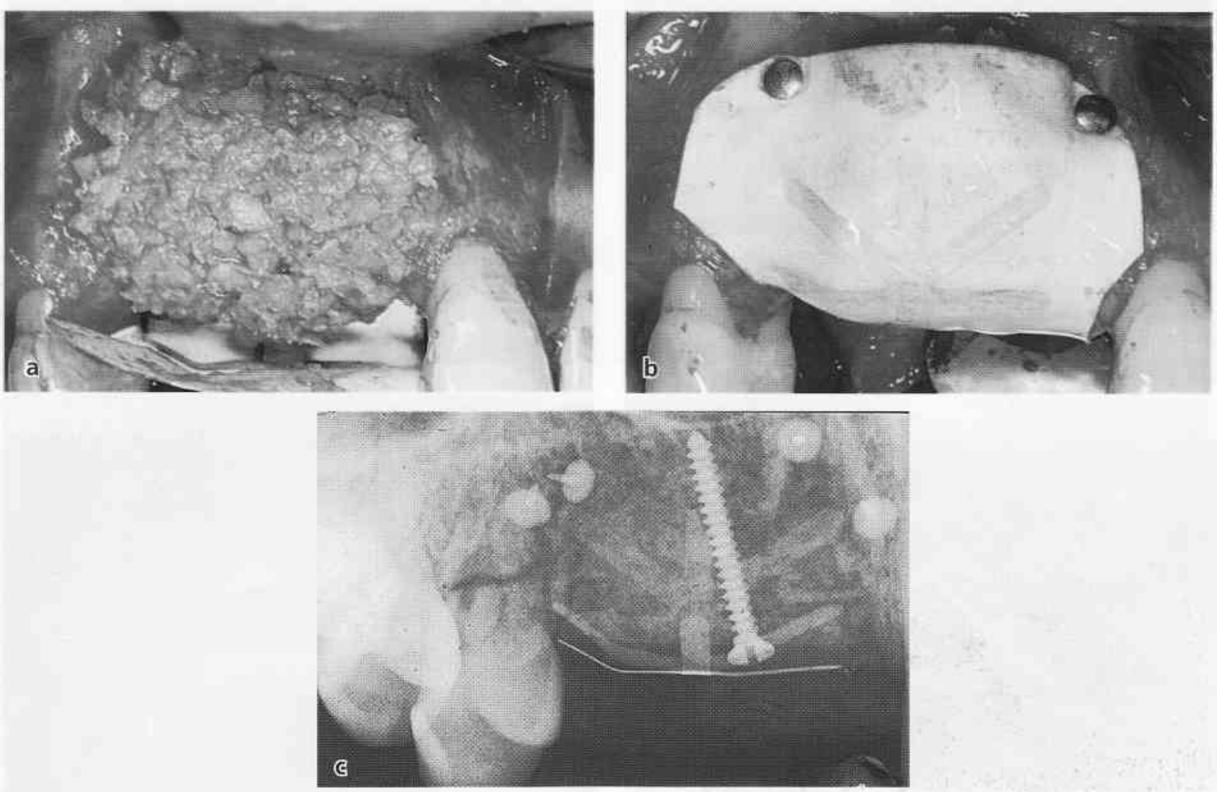


Fig. 39-31. a) El defecto óseo fue rellenado con chips de hueso autógeno cosechado del mentón. b) Se ancló una membrana de e-PTFE con refuerzo de titanio por vestibular y palatino, con pins de titanio. c) Radiografía periapical que demuestra el relleno óseo inmediatamente después de la cirugía.

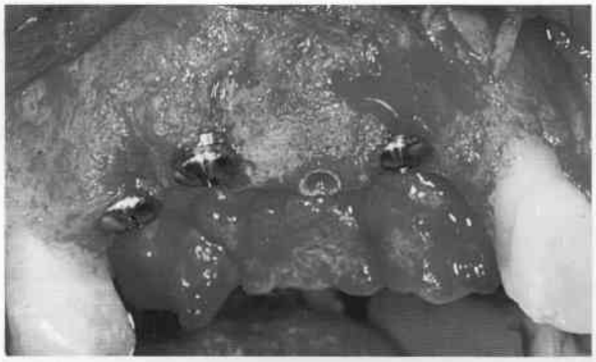


Fig. 39-32. Después de 6 meses de curación, se elevaron los colgajos y se retiró la membrana. Se colocaron tres implantes de 13 mm de longitud en los sitios del 11, 13 y 14.

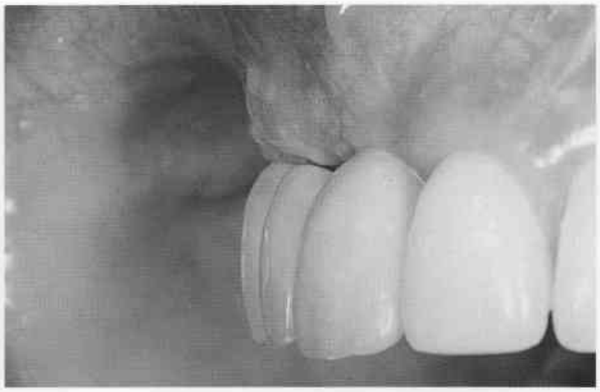


Fig. 39-34. Después de la conexión de los emergentes, el paciente llevó un puente acrílico provisorio durante seis meses.

instalaron tres implantes de 13 mm de longitud en los sitios 11, 13 y 14 (fig. 39-32). Antes del cierre de la herida, se tomó un injerto de tejido conectivo de la mucosa palatina, que fue luego posicionado sobre la cresta ósea para aumentar el espesor de la mucosa (fig. 39-33).

Tratamiento restaurador

Después de 4 meses se realizó la conexión de los emergentes. El paciente llevó un puente provisorio de acrílico durante 6 meses (fig. 39-34). Durante este intervalo se ajustaron los perfiles de emergencia de las coronas provisorias para corregir la forma del margen del tejido blando. Para la restauración final se emplearon emergentes cerámicos para soportar un puente de cuatro unidades (fig. 39-35).

Paciente 4 - Aumento vertical del reborde en el área anterior de la mandíbula

Esta mujer de 36 años presentaba una fractura mandibular causada por un accidente automovilístico, además, había perdido todos los incisivos inferiores junto con la tabla ósea vestibular en la zona anteroinferior. La fractura fue tratada con osteosíntesis y se consolidó sin inconvenientes.

La paciente no era fumadora y gozaba de buena salud general. Para la restauración de esta región la paciente pidió una restauración fija.

Examen inicial

La dentición remanente aparentemente estaba en buenas condiciones. No se registraron signos de fracturas radiculares o daño a los tejidos blandos adicionales. El estado de la higiene bucal de la paciente estaba por debajo del estándar. Por ello, se detectó gran cantidad de cálculo subgingival en la mayoría de los segmentos de la dentición. El examen clínico-radiográfico reveló la presencia de un reborde con una pérdida ósea profunda y ancha en la región frontal de la mandíbula. El defecto estaba cubierto por una mucosa no queratinizada (fig. 39-36).

Planificación del tratamiento y tratamiento

Se eligió una restauración implantosoportada como la alternativa de tratamiento más apropiada. Por lo tanto, no se incluyó a los dientes adyacentes en la restauración final. Se decidió también que se realizaría el aumento vertical del reborde para mejorar su altura, permitir la instalación adecuada de los implantes y la rehabilitación protésica posterior.

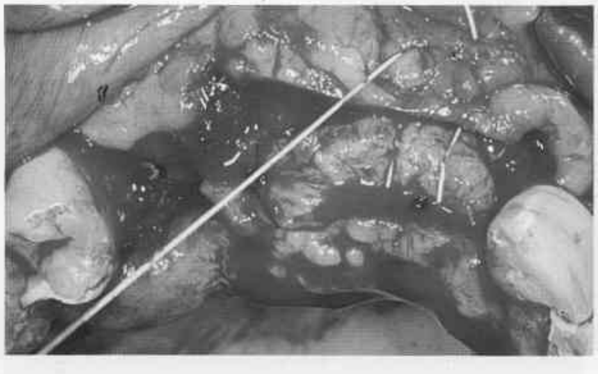


Fig. 39-33. Se obtuvo un injerto de tejido conectivo de la mucosa palatina que fue ubicado sobre la cresta ósea para aumentar el espesor del tejido blando.

Fig. 39-35. Se instalaron emergentes cerámicos para soportar un puente de cuatro piezas de porcelana fundida sobre metal.

Colocación de los implantes y aumento del reborde alveolar

Después de la elevación de un colgajo de espesor total (fig. 39-37a), se colocaron tres implantes de 15 mm de longitud en el defecto y en posición de las piezas 31, 41 y 42. Se posicionaron los hombros de los implantes 3 mm hacia apical del límite cementoadamantino de los dientes adyacentes; 6-8 mm de las porciones "coronarias" de los implantes no quedaron revestidas por hueso, pero se proyectaron hacia el espacio del defecto (fig. 39-37b). Se ajustó una membrana de e-PTFE con refuerzo de titanio y se la ancló a la pared lingual del defecto. Los implantes soportaron la membrana y evitaron su colapso hacia el defecto. El espacio bajo la membrana se rellenó con chips de hueso autógeno obtenidos del mentón en el mismo sitio quirúrgico (fig. 39-37c). Se fijó la membrana por vestibular con cuatro pins de titanio (fig. 39-37d). Se realizaron incisiones periósticas en la base de los colgajos vestibular y lingual. Se cerró la herida con suturas de colchonero horizontal y con suturas interrumpidas.

Retiro de la membrana y tratamiento restaurador

Después de 6 meses se retiró la membrana (fig. 39-38a,b). Un mes más tarde se colocaron los emergentes de cicatrización en una segunda etapa quirúrgica y el injerto de encía libre tomado de la mucosa palatina fue colocado por vestibular de los emergentes (fig. 39-39). La reconstrucción protésica final incluyó coronas de porcelana fundida sobre metal (fig. 39-40).

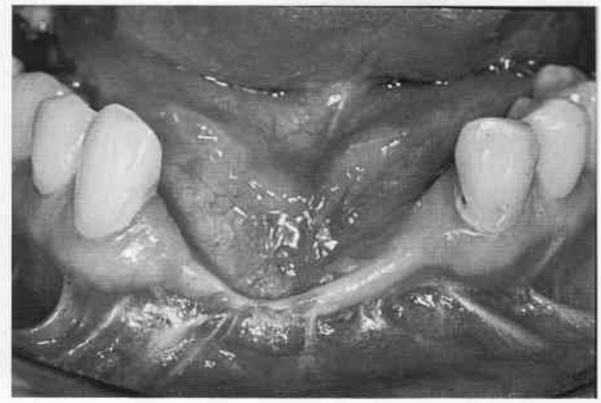


Fig. 39-36. Paciente mujer de 36 años que presenta la mandíbula fracturada. Había perdido los incisivos inferiores y la tabla ósea vestibular.

Comentarios finales

Este caso muestra cómo un defecto de gran tamaño en el reborde óseo puede ser aumentado con una técnica de un solo paso, que incluye 1) la instalación de implantes, 2) el uso de un injerto óseo autógeno y 3) el uso de una membrana para proteger el injerto.

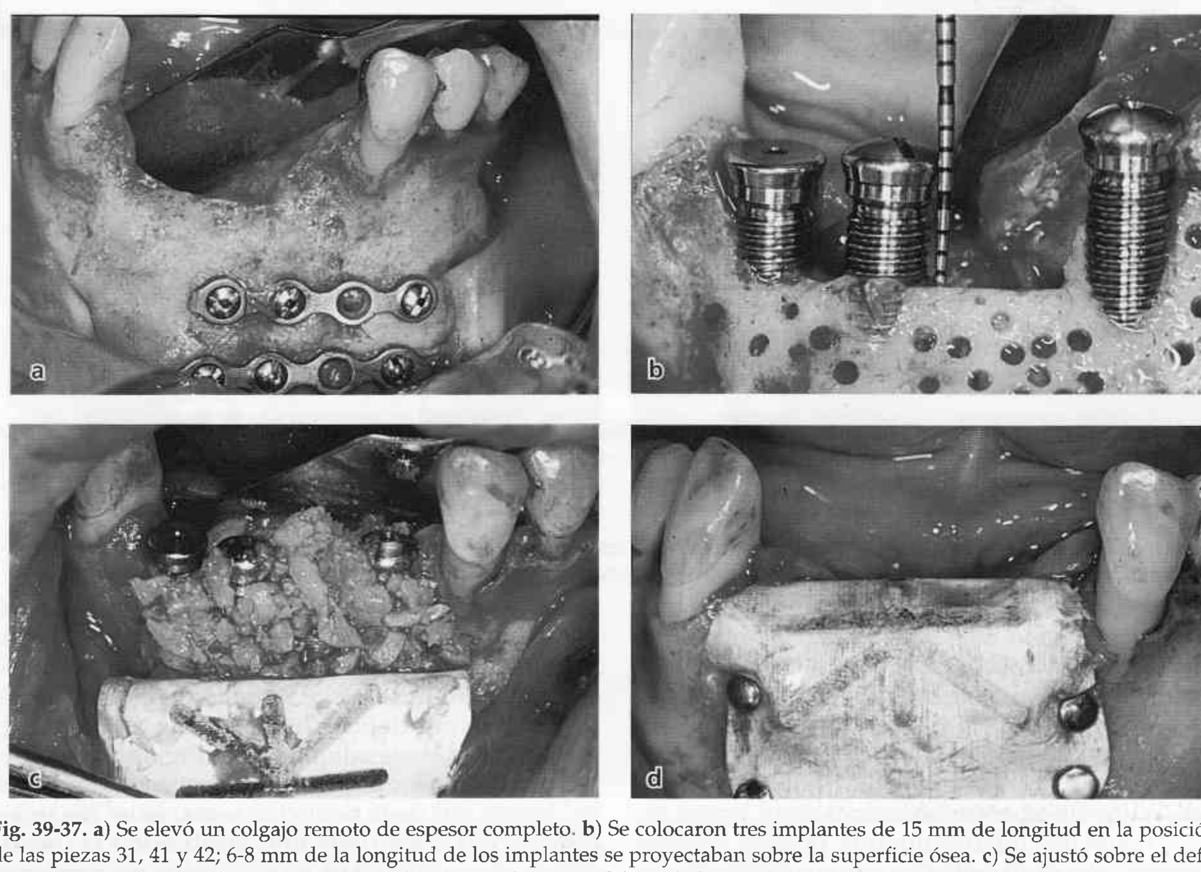
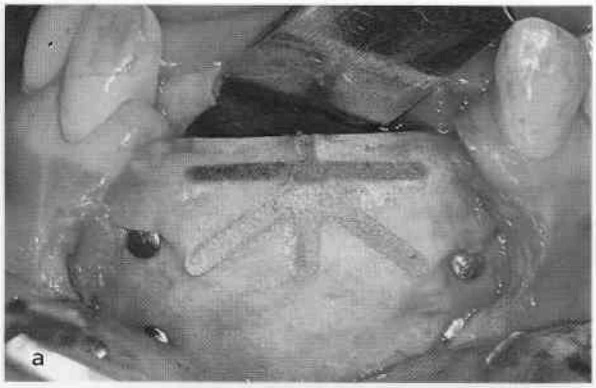


Fig. 39-37. a) Se elevó un colgajo remoto de espesor completo. **b)** Se colocaron tres implantes de 15 mm de longitud en la posición de las piezas 31, 41 y 42; 6-8 mm de la longitud de los implantes se proyectaban sobre la superficie ósea. **c)** Se ajustó sobre el defecto una membrana de e-PTFE con refuerzo de titanio. El espacio debajo de la membrana se rellenó con chips de hueso autógeno obtenidos del mentón. **d)** Se ancló la membrana por vestibular con cuatro pins de titanio.



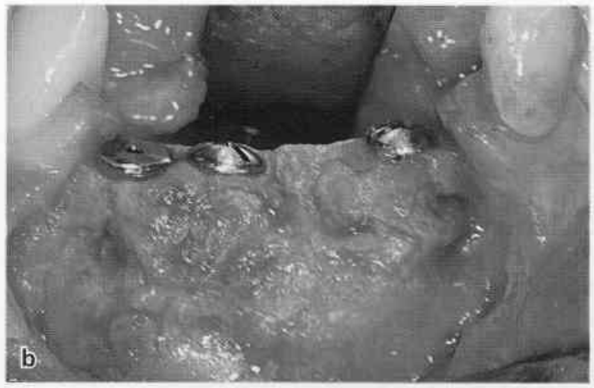


Fig. 39-38. a) Transcurridos 6 meses los tejidos adyacentes a la membrana no exhibieron signos de inflamación. (b) Después del retiro de la membrana fue posible evaluar la cobertura completa de los implantes con hueso neoformado.

Fig. 39-39. Después de un mes más se conectaron los emergentes.

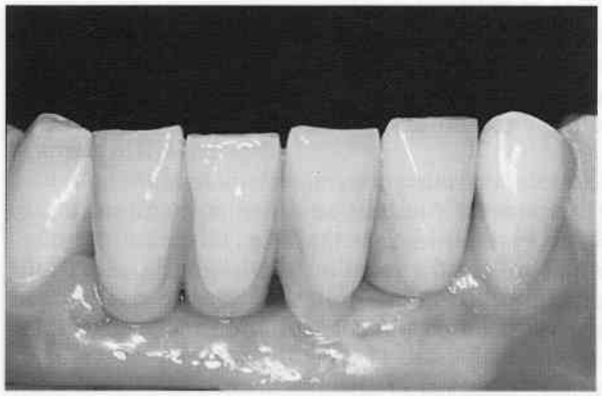
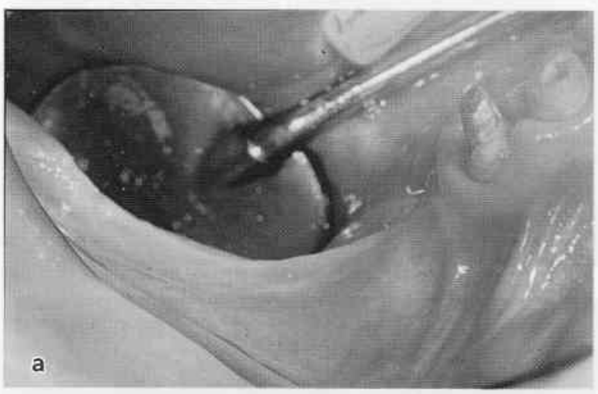


Fig. 39-40. Coronas realizadas en porcelana fundida sobre metal como restauración final.



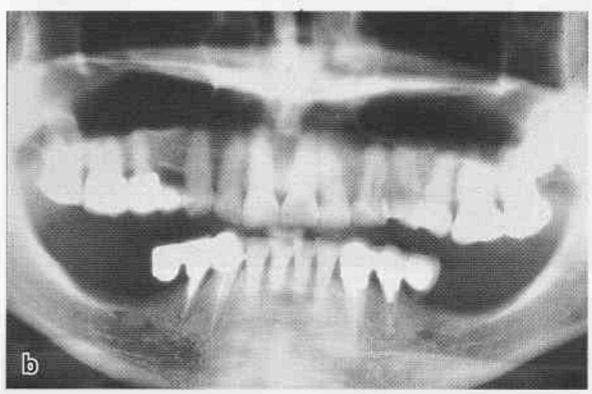


Fig. 39-41. a) Paciente mujer de 62 años con atrofia avanzada de la cresta ósea en las regiones posteriores de la mandíbula. b) Radiografía panorámica que muestra la atrofia ósea bilateral. Los nervios dentarios inferiores se encuentran 4 mm hacia apical de la cresta ósea.

Paciente 5 -Aumento vertical del reborde para permitir la instalación de implantes en los segmentos posteriores de la mandíbula

Una mujer de 62 años, portadora de una prótesis parcial removible inferior durante 15 años, expresó su deseo de reemplazarla por un puente fijo. Gozaba de buena salud general y no era fumadora.

Examen inicial

El examen inicial reveló que la higiene bucal de la paciente era deficiente. Por ello, se eliminaron grandes cantidades de placa supragingival, observándose también la presencia de cálculo en todos los segmentos de la dentición remanente. No se registraron signos de gingivitis localizada y las mediciones de profundidad en el sondeo no revelaron bolsas profundas.

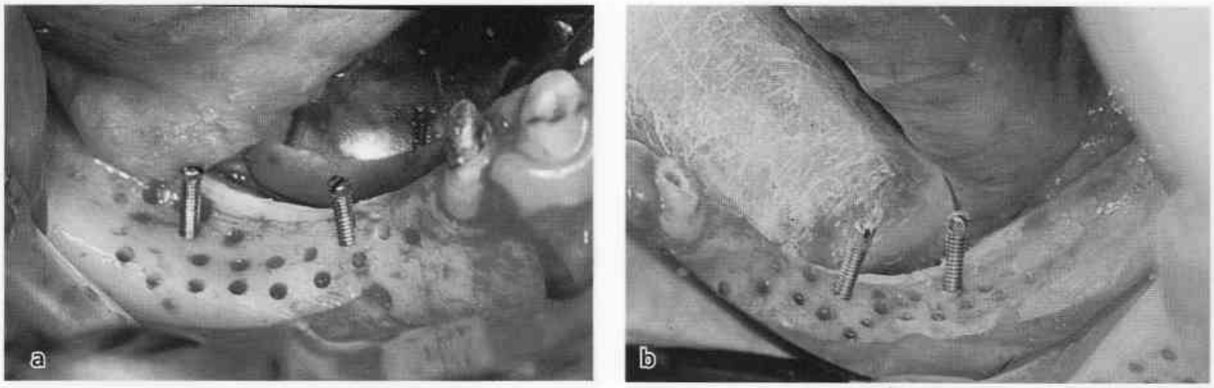


Fig. 39-42. Se elevó un colgajo mucoperióstico tanto por vestibular como por lingual. Se colocaron dos minitornillos de titanio de 10 mm de longitud, que se proyectaban aproximadamente 7 mm desde la cresta ósea.

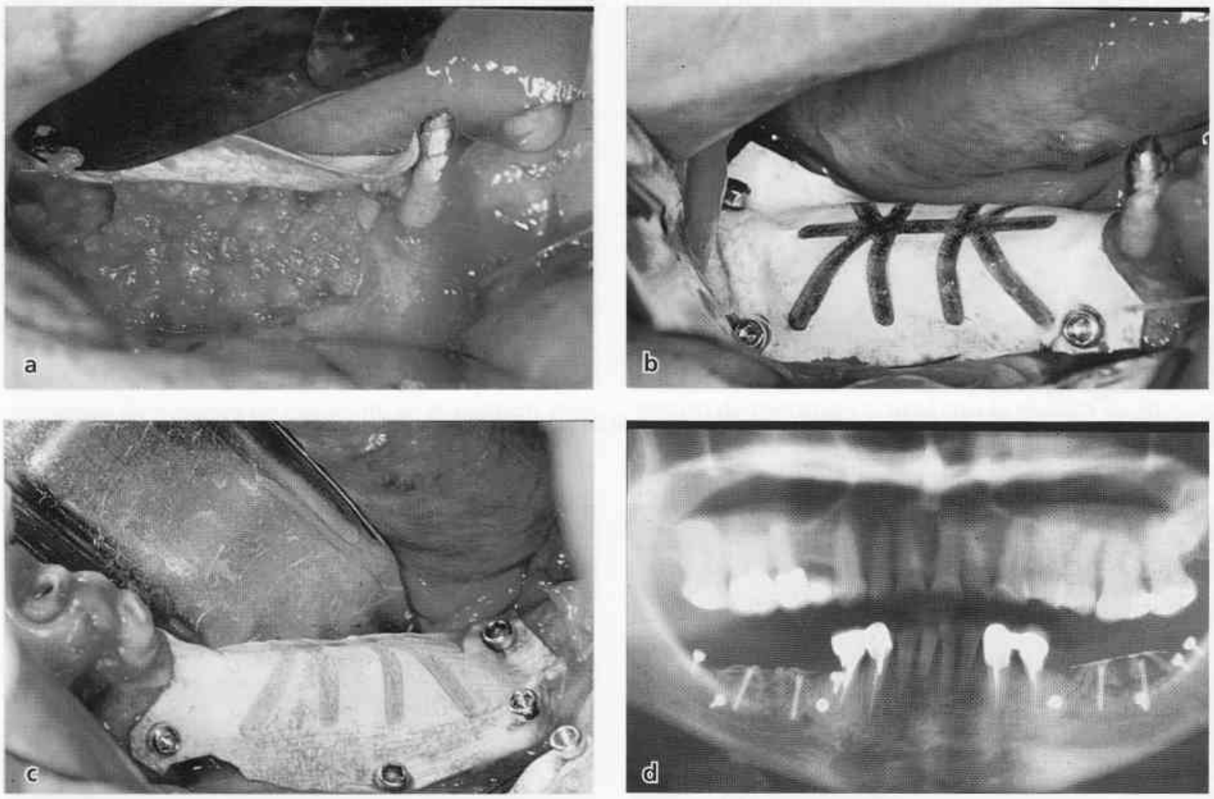


Fig. 39-43. a) Se colocó sobre la cresta un autoinjerto de hueso particulado obtenido del mentón. b, c) Se estabilizó la membrana por vestibular y lingual con minitornillos. (d) Radiografía panorámica que muestra el aumento bilateral del reborde óseo inmediatamente después de la cirugía.

Las restauraciones en el sector posterior del maxilar superior –corona y puente– eran de calidad aceptable. En la mandíbula faltaban las siguientes piezas: 35, 36, 37, 38 y 45, 46, 47, 48. Las piezas 33, 34 y 43, 44 presentaban tratamientos endodónticos y pernos muñones correctos.

En la radiografía panorámica, se observaba que las áreas desdentadas de la mandíbula exhibían una resorción avanzada de la cresta ósea (fig. 39-41a,b) y que el nervio dentario inferior estaba localizado aproximadamente 4 mm hacia apical de la cresta ósea.

Plan de tratamiento

La dentición natural y las restauraciones superiores pudieron conservarse. Fue necesario un tratamiento periodontal relacionado con la causa. Esto debía incluir instrucciones de higiene bucal así como detartraje y alisado radicular. Para la reconstrucción con un puente fijo implantosoportado en la zona posterior de la mandíbula era necesario el aumento vertical del reborde antes de la instalación de los implantes.

Se informó a la paciente acerca de los riesgos de este tratamiento y las posibles alternativas.

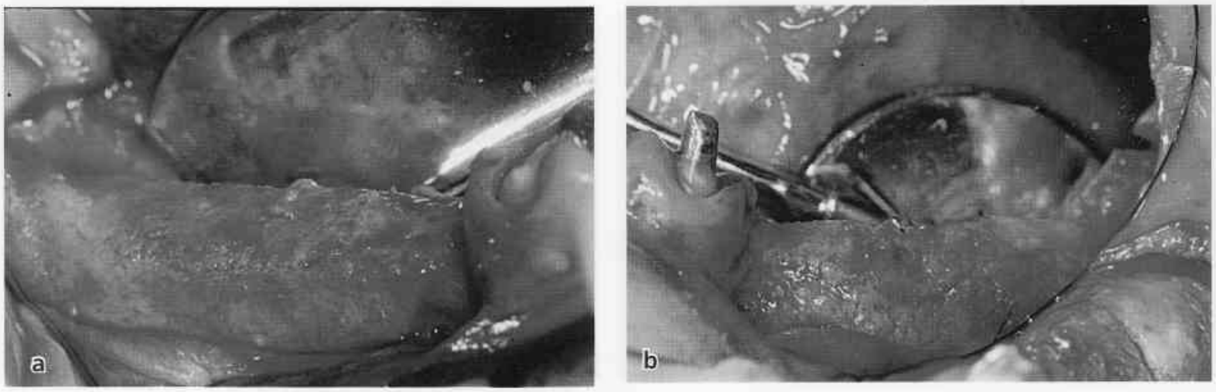


Fig. 39-44. Después de 6 meses de cicatrización sin problemas, se procedió al retiro de la membrana. Nótese la cantidad de hueso neoformado.

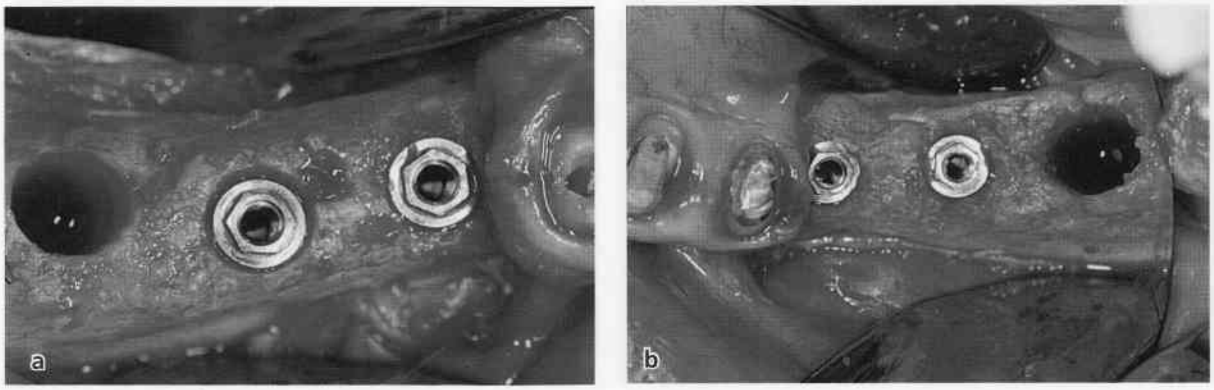


Fig. 39-45. Se colocaron cuatro implantes de 10 mm en los sitios de las piezas 35, 36 y 45, 46 según la técnica estándar para implantes.

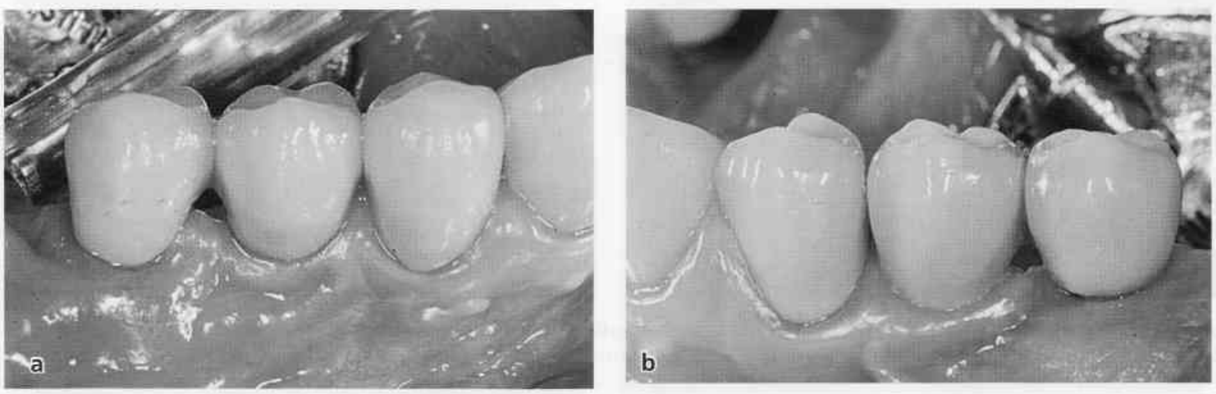


Fig. 39-46. Se instalaron coronas metalocerámicas. Las restauraciones definitivas implantosoportadas no tenían conexión con la dentición natural.

Tratamiento

Tratamiento inicial

Siendo el objetivo la salud periodontal, se llevó a cabo el tratamiento causal antes de iniciar el procedimiento de aumento del reborde.

Aumento vertical del reborde

En ambos lados de la mandíbula se realizó una incisión sobre la cresta en la mucosa queratinizada del reborde. La incisión de la cresta se extendió hacia el área de la dentición natural. Se efectuaron dos incisiones de descarga en los extremos mesial y distal de la incisión de la cresta. Se elevaron entonces colgajos mucoperiósticos por vestibular y lingual. El colgajo lingual fue desplazado delicadamente más allá de la inserción milohioidea del músculo omohioideo para mejorar su movilidad y proceder a su ulterior avance coronario.

Se colocaron dos minitornillos de 10 mm en el hueso remanente. Los tornillos se proyectaban de la

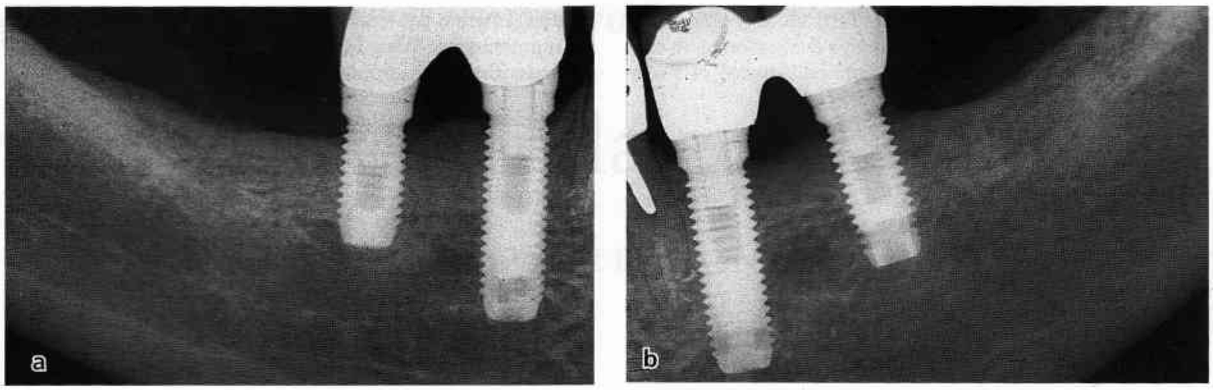


Fig. 39-47. Radiografías periapicales que demuestran los implantes en el hueso regenerado después de 3 años de funcionamiento.

cresta ósea unos 7 mm (fig. 39-42). En la pared ósea lingual se fijó una membrana de e-PTFE con refuerzo de titanio, con tornillos. Se colocó sobre la cresta un injerto de hueso autógeno particulado, cosechado del mentón, y se estabilizó la membrana por medio de pins, sobre la pared ósea vestibular (fig. 39-43a,b,c). Se tuvo extremo cuidado para no dañar el nervio dentario inferior, en particular en la región del foramen. Se realizó una incisión de descarga en el periostio vestibular. Se cerraron los colgajos vestibular y lingual con suturas de colchonero horizontal y suturas interrumpidas.

Retiro de la membrana y colocación de los implantes

Después de 6 meses de curación, se realizaron incisiones y se levantaron colgajos, para retirar membrana, pins y minitornillos y evaluar la cantidad de hueso formado (fig. 39-44). Se colocaron cuatro implantes (10 mm de longitud) en los sitios correspondientes a las piezas 35, 36 y 45, 46 (fig. 39-45). El tiempo de cicatrización para esta cirugía fue de 6 meses.

Tratamiento restaurador

Después de la conexión de los emergentes, se colocaron coronas provisorias y se permitió su funcionamiento durante un período de 3 meses. Finalmente, se instalaron coronas metalocerámicas. Las coronas implantosoportadas no estaban conectadas a los dientes naturales (figs. 39-46 y 39-47).

Comentarios finales

Este caso ilustra cómo es posible realizar un aumento de reborde vertical con la técnica de ROG para restaurar un reborde parcialmente desdentado y cómo es posible instalar implantes y coronas una vez logrado el aumento óseo de la región.

BIBLIOGRAFÍA

Buser D., Bragger U., Lang N.P. & Nyman S. (1990). Regeneration and enlargement of jaw bone using guided tissue regeneration. Clinical Oral Implants Research 1, 22-32.

Buser, D., Dula, K., Belser, U., Hirt, H.P. & Berthold, H. (1993). Localized ridge augmentation using guided bone regeneration. I. Surgical procedure in the maxilla. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 13, 29-45.

Buser, D., Dula, K., Belser, U., Hirt, H.P. & Berthold, H. (1995). Localized ridge augmentation using guided bone regeneration. II. Surgical procedure in the mandible. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 15, 11-29.

Buser, D., Dula, K., Hirt, H.P. & Schenk, R.K. (1996). Lateral ridge augmentation using autografts and barrier membranes: A clinical study with 40 partially edentulous patients. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 54, 420-432.

Hunt, D.R. & Jovanovic, S.A. (1999). Autogenous bone harvesting: a chin graft technique for particulate and monocortical boneblocks. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 19, 165-173.

Lang, N.P., Hammerle, C.H.F., Bragger, U., Lehmann, B. & Nyman, S.R. (1994). Guided tissue regeneration in jawbone defects prior to implant placement. Clinical Oral Implant Research 5, 92-97.

Mellonig, J.T. & Triplett, J. (1993). Guided tissue regeneration and endosseous dental implants. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 13, 109-119.

Nevins, M. & Mellonig, J.T. (1992). Enhancement of the damaged edentulous ridge to receive dental implants: A combination of allograft and the Gore-Tex membrane. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 12, 12-17.

Nevins, R. & Mellonig, J.T. (1994). The advantage of localized ridge augmentation prior to implant placement: A two stage event. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 14, 97-111.

Rominger, J.W. & Triplett, R.G. (1994). The use of guided tissue regeneration to improve implant osseointegration. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 52, 106-112.

Rompen, E. H., Biewer, R., Vanheusden, Zahedi, S. & Nusgens, B. (1999). The influence of cortical perforations and of space filling with peripheral blood on the kinetics of guided bone regeneration. A comparative histometric study. Clinical Oral Implant Research 10, 85-94.

Simion, M., Trisi, P. & Piattelli, A. (1994). Vertical ridge augmentation using a membrane technique associated with osseointegrated implants. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 14, 497-511.

Simion, M., Jovanovic, S.A., Trisi, P., Scarano, A. & Piattelli, A. (1998). Vertical ridge augmentation around dental implants using a membrane technique and autogenous bone or allografts in humans. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 18, 9-23.

Capítulo 40

Implantes en la zona estética

Urs Belser, Jean-Pierre Bernard y Daniel Buser

Conceptos Básicos

El reemplazo clínico de dientes naturales perdidos por implantes oseointegrados ha representado uno de los avances más significativos en la odontología restauradora. Numerosos estudios clínicos han documentado una alta supervivencia de los implantes y una elevada tasa de éxito con respecto a criterios específicos de aplicación (Ekfeldt y col., 1994; Laney y col., 1994; Andersson y col., 1995; Brånemark y col., 1995; Lewis 1995; Jemt y col., 1996; Lindqvist y col., 1996; Buser y col., 1997; Ellegaard y col., 1997 a,b; Levine y col., 1997; Andersson y col., 1998; Bryant y Zarb 1998; Eckert y Wollan 1998; Ellen 1998; Lindh y col., 1998; Mericske-Stern 1998; ten Bruggenkate y col., 1998; Wyatt y Zarb 1998; Gunne y col., 1999; Lekholm y col., 1999; Van Steenberghe y col., 1999; Wismeijer y col., 1999; Behneke y col., 2000; Hosny y col., 2000; Hultin y col., 2000; Weber y col., 2000; Boioli y col., 2001; Gomez-Roman y col., 2001; Kiener y col., 2001; Mengel y col., 2001; Oetterli y col., 2001; Zitzmann y col., 2001; Bernard y Besler 2002; Buser y col., 2002; Haas y col., 2002; Leonhardt y col., 2002; Romeo y col., 2002). Numerosos estudios recién publicados se han abocado al resultado de la terapéutica implantológica en pacientes parcialmente desdentados en general y a restauraciones implantosoportadas en el sector anterior del maxilar superior en particular. Besler (1999) analizó publicaciones seleccionadas que parecen tener cierto impacto sobre los aspectos que serán tratados en este capítulo. En un estudio prospectivo longitudinal de 94 implantes (50 en la zona anterior del maxilar superior) restaurados con prótesis parcial fija (PPF), Zarb y Schmitt (1993) publicaron una tasa de éxito promedio del 91,5% durante un período de observación de hasta 8 años. La información pertinente a los implantes superiores demostró una tasa de éxito del 94% (100% para las prótesis). Se llegó a la conclusión de que el tratamiento implantológico en el edentulismo parcial anterior puede replicar la información establecida en la bibliografía para los pacientes totalmente desdentados. Los mismos autores (Schmitt y Zarb, 1993) publicaron una tasa de supervivencia del 97,9%, durante 8 años, para el reemplazo de un diente único en pacientes parcialmente desdentados. Estos resultados fueron confirmados por Avivi-Arber y Zarb en 1996.

Andersson y col. (1998) publicaron información prospectiva, con similares características favorables, de 5 años, para restauraciones unitarias realizadas en una clínica especializada o en consultorios generales, mientras que Eckert y Wollan (1998) presentaron una evaluación retrospectiva de hasta 11 años y para un total de 1.170 implantes colocados en pacientes parcialmente desdentados. Estos autores no encontraron diferencias en las tasas de supervivencia con respecto a la ubicación anatómica de

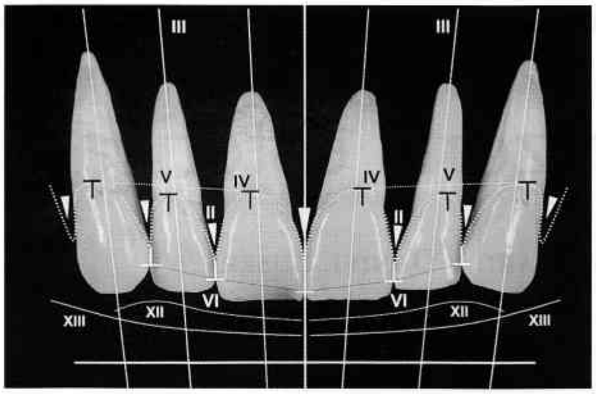


Fig. 40-1. La lista de verificación describe el criterio objetivo fundamental con relación al segmento anterosuperior (descripción detallada presentada en el cuadro 40-1). (Reimpreso de Magne y Belser, 2002, con autorización).

los implantes. Lindh y col. (1998) llevaron a cabo un metaanálisis sobre la colocación de implantes para el tratamiento del edentulismo parcial. La tasa de éxito de 6-7 años para coronas implantosoportadas unitarias correspondió al 97,5%, mientras que la tasa de supervivencia de prótesis parcial fija implantosoportada (PPF) fue del 93,6%. Norton (1998) investigó la influencia de la textura superficial de los implantes a través de un seguimiento radiográfico durante 4 años, de 33 implantes cargados. Se registró que el hueso marginal alrededor del transmucoso cónico se conservó de manera muy favorable, con una pérdida ósea marginal media de 0,32 mm por mesial y de 0,34 mm por distal de todo el grupo de prueba.

La estabilidad de los tejidos blandos en torno a las restauraciones y a los dientes adyacentes, en su zona de emergencia, es de vital importancia (Bengazi y col., 1996; Chang y col., 1999; Ericsson y col., 2000; Grunder, 2000; Choquet y col., 2001; Cooper y col., 2001; Mericske-Stern y col., 2001; Bernard y Besler, 2002; Engquist y col., 2002; Haas y col., 2002; Krenmair y col., 2002). Scheller y col., (1998) incluyeron específicamente este parámetro en un estudio multicéntrico prospectivo de 99 restauraciones coronarias unitarias implantosoportadas. Los autores informaron tasas globales acumulativas de éxitos del 95,9% para implantes y del 91,1% para coronas implantosoportadas. Los niveles de tejido en torno a las restauraciones y a los dientes adyacentes permanecieron estables durante todo el período de evaluación. Wyatt y Zarb, (1998) publicaron un estudio longitudinal de 77 pacientes parcialmente desdentados, que incluía 230 implantes y 97 prótesis parciales fijas, con un período de observación de hasta 12 años después de cargados (media 5,41 años). El promedio de la tasa de éxito de los implantes fue del 94% mientras que la estabilidad continua de las prótesis (prótesis parciales fijas) correspondió al 97%. Este estudio comprendía 70 implantes anterosuperiores y 31 posterosuperiores. No fue posible detectar diferencias significativas con respecto a la longevidad entre las ubicaciones anterior o posterior, o entre las restauraciones implantológicas superiores o inferiores.

Junto con la oseointegración y el funcionamiento de la restauración, la satisfacción subjetiva del paciente es el elemento clave para el éxito del tratamiento implantológico. Cuando el implante está ubicado en la zona anterior de la cavidad bucal, una parte fundamental del tratamiento apunta a crear condiciones adecuadas, para que no sea posible la distinción entre los dientes naturales y la prótesis implantológica. En este contexto, se han desarrollado diversos procedimientos específicos que incluyen nuevos protocolos de aumento óseo, injertos de tejido conectivo y reconstrucción de tejido papilar perdido (Bahat y col., 1993; Salama y Salama, 1993; Bahat y Daftary, 1995; Salama y col., 1995; Price y Price, 1999; Choquet y col,. 2001).

Como este capítulo forma parte de un extenso libro de texto de periodoncia clínica, el enfoque será fundamentalmente hacia las restauraciones implantosoportadas fijas ubicadas en la zona estética.

Principios estéticos generales y pautas relacionadas

Los parámetros básicos relacionados con la estética dental y gingival y con el segmento anterosuperior en particular, están muy bien establecidos en la bibliografía odontológica (Goldstein, 1976; Belser, 1982; Schärer y col., 1982; Seibert y Lindhe, 1989; Goodacre, 1990; Rüfenacht, 1990; Nathanson, 1991; Magne y col., 1993 a,b; Chiche y Pinault, 1994; Magne y col., 1994; Kois, 1996; Kokich, 1996; Magne y col., 1996; Kokich y Spear, 1997; Jensen y col., 1999) y han sido resumidos por Magne y Belser (2002) en una actualizada lista de verificación. Se ha establecido un criterio objetivo fundamental en cuanto a las características de la dentición natural anterosuperior se refiere, es decir, salud gingival y su morfología normal, así como dimensión, forma, composición estructural específica, color, opalescencia, translucidez, transparencia y textura superficial de incisivos y caninos (cuadro 40-1 y fig. 40-1). La lista queda completa con el agregado de un criterio subjetivo asociado con la integración estética, como las variaciones en la disposición y ubicación de los dientes anterosuperiores, la longitud coronaria relativa y el espacio negativo.

Según el tipo de situación clínica inicial dada, en la que se requiere el reemplazo de uno o más dientes, las expectativas del paciente pueden variar, desde lograr una ilusión casi perfecta, lo que significa que un ojo que no está entrenado no podrá distinguir fácilmente la restauración del resto de la dentición natural circundante, hasta la aceptación de diferentes grados de problemas estéticos. Es frecuente que suceda esto último después de la pérdida de múltiples piezas en el sector anterior, en combinación con pérdidas significativas de tejidos blandos y duros. En relación con los segmentos anterosuperiores desdentados, los pacientes en general esperan resulta-

Cuadro 40-1. *Criterio estético objetivo fundamental (Magne y Belser, 2002)*

1. Salud gingival
2. Cierre interdentario
3. Eje dentario
4. Cénit del contorno gingival
5. Equilibrio de los niveles gingivales
6. Nivel al que se encuentra el contacto interdental
7. Dimensiones dentarias relativas
8. Características básicas de la forma dentaria
9. Caracterización dentaria
10. Textura superficial
11. Color
12. Forma del borde incisal
13. Línea del labio inferior
14. Simetría de la sonrisa

Criterio subjetivo (integración estética)

Variaciones en la forma dentaria

Disposición y posición dentaria

Longitud coronaria relativa

Espacio negativo

dos estéticos y funcionales a largo plazo con un alto nivel de predecibilidad (cuadro 40-2). A este objetivo fundamental se le suman otros secundarios que incluyen parámetros como invasión mínima, riesgo bajo asociado con una eventual cirugía, simplicidad general y rentabilidad.

Antes de optar por una solución implantológica, es necesario el análisis exhaustivo de todas las posibilidades de tratamiento disponibles (cuadro 40-3) con el potencial suficiente para resolver esa situación clínica dada, evaluando con cuidado las ventajas y las posibles complicaciones. De este modo se procederá a tomar la decisión junto con el paciente adecuadamente informado. El espectro actual de posibilidades restauradoras para reemplazar dientes anterosuperiores incluye PPF convencionales, puentes adhesivos, prótesis parcial removible (PPR), sobredentaduras dentosoportadas, y prótesis fijas o removibles implantosoportadas. Además, cabe recordar la posibilidad de un ocasional tratamiento ortodóntico, esto es, el cierre de espacios desdentados limitados, lo que puede representar una alternativa elegante y eficaz o un tratamiento protésico auxiliar. Sin embargo, la disponibilidad de evidencia científica – cuando es posible en su más alto nivel– para la planificación del tratamiento, debería ser el parámetro clave para la elección final.

Cuadro 40-2. *Expectativas del paciente en relación con los segmentos desdentados anterosuperiores*

- Resultado estético y funcional duradero con un alto grado de predecibilidad
- Mínima invasión (conservación de la estructura dentaria)
- Comodidad subjetiva máxima
- Mínimo riesgo de complicaciones asociadas con la cirugía y con la fase de cicatrización
- No utilización de prótesis removible
- Óptima rentabilidad

Cuadro 40-3. *Modalidades terapéuticas para el reemplazo dentario en la zona estética*

- Prótesis parcial fija convencional (PPF), incluidas unidades a extensión
- Puentes adhesivos
- Prótesis parcial removible convencional (PPR)
- Sobredentaduras dentosoportadas
- Tratamiento ortodóntico (cierre de espacios desdentados)
- Prótesis implantosoportada (supraestructuras fijas, extraíbles o removibles)
- Combinación de las precedentes

Dentro del criterio para la toma de decisiones inicial se incluye el estado estructural, periodontal y/o endodóntico comprometido de los posibles pilares naturales o la dimensión extensa del segmento desdentado, factores que pueden favorecer la instalación de restauraciones implantosoportadas más que a las prótesis fijas dentosoportadas (cuadro 40-4).

Consideraciones estéticas relacionadas con las restauraciones implantosoportadas en el sector anterior del maxilar superior

En el contexto de la dentición natural, las coronas largas, el contorno irregular del margen gingival, es decir, cualquier cambio abrupto en la altura de los tejidos entre los dientes vecinos, y la pérdida de la papila, a menudo pueden afectar la estética dentofacial (Seibert y Lindhe, 1989). Además, los mismos autores han hecho hincapié que en el caso de una *morfología gingival festoneada alta* (en contraste con una *morfología gingival festoneada más baja)* existe una

Cuadro 40-4. *Criterio que favorece a las restauraciones en "función del hueso"*

- Capacidad normal de cicatrización de la herida
- Dientes vecinos intactos
- Potenciales pilares dentarios desfavorables ("comprometidos")
- Segmentos desdentados extendidos
- Dientes pilares estratégicos faltantes
- Presencia de diastemas

relación impredecible entre el hueso subyacente y el contorno gingival, situación que suele generar el llamado "espacio negro" y que representa un riesgo elevado de pérdida de tejido blando (es decir, retracción gingival y mucosa por vestibular de los dientes o de los implantes), sobre todo con relación a los procedimientos restauradores, como la colocación de hilos de retracción y la toma de impresiones.

Otro aspecto de relevancia estética es el hecho de que, en condiciones normales, la extracción de un diente anterosuperior genera una pérdida aproximada de 2 mm de altura tisular. La longitud media de la corona clínica de un incisivo central superior es de 10,2 mm, la de un incisivo lateral de 8,2 mm y la de un canino de 10,4 mm. En consecuencia, cualquier tipo de restauración anterosuperior debería apuntar a permanecer dentro de los límites razonables de estas dimensiones morfológicas promedio si se desea lograr un resultado armonioso y estético. Por último, una restauración implantológica anterior debería corresponderse estrechamente con el tramo de puente oval de una PPF convencional con respecto a los parámetros tisulares de importancia (Kois, 1996).

Numerosas publicaciones, en su mayoría en formato de libros de texto, capítulos de libros, revisiones, informe de casos y descripciones de procedimientos clínicos y de técnicas de laboratorio, han abordado varios aspectos específicamente relacionados con la estética y la oseointegración (Parel y Sullivan, 1989; Gelb y Lazzara, 1993; Jaggers y col., 1993; Vlassis y col., 1993; Bichacho y Landsberg, 1994; Ghalili, 1994; Landsberg y Bichacho, 1994; Neale y Chee, 1994; Studer y col., 1994; Carric, 1995; Corrente y col., 1995; De Lange, 1995; Garber, 1995; Garber y Belser, 1995; Jansen y Weisgold, 1995; Khayat y col., 1995; Touati, 1995; Brugnolo y col., 1996; Davidoff, 1996; Grunder y col., 1996; Hess y col., 1996; Marchack, 1996; Mecall y Rosenfeld, 1996; Bain y Weisgold, 1997; Bichacho y Landsberg, 1997; Chee y col., 1997; Garg y col., 1997; Spear y col., 1997; Salinas y Sadan, 1998; Jemt, 1999; Price y Price, 1999; Belser y col., 2000; Tarnow y col., 2000).

Al considerar restauraciones implantosoportadas en el sector anterosuperior, la evaluación sistemática y exhaustiva de los sitios desdentados, incluida la dentición natural circundante, es de suma importancia (cuadro 40-5). Los parámetros clave comprenden la dimensión mesiodistal del segmento desdentado, el análisis tridimensional de la cresta ósea alveolar subyacente, el estado de los dientes vecinos y las relaciones entre ambas arcadas, así como los parámetros estéticos específicos.

Dado que se considera el implante la extensión apical de la restauración ideal futura y no lo opuesto, es obligatorio colocarlo en una posición tridimensional correcta para lograr una restauración acorde con ello (cuadro 40-6). En consecuencia, se han definido los parámetros con respecto a la posición vertical (profundidad en el lecho óseo) y posición vestibular del hombro del implante, así como las pautas relacionadas con el eje mayor del implante, ya que este último influye significativamente en los procedimientos técnicos posteriores durante la concepción y fabricación de la supraestructura.

Cuadro 40-5. *Evaluación de piezas dentarias anteriores vecinas a sitios desdentados antes del tratamiento implantológico*

- Dimensión mesiodistal del segmento desdentado que incluye su comparación con los dientes contralaterales de control
- Análisis tridimensional del segmento desdentado considerando la configuración de los tejidos blandos y de la cresta ósea alveolar subyacente (denominado "mapeo óseo")
- Dientes vecinos:
  - volumen (dimensiones dentarias relativas), características básicas del diente, posición tridimensional y orientación de las coronas clínicas
  - integridad y condición estructural
  - tejidos gingivales circundantes (trayecto / características del festoneado de la línea gingival)
  - estado/condiciones periodontales y endodónticas
  - relación coronorradicular
  - longitud de las raíces e inclinaciones respectivas en el plano frontal
  - presencia eventual de diastemas
- Relaciones entre las arcadas:
  - dimensión vertical de oclusión
  - guía anterior
  - espacio interoclusal
- Parámetros estéticos:
  - altura de la línea de la sonrisa superior ("labio superior o labio inferior")
  - línea labial inferior
  - trayectoria de la línea mucogingival
  - orientación del plano oclusal
  - simetría dental frente a simetría facial
  - soporte labial

Cuadro 40-6. *Posición tridimensional óptima del implante ("colocación del implante en función de la restauración") en sectores anterosuperiores.* Implante: extensión apical de la restauración futura ideal

- Posición vertical correcta del hombro del implante (profundidad en el lecho óseo) teniendo como referencia la unión cementoadamantina:
  - metal no visible
  - perfil axial plano y desarrollado gradualmente
- Posición correcta vestibular del punto de emergencia en la mucosa de la futura supraestructura:
  - similar a los dientes adyacentes
  - perfil de emergencia plano
- Ejes de los implantes compatibles con las opciones de tratamiento protésico disponibles (idealmente: coincidencia del eje del implante con el eje protésico)

La Conferencia de Consenso de ITI ha aprobado la ubicación submucosa del hombro del implante en el segmento anterior del maxilar superior para responder a las exigencias estéticas naturales (Buser y von Arx, 2000). Como el diseño actual de los implantes –en contraste con la unión cementoadamantina festoneada– se caracteriza por una interfaz de restauración recta horizontal de "rotación simétrica", los márgenes coronarios de los implantes proximales a menudo se localizan varios milímetros en la submucosa, lo que dificulta la higiene de la zona por parte del paciente (Belser y col., 1998). Por esta razón se prefiere una supraestructura implantosoportada atornillada a una cementada (Sutter y col., 1993; Hebel y Gajjar, 1997; Keller y col., 1998), ya que la calidad superficial y la fidelidad marginal de los componentes prefabricados maquinados son superiores y evitan los posibles problemas asociados con el exceso de cemento, difícil de acceder y eliminar por completo.

Reemplazo de un diente anterior único

Henry y col. (1996) han informado los resultados de cinco estudios muticéntricos favorables de 5 años, que estudiaron 71 reemplazos dentarios unitarios en la zona anterior del maxilar superior (tasa de éxito de los implantes del 96,6%); sin embargo, este grupo, mencionó y asoció una tasa de fracaso del 10%. En un estudio retrospectivo de 236 pacientes tratados con restauraciones implantosoportadas unitarias en el sector anterior del maxilar superior (Walther y col., 1996), la tasa de supervivencia de Kaplan-Meier fue del 89% para un período de 10 años. La tasa de fracaso para el reemplazo del incisivo lateral fue menor que la de los incisivos centrales. Además, el 5% de las supraestructuras relacionadas tuvo que ser reemplazada durante un período de 10 años de observación. A partir de un estudio prospectivo de 102 implantes (ASTRA/ITI) Kemppainen y col. (1997) documentaron reemplazos dentales unitarios en la zona anterior del maxilar superior en 82 pacientes y registraron una tasa de supervivencia del 97,8 y 100% respectivamente, después de un año. En otro estudio prospectivo de Palmer y col., (1997), de reemplazos dentarios unitarios anterosuperiores en 15 pacientes, se informó una tasa de supervivencia del 100% después de 2 años de funcionamiento. Durante la instalación de la corona (6 meses después de la colocación del implante) el nivel óseo medio estaba 0,47 mm hacia apical de la parte superior de los implantes. No se registraron cambios adicionales significativos en el nivel de la cresta ósea hasta finalizado el estudio.

Actualmente, es de aceptación general que en el caso de reemplazos unitarios la profundidad final del hombro del implante dentro del lecho óseo puede determinarse en primer lugar mediante la ubicación de la unión cementoadamantina (UCA) de las piezas dentarias vecinas y por el nivel del margen de la encía libre vistos por vestibular de esas mismas piezas. Esto significa que el hombro del implante está ubicado 1-2 mm más apical respecto de la UCA vestibular de los dientes adyacentes (Belser y col., 1998, 2000). Sin embargo, el notable progreso estético logrado en este tipo de restauración implantológica es el resultado de recientes avances, pero sin una extensa documentación a largo plazo. Guiarse exclusivamente por signos clínicos para establecer la salud o enfermedad periimplantaria puede resultar insuficiente, por ello es necesaria la evaluación de parámetros objetivos adicionales. Los clínicos han empleado numerosas pruebas diagnósticas para complementar los signos clínicos con métodos objetivos, que incluyen monitoreo microbiológico, marcadores de enzimas bacterianas proteolíticas, marcadores de destrucción tisular, y finalmente, marcadores de reparación y regeneración tisular. En este contexto, el análisis del líquido crevicular periimplantario se ha convertido en el centro de una intensa investigación. Se ha observado que el volumen del líquido crevicular no difiere entre los sitios de los implantes y los dientes naturales y que las características de la inflamación parecen ser las mismas alrededor de dientes y de implantes. Además, la disposición histológica de los tejidos blandos periimplantarios se parece básicamente a la observada alrededor de los dientes naturales, aunque posee rastros de cicatrices tisulares (Abrahamson y col., 1996; Berglundh y Lindhe, 1996; Abrahamson y col., 1997; Lindhe y Berglundh, 1998).

Giannopoulou y col., (2002) investigaron el efecto de los márgenes intracreviculares de las restauraciones de 61 implantes anterosuperiores sanos –principalmente reemplazos dentarios unitarios– en 45 pacientes durante 9 años. Los resultados revelaron que la única diferencia significativa estadística se detectó entre el examen inicial y el examen de seguimiento de la profundidad durante el sondeo (PDS) y de la distancia entre el hombro del implante y el margen gingival (mediciones DIM), las que aumentaron levemente en el tiempo. Las demás mediciones clínicas y casi todos los parámetros microbiológicos y biomecánicos analizados no cambiaron de manera significativa. El parámetro más crítico desde el punto de vista estético puede ser el valor DIM, particularmente por vestibular de los implantes anterosuperiores investigados en este estudio. Se registró un valor medio de –1,5 ±1,1 mm durante el examen inicial y un leve incremento (–1,7 ±1,1 mm) en el examen de seguimiento. Esto indica que el riesgo de exposición de la interfaz implante-corona o margen puede considerarse bajo. Estos hallazgos corroboran la información publicada que evalúa parámetros similares (Grunder, 2000). Los valores del Periotest constantemente negativos confirmaron la estabilidad y el estado de oseointegración de los implantes examinados. Además, no se observaron asociaciones en-

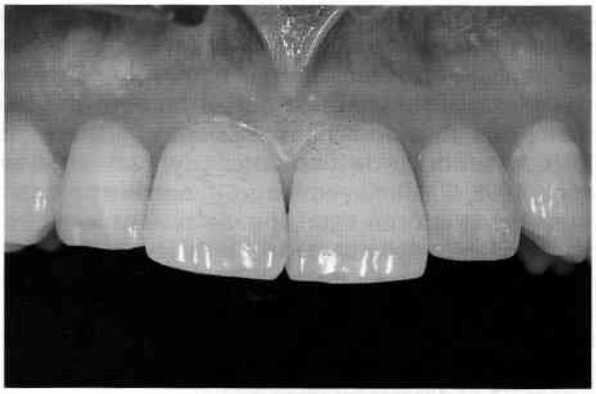


Fig. 40-2. Diez años de seguimiento de una paciente de 28 años. Los dos incisivos laterales (agenesia) fueron reemplazados por implantes y restaurados con coronas de porcelana fundida sobre metal atornilladas.

tre los resultados mencionados y los años en que los implantes habían estado funcionando. Basándose en esta información clínica, microbiológica y bioquímica, y en un período de observación de 4-9 años (media: 6,8 años), se llegó a la conclusión de que en los pacientes con una higiene bucal adecuada, las coronas anterosuperiores implantosoportadas con diferentes márgenes intracreviculares no predispusieron a respuestas periimplantarias adversas entre el huésped y los microorganismos. En particular, se registraron condiciones de salud y estabilidad periimplantaria general permanentes y mantenidas longitudinalmente, criterio fundamental para evaluar la estética de las coronas implantosoportadas. Uno de los pacientes que participó en este estudio y que pasó el examen clínico radiográfico de los 10 años se presenta en las figuras 40-2 a 40-6. Pudo lograrse una integración estética adecuada de dos restauraciones unitarias, en reemplazo de los incisivos laterales faltantes por agenesia y mantenerse en el tiempo.

Desde un punto de vista más simple, las consecuencias morfológicas y estéticas en el plano frontal producidas por la pérdida de un solo incisivo superior pueden resumirse de la siguiente manera: mantenimiento de la altura ósea interproximal de los dientes vecinos, pérdida vertical ("colapso") de los tejidos gingivales correspondientes debido a la falta de soporte originalmente provisto por la pieza ahora faltante (figs. 40-7 y 40-8). En el caso del reemplazo de un diente unitario, la restauración implantológica debería apuntar a replicar la corona clínica del diente contralateral de control, desde la línea de emergencia de los tejidos blandos hasta el borde incisal. Además, es obligatorio un perfil de emergencia plano, con un desarrollo gradual desde el hombro del implante hacia el margen mucoso periimplantario (figs. 40-9 y 40-10).

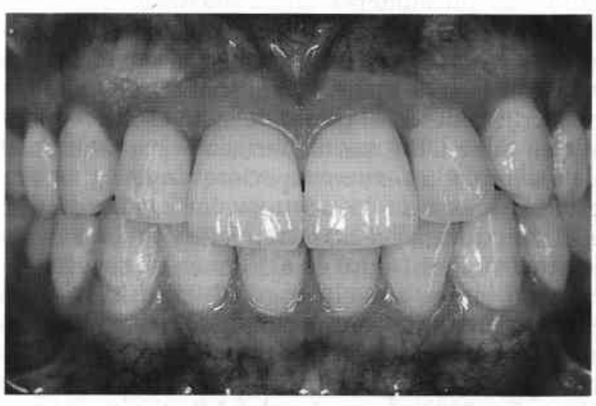


Fig. 40-3. La vista frontal de la posición en oclusión céntrica documenta la integración armoniosa de las dos restauraciones implantosoportadas después de 10 años de realizado el tratamiento.

En el cuadro 40-7 se presentan las consideraciones básicas relacionadas con el reemplazo de un diente único en el sector anterosuperior, que incluyen los logros y las limitaciones respectivos generales, y el tratamiento de los segmentos desdentados con diferentes tipos de defectos óseos vestibulares.

Cuadro 40-7. *Consideraciones básicas con relación al reemplazo de un diente único anterior*

Logros	Resultados predecibles y reproducibles teniendo en cuenta los parámetros estéticos y de durabilidad en los sitios desdentados sin defectos tisulares verticales significativos Protocolos bien definidos y bien establecidos: • colocación del implante en función de la restauración Protocolos de restauración adecuados y versátiles y componentes protésicos: • retención oclusal/transversal atornillada • emergentes angulados • componentes cerámicos de alta resistencia
Sitios con defectos óseos vestibulares	Aumento óseo lateral con *autoinjertos* y *membranas barreras*: • la técnica ofrece eficacia y predecibilidad • enfoque *simultáneo* o *por etapas* según la extensión y la morfología del defecto Aumento óseo lateral por medio de la *disyunción de la cresta ósea alveolar* y/o varias *técnicas de osteotomía*: • documentación clínica a largo plazo limitada
Limitaciones	Defectos combinados de pérdida ósea vertical y de tejidos blandos: • posterior a la extracción de dientes anquilosados o de implantes fracasados • pérdida avanzada de tejidos periodontales, que incluye la retracción gingival, en dientes vecinos • documentación científica limitada sobre el *aumento óseo vertical* y *la distracción osteogénica*

Fig. 40-4. Radiografía posoperatoria a los 10 años de realizado el tratamiento que muestra la restauración implantosoportada unitaria del incisivo lateral superior derecho.

Fig. 40-5. Radiografía posoperatoria a los 10 años de realizado el tratamiento que muestra la restauración implantosoportada unitaria del incisivo lateral superior izquierdo.

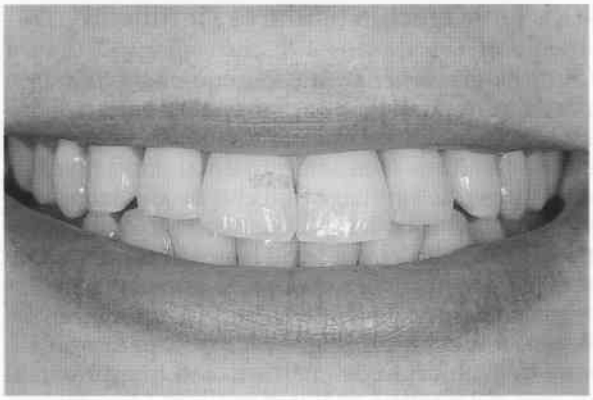


Fig. 40-6. Durante una sonrisa espontánea se percibe el equilibrio adecuado entre las coronas sobre los implantes y la dentición natural.

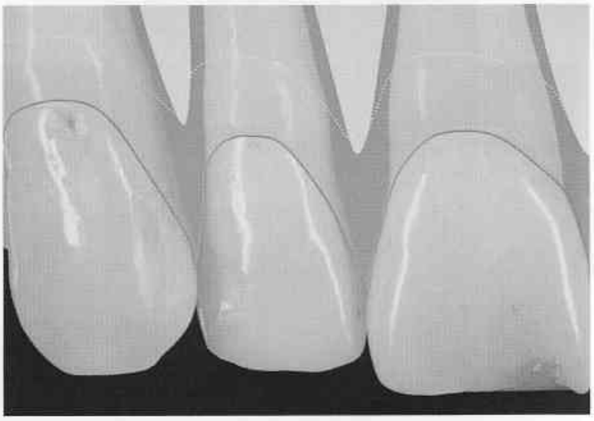


Fig. 40-7. Esquema de un segmento anterosuperior derecho intacto. El hueso alveolar sigue el curso festoneado de la unión cementoadamantina a una distancia aproximada de 2 mm (línea de puntos blancos), mientras que el tejido gingival ocupa el área interdental por completo.

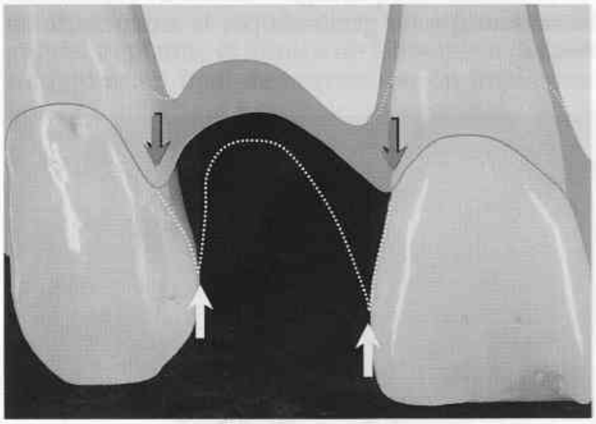


Fig. 40-8. Esquema del mismo segmento después de la pérdida del incisivo lateral. Mientras que la altura ósea interproximal ha sido básicamente mantenida, el tejido gingival correspondiente quedó aplanado debido a la falta de soporte original provista por el diente faltante.

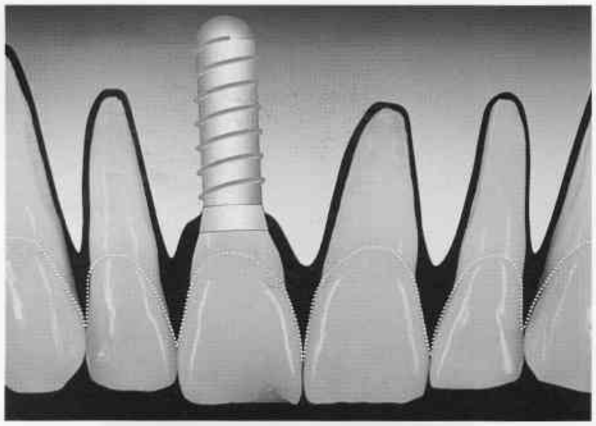


Fig. 40-9. El objetivo del tratamiento para reemplazar un diente único en el sector anterior es una restauración implantosoportada con un perfil de emergencia plano de desarrollo gradual, desde el hombro del implante hasta la superficie de la mucosa periimplantaria. Idealmente, la corona clínica de la restauración implantoasistida debería replicar la corona clínica del diente contralateral correspondiente.

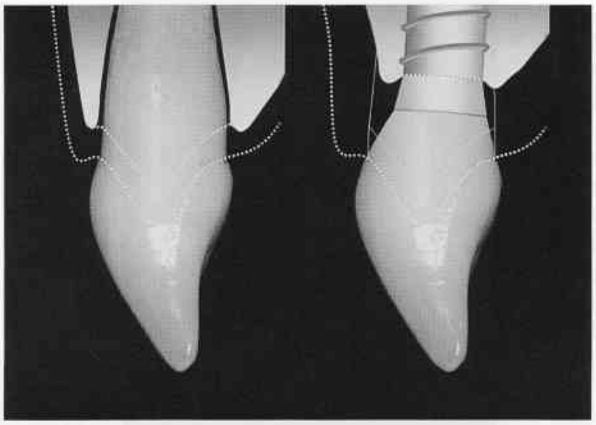


Fig. 40-10. Comparación esquemática en el plano sagital de un incisivo superior natural con una restauración implantosoportada unitaria. La disminución de la altura ósea alveolar por vestibular y palatino después de la pérdida dentaria hace que la posición del implante quede más hacia palatino cuando se lo compara con la posición radicular original, que a su vez influye en el perfil axial de la restauración.

Sitios sin defectos tisulares significativos

Numerosas pruebas indican que el parámetro más determinante para lograr una restauración estética que reemplace un solo diente es la conservación de la altura ósea interproximal en el nivel de los dientes que limitan la brecha desdentada. Este hueso debería estar a una distancia fisiológica aproximada de 2 mm respecto de la unión cementoadamantina y así proveer el soporte esencial para los compartimientos de tejidos blandos suprayacentes. En consecuencia, el diagnóstico preoperatorio incluirá la evaluación de la altura ósea interproximal a través del análisis radiográfico y del sondeo periodontal de la inserción de los tejidos blandos.

Si el análisis prequirúrgico exhaustivo de la brecha anterosuperior generada por la ausencia de un diente, confirma por un lado un nivel vertical favorable de tejidos blandos y de hueso alveolar subyacente en el aspecto interproximal de los dos dientes adyacentes (figs. 40-11, 40-12 y 40-13) y por otro no existen deficiencias vestibulares importantes, el sitio puede considerarse compatible con un protocolo quirúrgico implantológico. Para asegurar la mejor probabilidad de éxito y el resultado de un tratamiento estético a largo plazo, la colocación actual de los implantes debe llevarse a cabo con minuciosidad según las pautas quirúrgicas definidas en

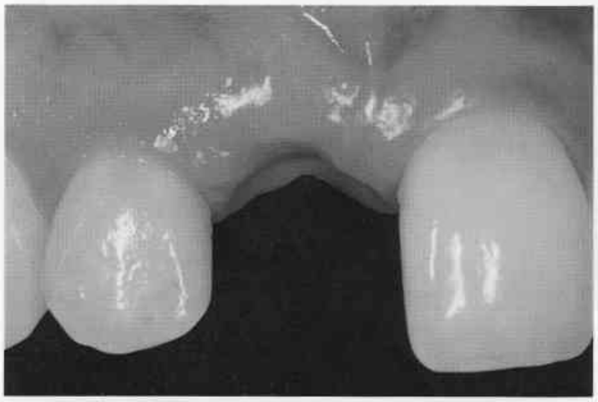


Fig. 40-11. Vista con mayor aproximación de la región anterosuperior derecha de una paciente de 22 años con un incisivo central faltante El trayecto festoneado de la encía se mantiene, con las características del tejido blando interproximal al nivel de la unión cementoadamantina.

Fig. 40-12. La radiografía correspondiente muestra las condiciones óseas para el tratamiento implantológico. Nótese la altura ósea en particular, que sigue la unión cementoadamantina con una distancia de menos de 2 mm.

Fig. 40-13. Vista con mayor aproximación lateral que confirma las condiciones óptimas para la colocación de un implante, es decir, con altura de tejidos blandos interproximales y sin pérdida significativa de tabla ósea vestibular.

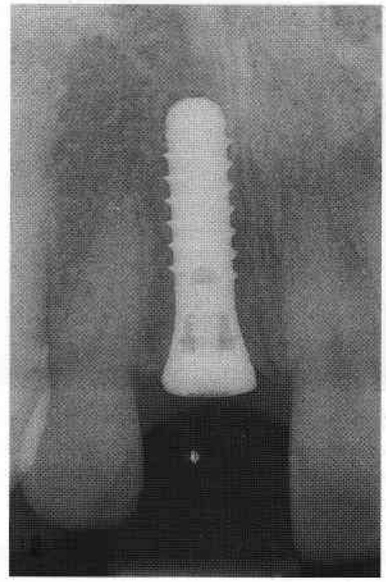


Fig. 40-15. La radiografía correspondiente muestra un contacto continuo entre el hueso y el implante y confirma que el nivel óseo vertical se ha mantenido.

el cuadro 40-6. Estas pautas incluyen parámetros clave como los principios quirúrgicos lo menos traumáticos posibles y el posicionamiento del implante ("en función de la restauración") con precisión tridimensional. En el caso de sitios únicos considerados como estándares, la mayoría de los cirujanos no aprueban el empleo de una guía quirúrgica, ya que los dientes adyacentes y las estructuras anatómicas asociadas suelen ofrecer suficientes reparos morfológicos para lograr de manera segura el objetivo terapéutico. Para el protocolo quirúrgico detallado se refiere a los lectores al capítulo 37, "El sitio quirúrgico". Buser y von Arx (2000) publicaron el procedimiento quirúrgico paso a paso relacionado con los implantes unitarios en el sector anterosuperior e hicieron hincapié en el empleo de una técnica de incisión por palatino para preservar al máximo la mucosa queratinizada por vestibular de la futura restauración implantológica. Otro parámetro crucial es el mantenimiento de por lo menos 1 mm de tabla ósea por vestibular del implante, para reducir el riesgo de retracción de los tejidos blandos periimplantarios, un parámetro clave cuando se trata de estética. Con estas condiciones se pueden lograr resultados posquirúrgicos estables, con niveles verticales de tejidos blandos y de hueso subyacente, en el área interproximal de los dientes naturales adyacentes y sin alteración alguna (figs. 40-14, 40-15 y 40-16).

Una vez confirmada radiográficamente la oseointegración y clínicamente, la situación clínica se transfiere al modelo maestro a través de una impresión, normalmente asistida por componentes auxiliares (transfers prefabricados). En el modelo maestro, que a su vez contiene una réplica (análogo) del implante, el técnico de laboratorio define la configuración final de la restauración implantosoportada unitaria a través de un encerado (fig. 40-17). En condiciones normales, por ejemplo cuando el diente de control del lado opuesto cumple específicamente con los requerimientos estéticos y funcionales de lo que sería un "modelo adecuado", es el técnico quien básicamente copia la corona clínica de este diente control en cera, sin considerar la posición real del implante subyacente. En ese momento se planifica una restauración próxima a la real, mientras que la conexión al implante subyacente se hará más adelante. Este enfoque comprende la conformación minuciosa de las características de los tejidos blandos periimplantarios (sobre el modelo maestro de yeso piedra), considerando que el perfil de emergencia de los tejidos blandos deberá ser idéntico al del diente natural, por vestibular e interproximal (fig. 40-18). Solo después de completado este paso operatorio el ceramista seleccionará el componente secundario más adecuado (es decir,

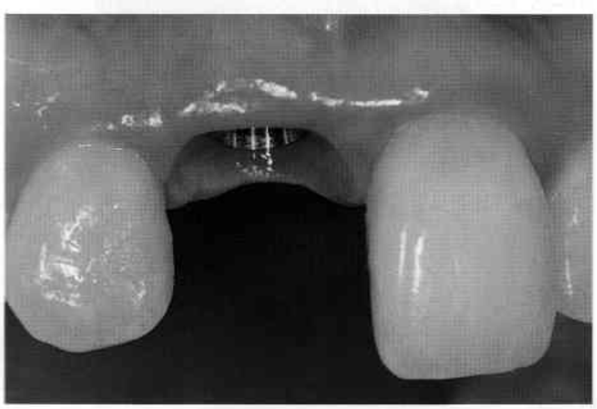


Fig. 40-14. Vista clínica del sitio del implante anterosuperior 8 semanas después de la colocación de un implante roscado según el protocolo quirúrgico transmucoso de una etapa. Se ha establecido un perfil armonioso de tejidos blandos periimplantario por medio de un tapa de cicatrización de titanio que respeta las características de un perfil de emergencia y ofrece un soporte adecuado de tejidos blandos interproximales.

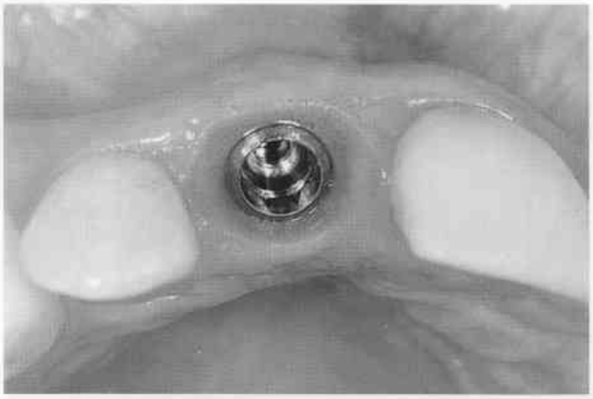


Fig. 40-16. La vista oclusal revela la posición del implante en el plano vestibular que concuerda con la posición de las raíces de los dientes adyacentes naturales y que permite de este modo el desarrollo de un perfil de emergencia plano.

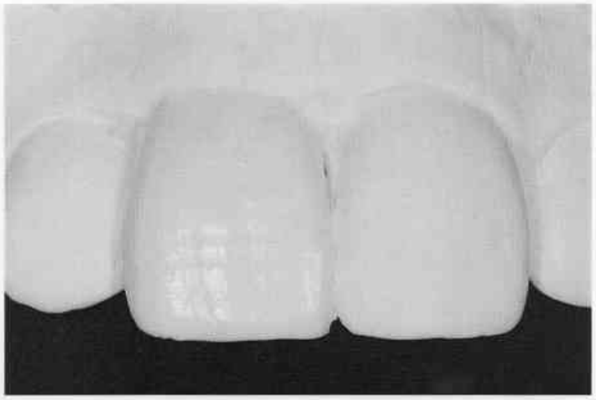


Fig. 40-17. En un modelo de yeso piedra obtenido a partir de una situación clínica el técnico de laboratorio define el objetivo del tratamiento en cera. En esta etapa se le da prioridad a los principios estéticos y al mantenimiento de la simetría en lugar de la posición real del implante subyacente.

el emergente), de acuerdo con tres criterios fundamentales:

1. profundidad del implante en relación con el margen vestibular de la mucosa
2. posición vestibular del hombro del implante con respecto a la línea de emergencia futura de la supraestructura
3. eje mayor del implante

En la mayoría de los casos, se dará preferencia a una supraestructura implantosoportada atornillada, a menos que la elección sea la combinación de una mesoestructura y una restauración cementada. Por lo general se prefiere una retención atornillada ya que el hombro tiene una localización marcadamente submucosa, en particular en la zona interproximal, situación que puede dificultar la eliminación del exceso de cemento, y que en la mayor parte de los casos no está accesible para que el paciente lo pueda eliminar durante su higiene bucal de rutina. Además, las supraestructuras atornilladas poseen la ventaja de tener un contacto casi perfecto entre sus superficies y la precisión de los márgenes de los componentes maquinados prefabricados. Varios de los sistemas de implantes líderes ofrecen ahora componentes cerámicos terciarios de alta resistencia, que pueden contribuir en forma positiva al resultado estético del tratamiento, sobre todo en el caso de una mucosa periimplantaria vestibular bastante delgada (fig. 40-20). Otro parámetro de gran importancia en lo que respecta a las consideraciones estéticas se relaciona con las restauraciones implantosoportadas en el sector anterosuperior, y a su vez se asocia con el diseño de la supraestructura en la zona interproximal. Para generar condiciones óptimas para los tejidos blandos, se establece una larga línea de contacto interdental, localizada algo más hacia palatino de la restauración (figs. 40-21 y 40-22). El diseño ofrece óptimo soporte para los tejidos blandos interproximales y de este modo reduce el peligro del llamado "triángulo negro" (figs. 40-23, 4-24 y 40-25). En este contexto, algunos estu-

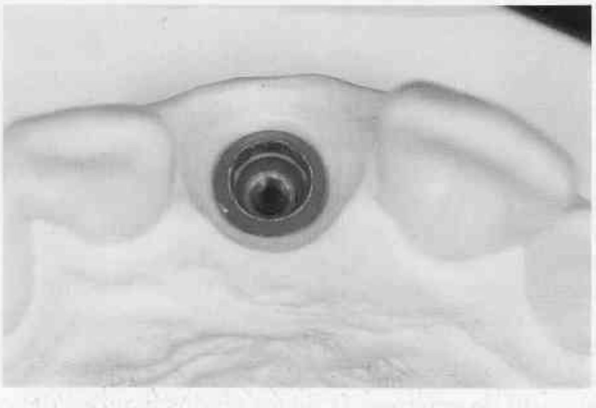


Fig. 40-18. La configuración de los tejidos blandos periimplantarios se adapta después al modelo de yeso piedra según el encerado de diagnóstico. Finalmente, será la restauración la que complete la segunda etapa del acondicionamiento de los tejidos blandos mediante sutiles desplazamientos físicos.

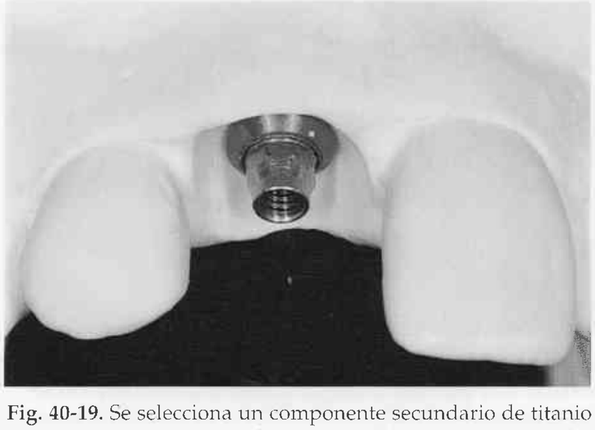


Fig. 40-19. Se selecciona un componente secundario de titanio (emergente) para soportar la restauración implantosoportada atornillada.

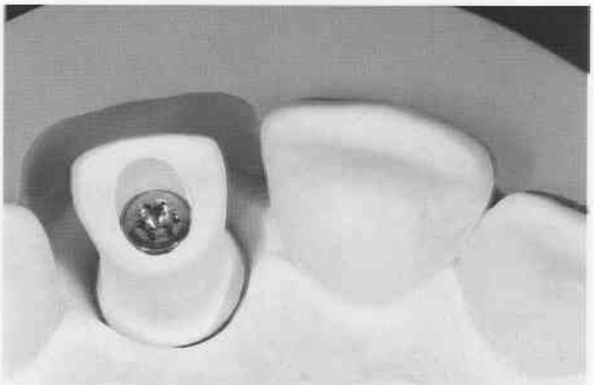


Fig. 40-20. Empleando una plantilla de silicona como guía, se coloca un muñón de cerámica que luego se reduce para proveer espacio adecuado para las capas externas de porcelana estética.

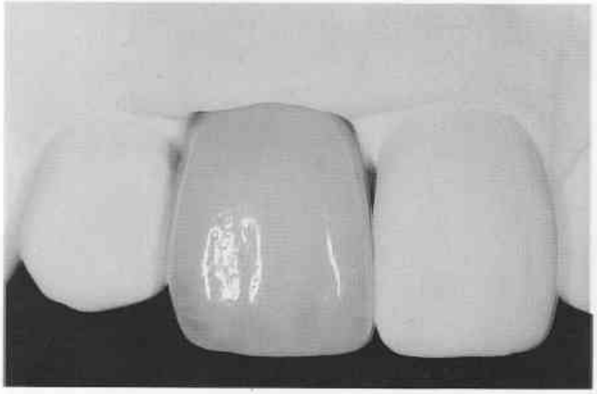


Fig. 40-21. Vista vestibular de la restauración cerámica total en el modelo maestro.

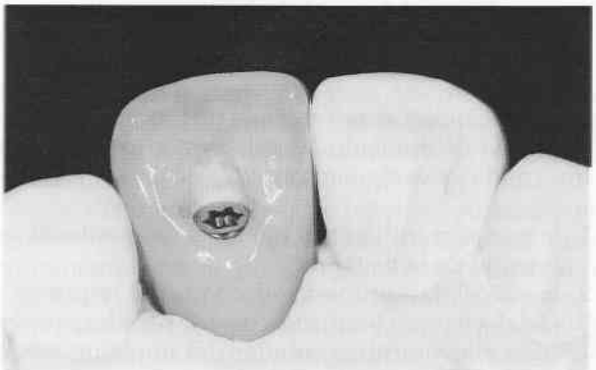


Fig. 40-22. En particular la restauración cerámica total atornillada muestra una alto grado de translucidez en su tercio incisal.

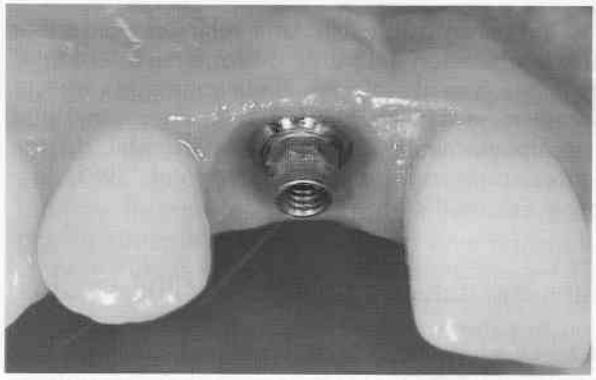


Fig. 40-23. Un emergente de titanio servirá como infraestructura para la restauración transmucosa atornillada, de cerámica total de alta resistencia.

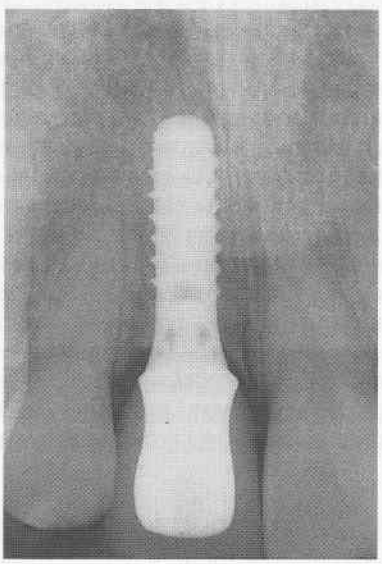


Fig. 40-24. La radiografía posoperatoria al año confirma las condiciones favorables en la interfaz hueso-implante. Nótese el alto grado de radiopacidad de todo el sustrato cerámico, que permite la evaluación de la fidelidad de la adaptación marginal.

Fig. 40-25. Se puede apreciar una integración general aceptable de la restauración libre de metal en el sitio de la pieza 11.

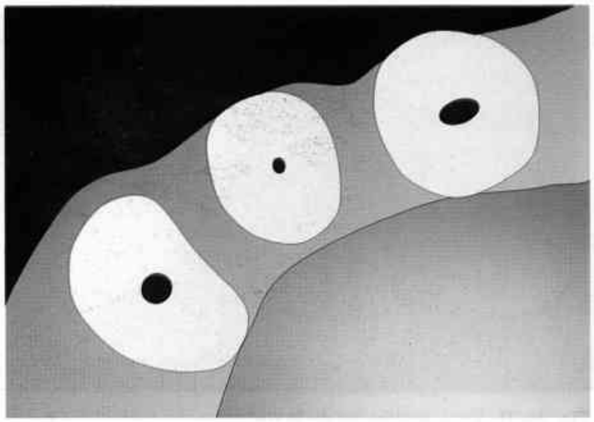


Fig. 40-26. Esquema de una sección horizontal a la altura de la unión cementoadamantina del segmento anterosuperior derecho.

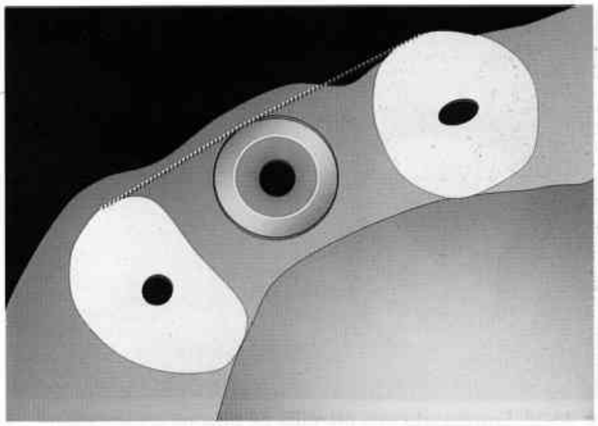


Fig. 40-27. Colocación de un implante en "función de la restauración" en el plano horizontal en el sitio del incisivo lateral derecho. Para mantener por lo menos 1 mm de hueso alveolar también por vestibular, el implante tuvo que ser colocado aproximadamente 1-2 mm más hacia palatino que las raíces vecinas.

dios indicaron que existe una relación predecible entre la ubicación del punto de contacto interdental y la cresta ósea alveolar asociada en lo que respecta a la ausencia o presencia de papila interdental que ocupa plenamente el espacio interdental de los dientes anterosuperiores (Tarnow y col., 1992; Tarnow y Eskow, 1995).

Sitios con defectos horizontales localizados

En el caso de un defecto horizontal (menor); por ejemplo, un defecto de cresta ósea alveolar confinado por vestibular de una brecha producida por la ausencia de un solo diente anterosuperior, es preferible colocar un implante y simultáneamente llevar a cabo un procedimiento para el aumento del hueso lateral, con la condición de que se cumplan varios prerrequisitos bien definidos. Esto incluye la colocación de un implante según las pautas presentadas en el cuadro 40-6 (colocación del implante en "función de la restauración"), el logro de una estabilidad primaria adecuada y un defecto óseo de tipo dehiscencia que es compatible con un procedimiento predecible de aumento óseo. Más específicamente, la dehiscencia debería tener la forma de un defecto de dos paredes, mientras que la cara vestibular del implante colocado no debería exceder los contornos óseos circundantes. En estas condiciones, el tratamiento de elección consiste en la aplicación de chips de hueso autógeno cosechados en el sitio de la intervención quirúrgica implantológica. Los chips de hueso pueden combinarse con numerosos sustitutos óseos disponibles (p. ej., BioOss®) que en caso de ser necesario, proveerán el soporte adecuado para la adaptación de una membrana barrera. El material de injerto descrito finalmente se complementa con un "barro óseo", que se obtiene durante todo el procedimiento. Se coloca luego una membrana biorreabsorbible antes de reposicionar y suturar sin tensiones el colgajo mucoperióstico. Esto requiere un diseño de colgajo más extendido, con incisiones verticales de descarga.

En conclusión, se recomienda un procedimiento simultáneo de aumento lateral si están presentes las tres condiciones siguientes:

1. la posición tridimensional ideal del implante (en función de la restauración)
2. la estabilidad primaria adecuada del implante
3. el defecto óseo localizado de dos paredes, que exceda el contorno vestibular del implante asegurando así un potencial de regeneración ósea adecuado y proveyendo la estabilidad necesaria para colocar el injerto óseo

Con estas condiciones específicas, el implante puede ser cargado después de 2-4 meses, según el tamaño y la configuración del defecto óseo respectivo.

Es frecuente que en el sector anterosuperior, debido a la morfología de la cresta ósea alveolar, que por la posición del implante más en "función de la restauración" que en "función del hueso", se produzca un defecto tipo fenestración en el área apical del implante. Si fue posible obtener una estabilidad primaria adecuada del implante, parecería posible llevar a cabo el procedimiento simultáneo de aumento óseo lateral, como se describió para los defectos localizados de tipo dehiscencias. En estas circunstancias el tiempo de curación antes de cargar al implante sigue siendo el mismo que para los protocolos estándares de implantes (es decir, dos meses para implantes de titanio roscados recubiertos con SLA [aeroabrasión y grabado]).

Sitios con defectos horizontales extensos

En el caso de defectos de la cresta ósea alveolar más extensos, la inserción simultánea del implante con el procedimiento de aumento óseo lateral es técnicamente más difícil y menos predecible, ya que el objetivo final sigue siendo la posición óptima del implante en "función de la restauración" (figs. 40-26 y 40-27). La

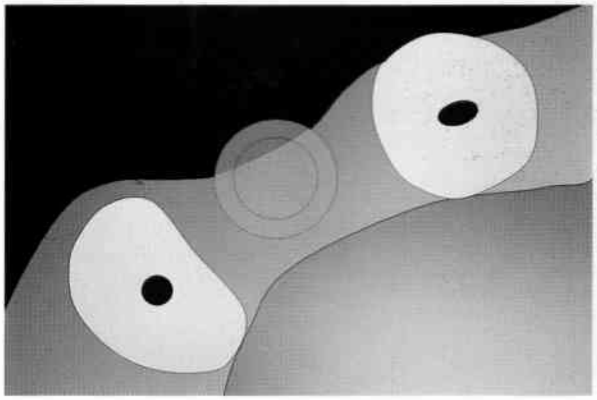


Fig. 40-28. En el caso de una deficiencia ósea lateral extendida, en la que colocar un implante en el lugar adecuado sería excederse demasiado del borde de la cresta ósea alveolar, está indicado el procedimiento de aumentación ósea lateral (procedimiento por etapas).

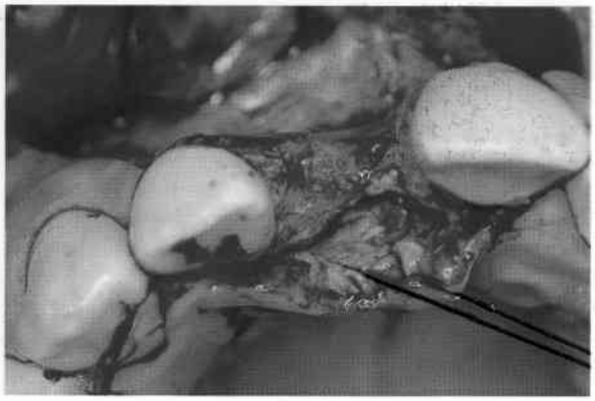


Fig. 40-29. Después de la elevación de un colgajo mucoperióstico se pudo observar una resorción severa y extendida –es decir, sobre el lado vestibular– del reborde alveolar desdentado. Esta morfología es muy poco compatible con la colocación de un implante "en función de la restauración".

deficiencia ósea horizontal extensa descrita a menudo puede, por un lado, impedir una estabilidad primaria aceptable del implante y por otro, generar una dehiscencia ósea vestibular que no tenga una morfología distinguible de dos paredes. Además, el contorno vestibular del implante debería ser más prominente que el hueso circundante respectivo (fig. 40-28). En estas instancias específicas los prerrequisitos principales para un enfoque simultáneo no están determinados con claridad, por lo que se sugiere seguir un protocolo quirúrgico con etapas establecidas, llevando a cabo en primer lugar el aumento óseo lateral y en una segunda fase, la inserción de los implantes.

Esto puede representar un problema significativo para algunos pacientes, es decir, tener que someterse a dos intervenciones quirúrgicas simultáneas que suelen estar separadas por unos seis meses, con un total de ocho meses de tratamiento o más. Por lo tanto, es indispensable informar correctamente al paciente acerca de las razones necesarias para realizar un enfoque quirúrgico con etapas establecidas asociado con la terapia implantológica, y de las posibles alternativas protésicas convencionales (es decir, una PPF tradicional, combinada en ocasiones con un injerto de tejido conectivo para optimizar el reborde desdentado deficiente y para obtener un tramo de puente óptimo y estético). De este modo estará en condiciones de poder dar su consentimiento informado para cualquiera de las dos posibilidades, según la preferencia individual.

En caso de un tratamiento con implantes, el primer paso consiste en la elevación de un colgajo mucoperióstico bien extendido con incisiones verticales de descarga, ya que el sitio necesita mayor volumen (por la presencia del bloque de injerto o de la barrera membranosa) y la liberación del periostio antes de reposicionar y suturar el colgajo (fig. 40-29). Se han publicado numerosos estudios que informan sobre los resultados de varias técnicas de aumento óseo y de los materiales relacionados (Hürzeler y col,. 1994; Buser y col., 1996; Ellegaard y col., 1997b; Chiapasco y col., 1999, 2001; von Arx y col. 2001a,b; Zitzmann y col., 2001). Los bloques de injertos óseos autógenos, cosechados principalmente del mentón o del área retromolar, combinados por barreras de membranas e-PTFE, siguen teniendo la mejor documentación a largo plazo (Buser y col., 2002). Estos autores presentaron información prospectiva de 40 pacientes tratados consecutivamente, en un período de 5 años, según un protocolo con etapas establecidas. En todos los sitios aumentados lateralmente se logró la colocación inmediata de los implantes. Se llegó a la conclusión de que los resultados clínicos de los implantes colocados en el hueso regenerado eran comparables con los datos obtenidos de los implantes colocados en hueso no regenerado. Un ejemplo clínico de ello se ilustra en las figuras 40-29 a 40-37.

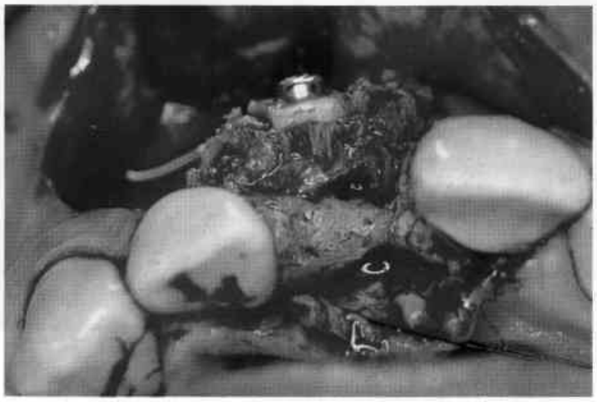


Fig. 40-30. Se colocó un autoinjerto óseo, cosechado del mentón del paciente que se aseguró con tornillos de fijación y se completó en la periferia con chips de hueso antes de la colocación de la membrana.

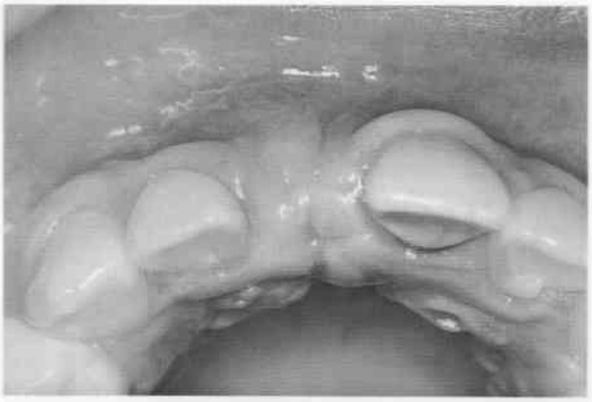


Fig. 40-31. Seis meses después del procedimiento de aumento de reborde lateral, la vista oclusal demuestra que no se produjeron inconvenientes durante la cicatrización y que se pudo mejorar el perfil vestibular del reborde.

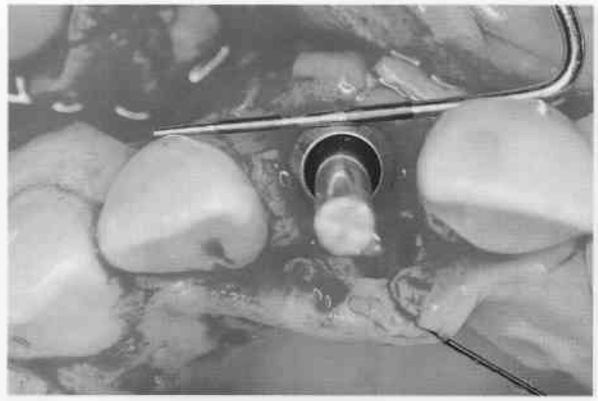


Fig. 40-32. Durante la cirugía del implante fue posible satisfacer todos los parámetros clave para lograr una posición óptima del implante (profundidad en el lecho óseo, punto vestibular de emergencia, eje del implante).

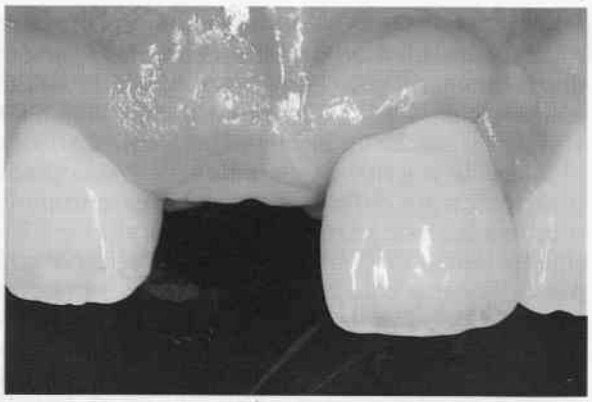


Fig. 40-33. Después de tres meses de cicatrización la vista vestibular demuestra un exceso leve de mucosa queratinizada periimplantaria en dirección coronal, que es un prerrequisito para el desarrollo de los contornos estéticos finales de los tejidos blandos. El primer paso de este procedimiento será la inserción de una tapa de cicatrización larga, después de una mucoplastia menor.

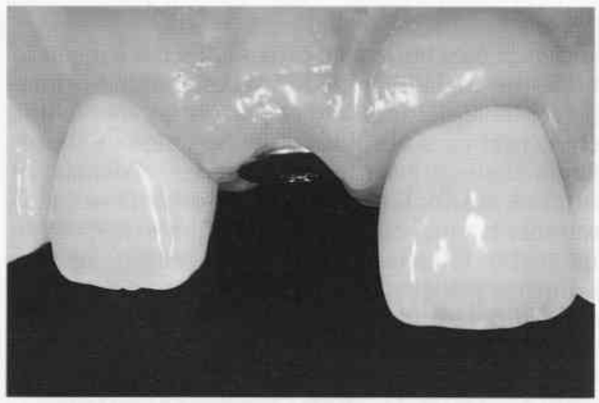


Fig. 40-34. Dos semanas después de la mucoplastia y del cambio de las tapas de cicatrización parecería que se está produciendo un trayecto armonioso de tejido blando festoneado. Además, se ha establecido el acceso al hombro del implante subyacente desde la superficie.

Fig. 40-35. Las dos coronas metalocerámicas –una dentosoportada (sitio del 21) y la otra implantosoportada (sitio del 11) muestran leves diferencias en su aspecto, dado que se ha respetado la simetría de la línea de emergencia mucosa hasta el borde incisal.

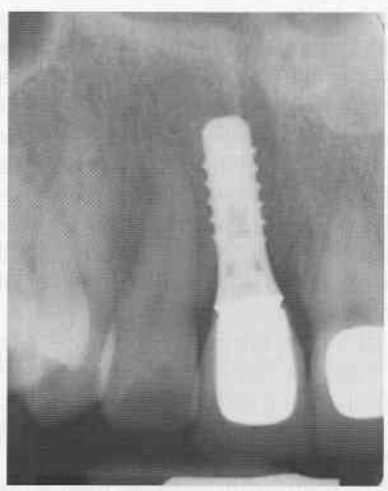


Fig. 40-36. La radiografía de control al año confirma la estabilidad de un implante roscado de 10 mm de longitud.

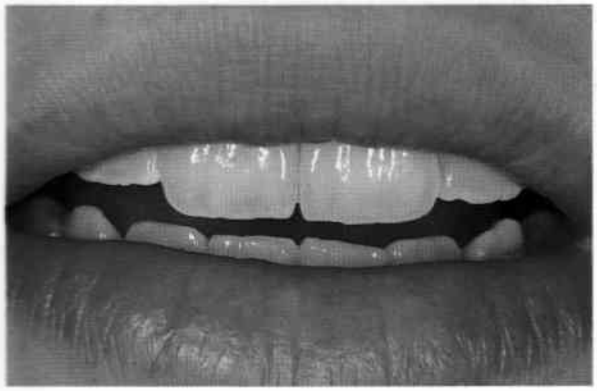


Fig. 40-37. En una vista con mayor aproximación, se puede observar la integración general estéticamente aceptable de las dos restauraciones anteriores durante una sonrisa espontánea de la paciente.

Sitios con grandes pérdidas verticales de tejido

En lo que respecta a las brechas producidas por la falta de un solo diente en el sector anterosuperior con una pérdida vertical significativa de tejido, se torna difícil obtener un resultado estético agradable y la llamada ilusión perfecta de la integración de la restauración lograda con la dentición natural circundante. Como ya se señaló en este capítulo, existe una estrecha relación entre la altura ósea interproximal y los niveles de tejidos blandos asociados (figs. 40-7 y 40-8). Si el borde coronario del hueso alveolar ya no se encuentra dentro de la distancia fisiológica de 2 mm respecto de la UCA interproximal de los dientes que limitan el espacio desdentado, existe un riesgo elevado de que también haya un trayecto alterado de los tejidos blandos asociados (debido a la falta de soporte óseo subyacente). Estas situaciones pueden encontrarse después de extraer dientes anquilosados, de retirar implantes fallidos o, en los casos de pérdidas de tejidos periodontales avanzadas –incluida la retracción gingival– en los dientes vecinos. En estas circunstancias especiales, la decisión final de colocar implantes o no dependerá por un lado, de la evaluación cuidadosa y exhaustiva de todas las modalidades terapéuticas disponibles para el reemplazo del diente faltante en el sector anteroposterior (cuadro 40-3) y por otro, de la línea de la sonrisa y de las expectativas del paciente. Este proceso incluye un análisis objetivo de las ventajas y de las posibles complicaciones asociadas con esta modalidad.

Para ilustrar estos aspectos clínicos relevantes en las figuras 40-38 a 40-46 se muestra la situación inicial y el tratamiento realizado con implantes a una paciente de 35 años que presentaba un canino izquierdo superior temporario anquilosado. El análisis preoperatorio determinó que la construcción de una PPF de tres unidades, utilizando el incisivo lateral y el primer premolar que estaban intactos como pilares y caracterizando un canino como tramo de puente, no era la opción oportuna por varias razones. Entre éstas, deben mencionarse aspectos particulares relacionados con la resistencia mecánica cuestionable de la prótesis convencional resultante, consideraciones oclusales específicas (es decir, guía canina en el área del tramo de puente), falta de superioridad estética al ser comparada con una virtual restauración implantosoportada fija y, por último, pero no por ello menos importante, el conflicto con el principio general de la invasión mínima (máxima conservación de la estructura dentaria sana).

Una vez tomada la decisión, tanto las estrategias quirúrgico-implantológicas como las restauradoras se concentraron en mejorar, o al menos en aprovechar, el limitado potencial estético preexistente del sitio. La fase quirúrgica incluyó la colocación de un implante con la ubicación del hombro a mayor profundidad (fig. 40-40), el empleo de un injerto de tejido conectivo del lado vestibular (fig. 40-41), un procedimiento de aumento óseo lateral localizado

Fig. 40-38. Vista preoperatoria de una paciente de 35 años que consultó por la persistencia de un diente temporario en la posición del canino superior izquierdo. Nótese el trayecto irregular de la encía adyacente en general y en particular, la pérdida vertical de tejido.

Fig. 40-39. Un mes después de la extracción del canino temporario, cuya raíz estaba prácticamente resorbida, se elevó un colgajo mucoperióstico con incisiones de descarga verticales y se preparó un lecho óseo calibrado para el implante. Es posible observar un aumento en la distancia entre la unión cementoadamantina, el borde coronario del hueso alveolar y el incisivo lateral izquierdo.

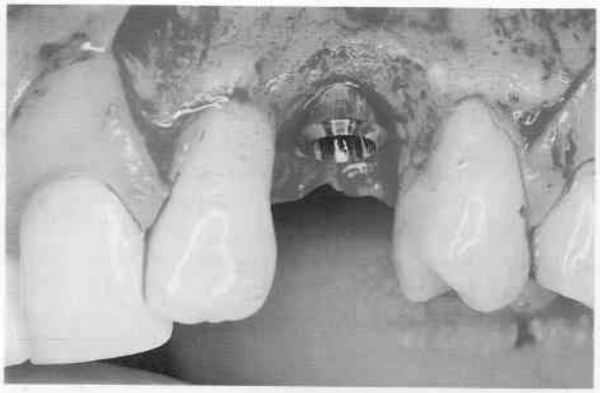


Fig. 40-40. Vista vestibular después de la colocación del implante.

Fig. 40-41. En el caso de una mucosa bastante delgada, puede estar indicada la colocación de un injerto de tejido conectivo tomado del paladar, para crear un espesor suficiente de tejido blando en el sitio del implante.

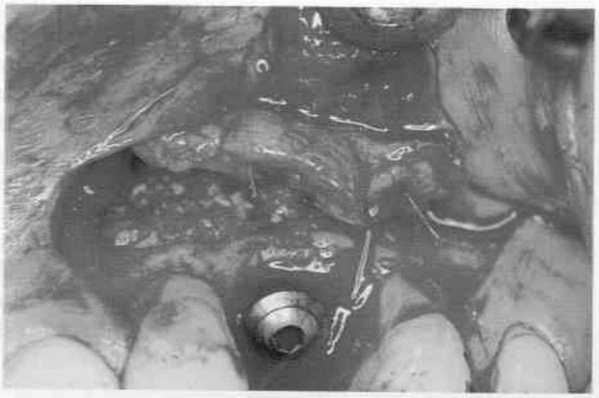


Fig. 40-42. Antes del cierre del colgajo, se aseguró el injerto de tejido conectivo con suturas biorreabsorbibles.

Fig. 40-43. Es recomendable que se pueda cubrir casi por completo la tapa de cicatrización durante la sutura, de modo que se produzca una cicatrización de tipo sumergida o "semisumergida".

Fig. 40-44. El aspecto clínico después de la colocación de la corona metalocerámica implantosoportada revela contornos de tejidos blandos periimplantarios estables y estéticos.

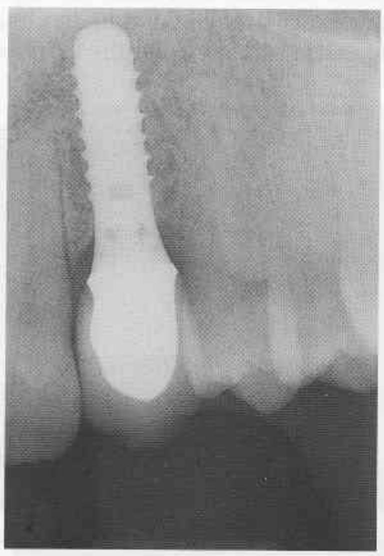


Fig. 40-45. La radiografía de control a los 2 años confirma la estabilidad de un implante roscado sólido de 10 mm de longitud.

Fig. 40-46. En la vista lateral izquierda de una sonrisa forzada de la paciente es posible observar que la falta de tejido blando en el área interproximal ha sido compensada con una línea de contacto interdental extendida hacia apical.

Fig. 40-48. El lado contralatetral del arco dentario exhibe una condición intacta y armoniosa con respecto al trayecto de la encía.

(enfoque simultáneo) (fig. 40-42) y un colgajo de reposición coronaria (fig. 40-43). La restauración metalocerámica implantosoportada fue construida con un tornillo transversal para su retención y para proveer el máximo de espacio para la estratificación de la restauración de porcelana y una larga línea de contacto por mesial, para compensar la altura de tejido blando interdental faltante (figs. 40-44 a 40-46).

En las figuras 40-47 a 40-49 se presenta un caso preoperatorio más grave de deficiencia vertical de tejidos combinada con un defecto óseo horizontal marcado. Esta paciente de 19 años había perdido su incisivo lateral superior derecho debido a un problema periodontal localizado. Nuevamente, el análisis exhaustivo del sitio reveló que una restauración implantosoportada unitaria era la mejor opción debido a las desventajas asociadas con todas las opciones protésicas convencionales. Desde un punto de vista exclusivamente estético, ninguna de las modalidades terapéuticas podía generar un restablecimiento simétrico predecible, armonioso y festoneado del trayecto de los tejidos blandos hasta su posición fisiológica original. Sin embargo, durante una conversación con la paciente en la que se logró una sonrisa espontánea y fue posible observar una línea labial ligeramente baja, se optó por el procedimiento menos invasivo. Después de realizar el aumento lateral del tejido conectivo y del hueso (fig. 40-50), se pudo colocar un implante en una posición aceptable seguido por la inserción de una corona atornillada como restauración. La vista frontal, que permite una comparación directa entre el lado intacto (fig. 40-51) y el lado restaurado, demuestra con claridad las limitaciones estéticas actuales asociadas con la terapéutica implantológica en sitios con deficiencia vertical importante de tejidos (fig. 40-52).

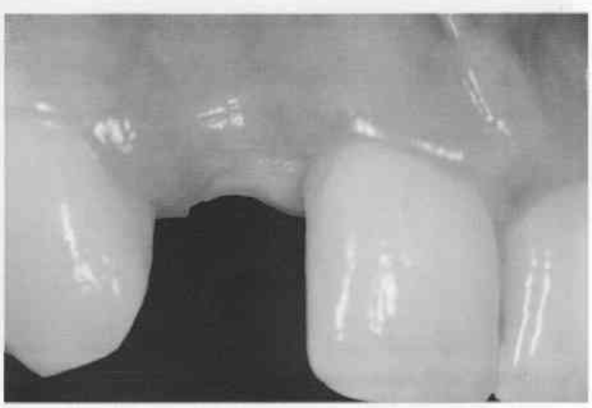


Fig. 40-47. Vista vestibular de mayor aproximación de la región anterosuperior derecha de una paciente de 19 años. La altura de los tejidos blandos gingivales por distal del incisivo central y la altura del hueso alveolar subyacente correspondiente están muy reducidas, lo que produce la exposición de la unión cementoadamatina.

RESTAURACIONES IMPLATOSOPORTADAS MÚLTIPLES EN EL SECTOR ANTERIOR

La consecuencia normal tras la pérdida de dos o más dientes anterosuperiores adyacentes es el apla-

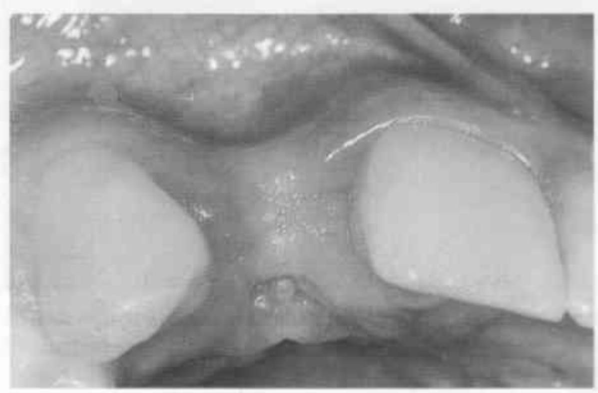


Fig. 40-49. En la vista oclusal del lado desdentado se evidencia una deficiencia lateral significativa de la cresta, que requiere procedimientos de aumentación ósea y de tejidos blandos, sobre todo si se planifica un tratamiento con implantes.

Fig. 40-50. Seis meses después de realizado el aumento lateral de hueso y de tejidos blandos, el sitio parece compatible con la inserción de un implante en "función de la restauración".

namiento del segmento desdentado. En particular es posible observar la desaparición en dirección apical de la cresta ósea originalmente ubicada entre los incisivos. El fenómeno no está presente, o por lo menos lo está mínimamente, en el área interproximal de los dientes anteriores remanentes; esto explica la diferencia fundamental entre una brecha ocasionada por la falta de una pieza anterosuperior y un segmento desdentado por la falta de múltiples piezas.

Si para reemplazar dos incisivos centrales superiores se colocan dos implantes de titanio roscados estándares (figs. 40-53 y 40-54), se producirá un remodelado óseo adicional. En el plano frontal, se pueden distinguir dos procesos característicos diferentes: uno entre el diente natural y el implante, y el otro entre los dos implantes. En el sitio entre el diente y el implante, la altura ósea interproximal del lado del diente debería permanecer teóricamente en su ubicación original, es decir, a 2 mm de la UCA, punto a partir del cual la altura ósea del lado del implante disminuye en forma oblicua hacia el primer contacto implante-hueso, normalmente ubicado 2 mm hacia apical del límite ("microbrecha") entre el hombro del implante y el emergente o supraestructura. Este fenómeno ha sido denominado en la bibliografía "saucerización" o el establecimiento de un "ancho biológico" (Hermann y col., 1997, 2000, 2001a,b). Por el contrario, la altura ósea interiimplantaria disminuye más en dirección apical, una vez que los emergentes o supraestructuras respectivos están conectados al hombro del implante. Este proceso, suele acompañarse por la pérdida de altura del tejido blando periimplantario y puede producir los desagradables "triángulos negros interdentales". Las ilustraciones esquemáticas de mayor aproximación, que comparan la situación dentada original con el estado posterior a la integración de las dos restauraciones implantosoportadas, demuestran con claridad las consecuencias negativas del trayecto de la línea del tejido blando marginal, en el caso de múltiples implantes superiores adyacentes (figs. 40-55 y 40-56).

Las consideraciones básicas relacionadas con los logros y las limitaciones de las restauraciones implantosoportadas fijas del sector anterosuperior, en sitios sin defectos tisulares horizontales y/o verticales, se resumen en el cuadro 40-8.

Sitios sin defectos tisulares significativos

Debido a las fallas antes descritas inherentes a las restauraciones implantosoportadas adyacentes, el proceso de decisión clínica tendrá en cuenta tanto la altura de la línea de la sonrisa del paciente (baja, media, alta) como el fenotipo gingival individual ("gruesa y poco festoneada o delgada y muy festoneada"). En presencia de un morfotipo gingival favorable, algunos "trucos" restauradores incluyen el acondicionamiento de los tejidos blandos periim-

Fig. 40-51. La vista vestibular en oclusión céntrica antes del tratamiento resume los problemas asociados con las deficiencias vestibulares localizadas: falta de un trayecto festoneado armonioso de los tejidos blandos en general y ausencia de papila interdentaria en particular.

Fig. 40-52. La correspondiente vista lateral después del aumento óseo y de tejidos blandos por una y por otra parte la colocación de una restauración implantosoportada única, en el sitio del incisivo lateral derecho, que destaca las dificultades con respecto a los parámetros estéticos. Las deficiencias de tejido en sentido vertical –que no pueden ser compensadas todavía de manera predecible– comprometen la integración general de una restauración que de otro modo no hubiera resultado exitosa.

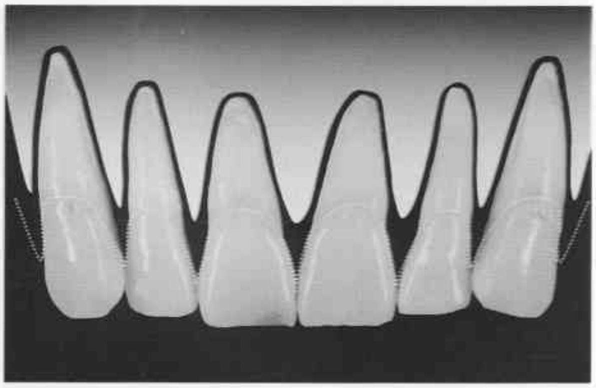


Fig. 40-53. Esquema de seis dientes anterosuperiores, incluidos el soporte óseo y el trayecto de los tejidos blandos marginales y que corresponden en forma aproximada e ideal a la unión cementoadamantina (línea de puntos).

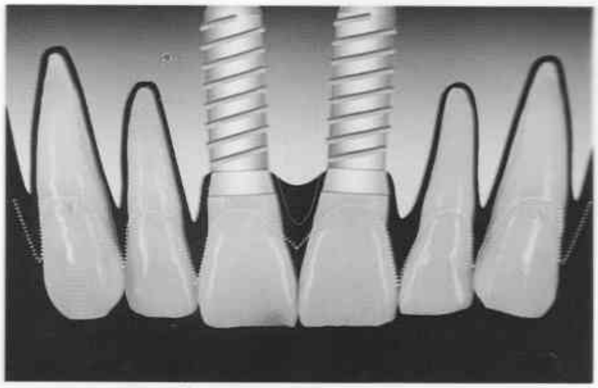


Fig. 40-54. La pérdida de los dos incisivos centrales y su reemplazo posterior por restauraciones implantosoportadas suele llevar a una pérdida ósea bien definida ("microbrecha", establecimiento del "ancho biológico") alrededor de los sitios de los implantes. La principal consecuencia desde el punto de vista estético son las deficiencias de los tejidos blandos en dirección vertical, es decir, entre los implantes adyacentes (línea de puntos).

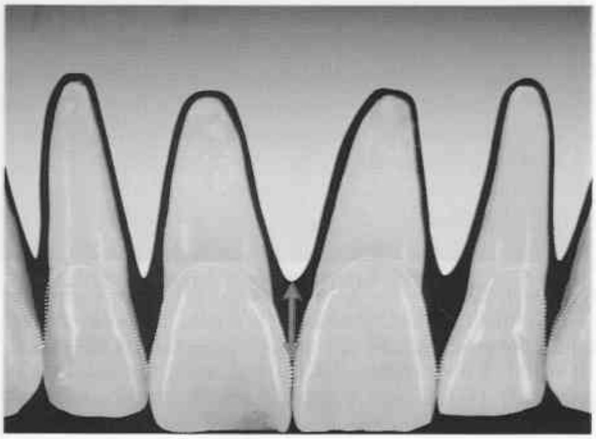


Fig. 40-55. Esquema con mayor aproximación que muestra la relación entre la unión amelocementaria, el hueso alveolar y el trayecto de la encía en el área de los incisivos superiores.

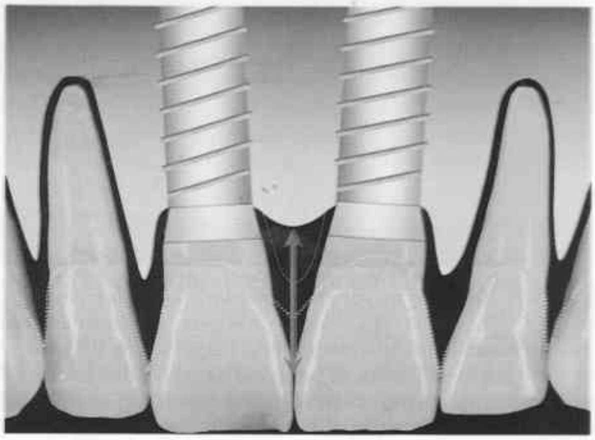


Fig. 40-56. La misma zona después de la colocación de los implantes. La flecha roja representa la distancia entre la cresta ósea inter iimplantaria y el punto de contacto interdental. La falta de soporte óseo para los tejidos blandos suele causar la aparición de los triángulos negros y compromete el resultado estético.

Cuadro 40-8. *Consideraciones básicas con relación a las restauraciones implantosoportadas múltiples del sector anterior, en sitios con defectos horizontales y/o verticales de tejidos blandos y duros*

Logros	Resultados predecibles y reproducibles considerando el aumento lateral de hueso mediante membranas barreras soportadas por autoinjertos: • permite la colocación de implantes en pacientes con una línea labial baja
Limitaciones	Es difícil lograr el aumento óseo vertical y las técnicas quirúrgicas relacionadas carecen de documentación clínica a largo plazo Hasta la fecha las papilas interimplantarias no pueden ser reestablecidas de manera predecible

plantarios y el diseño interproximal especial de la corona, necesarios para lograr un resultado estético aceptable y predecible (figs. 40-57 a 40-62). El acondicionamiento de los tejidos blandos periimplantarios se logra ya sea con tornillos de cicatrización con un perfil de emergencia axial de forma adecuada y de aumento progresivo (en dirección coronaria), o a través de componentes plásticos que permitan generar un contorno axial perfectamente situado en la región del hombro del implante o del margen mucoso del emergente (fig. 40-58). El diseño especial de la supraestructura contempla la zona interiimplantaria, en la que en lugar de generarse un punto de contacto se produce una línea de contacto larga y ligeramente hacia palatino, como si fueran dos "aletas" adyacentes, que están más saturadas de color para crear una transición más discreta (matices) en el margen gingival. Si los rebordes triangulares

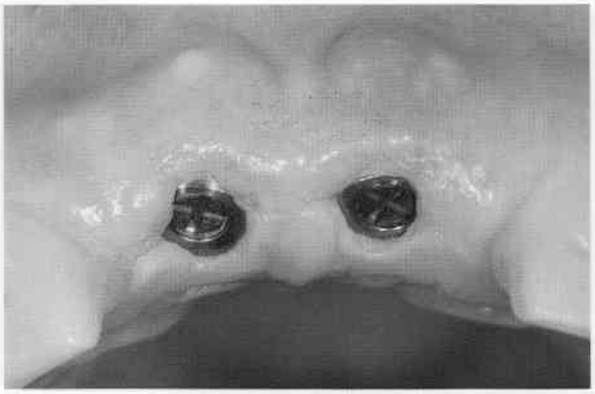


Fig. 40-57. Vista clínica con mayor aproximación del segmento anterosuperior de una paciente de 32 años después de la colocación de dos implantes roscados de 12 mm de longitud, según un protocolo quirúrgico de una sola etapa con técnica transmucosa.

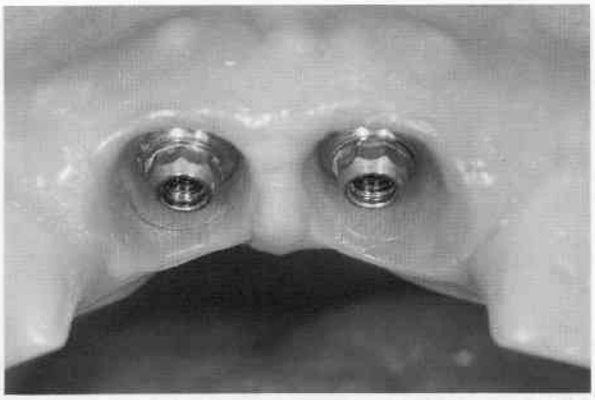


Fig. 40-58. Se realizó el acondicionamiento de la mucosa periimplantaria en vista de las restauraciones futuras, por medio de componentes plásticos auxiliares que caracterizaron el perfil de emergencia individual.

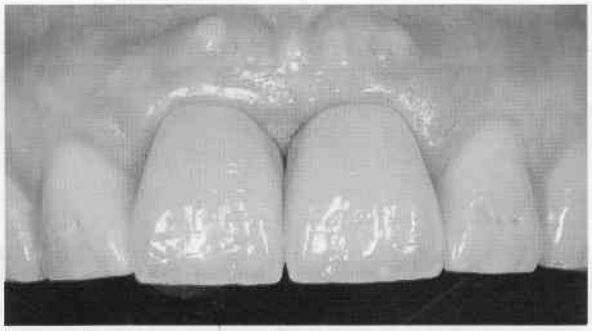


Fig. 40-59. Vista con mayor aproximación tomada inmediatamente después de la colocación de dos restauraciones metalocerámicas atornilladas, que evidencia el efecto de una línea de contacto interdental larga, la presencia de rebordes mesiales pronunciados y un incremento ligero de la saturación del color en la zona cervicointerdental Estas medidas técnicas contribuyen a la compensación de una línea mucolabial plana y de ubicación más apical.

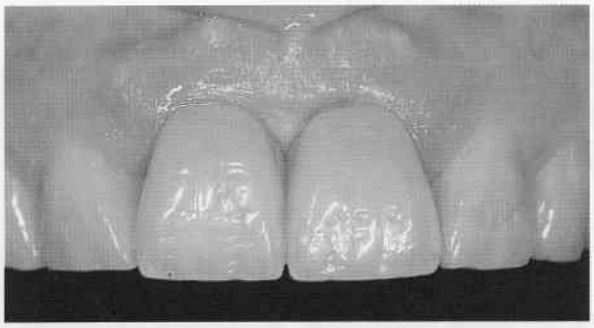


Fig. 40-60. Clínicamente, se puede observar un crecimiento ligero de la mucosa interimplantaria y la estabilidad general en los tejidos blandos, después de 6 años de permanencia en la boca.

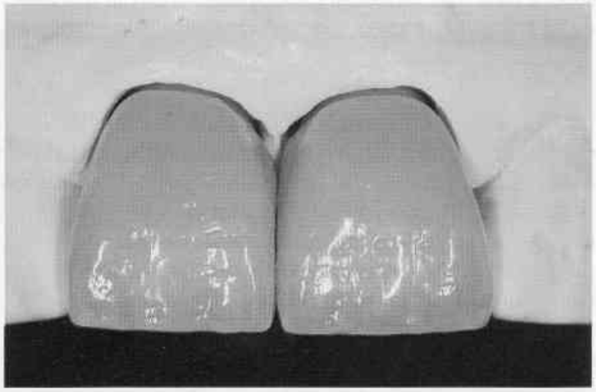


Fig. 40-61. Para compensar la reducida altura del tejido blando periimplantario, el ceramista ha generado una línea de contacto interdental prolongada hacia apical, con forma de "minialetas". Estas extensiones se realizan en porcelana con mayor saturación de color, empleada para caracterizar la zona radicular y se encuentran ligeramente desplazadas hacia la zona palatina de las coronas. Este procedimiento genera restauraciones que se integran a la perfección, aunque sean físicamente más largas que las coronas anatómicas originales.

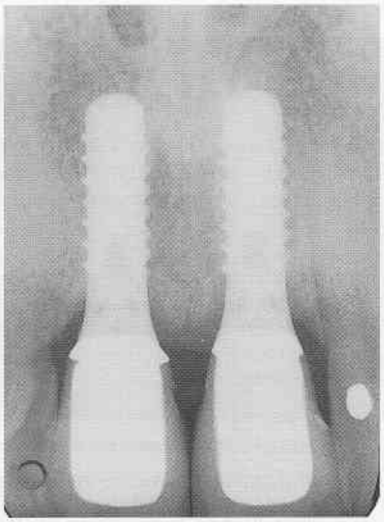


Fig. 40-62. Seis años después de la colocación de los implantes de titanio roscados de 12 mm, la radiografía revela condiciones de estabilidad en la interfaz de oseointegración además de una adaptación marginal adecuada.

mesiales oblicuos de las dos restauraciones implantosoportadas están ubicados en un sitio normal, las coronas de cerámica no parecerán, a la vista, más grandes –a pesar de su diámetro vestibular incrementado– (fig. 40-61). Este diseño reduce el triángulo interiimplantario al mínimo, en el momento de la inserción de la corona (fig. 40-59) y favorece el aumento de tejido blando coronario, claramente visible en un control realizado a los 6 años (fig. 40-60).

Sitios con defectos horizontales extendidos

Si la ausencia de múltiples piezas dentarias adyacentes en la zona anterior del maxilar superior se acompaña por una resorción importante de la cresta ósea alveolar desdentada hacia el paladar, pero fundamentalmente esta resorción está más acentuada en el sentido horizontal, puede optarse por dos estrategias diferentes. Una consiste en la llamada inserción de los implantes en "función del hueso" que hará que los implantes tengan una posición palatina diferente. En la mayoría de los casos la estrategia requiere una prótesis implantosoportada tipo sobredentadura, que puede compensar más fácilmente la discrepancia entre la posición requerida de los dientes por reemplazar y la ubicación real de los implantes, si se la compara con las prótesis fijas implantosoportadas. Además, el flanco de la prótesis puede resolver con bastante facilidad las fallas relacionadas con la estética y/o insuficiencia vestibular y facial de los tejidos de soporte. Normalmente, la estabilidad de la prótesis y la comodidad subjetiva son excelentes y –debido a su naturaleza removible–, el acceso para la higiene bucal está facilitado (Merickse-Stern, 1998; Kiener y col., 2001). Sin embargo, cabe advertir que este enfoque tiene limitaciones inherentes y también es necesario tener en cuenta parámetros fundamentales, como la fonación y el espacio mínimo requerido para la lengua. Como este capítulo trata sobre todo el tema de las restauraciones fijas implantosoportadas del sector anterosuperior, hacemos referencia a la bibliografía respectiva de importancia.

Otro enfoque consiste en uno de los diversos procedimientos de aumento óseo lateral que han sido informados en la bibliografía (Buser y col., 1996, 1999; Chiapasco y col., 1999; von Arx y col., 2001a,b; Zitzmann y col., 2001; Buser y col., 2002), y que finalmente debería orientarnos hacia la colocación de implantes en función de la restauración, idealmente compatible con una prótesis fija implantosoportada con un perfil de emergencia axial continuo y plano. En la actualidad no es posible lograr de manera predecible una mucosa periimplantaria de trayecto festoneado en torno a múltiples restauraciones implantosoportadas fijas adyacentes en el sector anterosuperior, y como en este enfoque una mayor longitud coronaria es normal, la evaluación preoperatoria de la línea labial o de la sonrisa del paciente (Jensen y col., 1999) es de vital importancia durante el proceso de toma de decisiones.

Sitios con gran pérdida horizontal de tejido

El reemplazo de múltiples dientes ausentes adyacentes en el sector anterosuperior, con prótesis fijas implantosoportadas, combinado con deficiencias importantes de reborde alveolar en el sentido vertical y horizontal, todavía representa uno de los desafíos terapéuticos más difíciles. Las técnicas de aumento óseo vertical, como el procedimiento de distracción osteogénica (Chiapasco y col., 2001) son abordajes prometedores para el futuro pero se carece todavía de documentación clínica a largo plazo.

Como consecuencia, el tratamiento de elección consiste en la mayoría de los casos en sobredentaduras removibles implantosoportadas (es decir, ataches esféricos, barras, etc.).

CONCLUSIONES Y PERSPECTIVAS

Cuando se trata de implantes que serán colocados en la zona estética para instalar una prótesis fija, la inserción profunda –próxima o al nivel de la cresta ósea alveolar– del hombro de los implantes, a menudo diseñados específicamente para esta indicación, permite esconder el margen de la supraestructura por debajo de la mucosa. Del mismo modo, el desarrollo de un perfil de emergencia armonioso desde el hombro del implante hacia la superficie permite que la corona clínica resultante replique el perfil del diente natural de control, a pesar de que la posición del implante esté ligeramente hacia palatino. Esto a su vez genera una pérdida ósea periimplantaria secundaria o remodelado óseo –sobre todo en el caso de múltiples implantes adyacentes– debido a la reorganización del ancho biológico (Hermann y col., 1997, 2000, 2001a,b). Frente a estas circunstancias particulares, las restauraciones atornilladas, construidas en base a componentes prefabricados y maquinados, aseguran una máxima adaptación marginal y favorecen el mantenimiento de la estabilidad a largo plazo del resultado estético (Belser, 1999; Belser y col., 1998, 2000). Sin embargo el diseño plano de "rotación simétrica" actual de un implante roscado estándar que genera una posición marcadamente profunda del hombro del implante en la zona interproximal puede no representar el diseño óptimo en este contexto particular de múltiples implantes adyacentes.

Implante de diseño festoneado

Como ya se señaló en este capítulo, el diseño tradicional de implantes puede generar dificultades estéticas en el caso de múltiples restauraciones implantosoportadas fijas adyacentes del sector anterosuperior. En este contexto, es posible pensar en la hipótesis de que un diseño modificado en el extremo coronario del implante, es decir, festoneado, con una

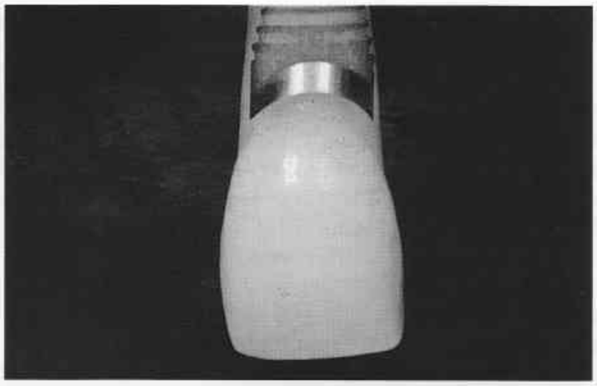


Fig. 40-63. En lugar de un diseño de implante tradicional, con características coronarias simétricas y de rotación plana, se logró una conexión festoneada inspirada en la unión cementoadamantina natural, que podría hacer que la colocación del implante sea más superficial conservando de este modo mayor cantidad de hueso en el área interproximal.

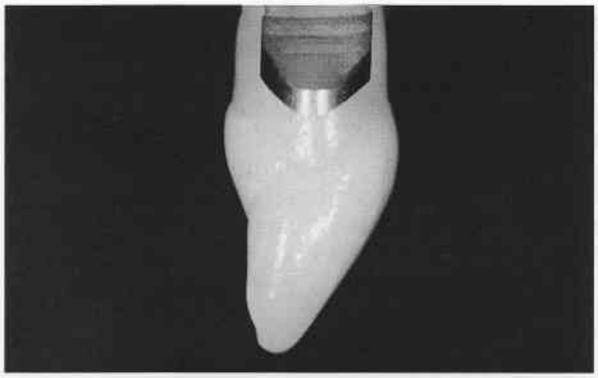


Fig. 40-64. Comparación en el plano sagital de un incisivo central superior y de un implante de titanio con diseño festoneado en su porción coronaria. La curva de unión corresponde a la cantidad de hueso que teóricamente tendría que ser conservada.

configuración más del tipo UCA, podría conservar y mejorar el hueso periimplantario en la zona interproximal en general y entre los implantes adyacentes, en particular. Una de estas posibles soluciones y su impacto teórico anticipado sobre el hueso y los parámetros estéticos se presentan en las figuras 40-63, 40-64 y 40-68. Más específicamente, este enfoque apunta a la creación de la altura ósea interiimplantaria y a un nivel de tejidos blandos resultantes compatibles con un criterio estético aceptable. Entre éstos se puede mencionar fundamentalmente el establecimiento y/o mantenimiento de un trayecto festoneado armonioso de la mucosa periimplantaria marginal. En la actualidad, parece importante la combinación de los siguientes tres elementos:

1. implante de titanio roscado, con características de superficie óptimas
2. porción transmucosa color diente con un perfil de emergencia axial adecuado y terminación coronaria festoneada
3. conexión mecánicamente sólida a la supraestructura, ya sea atornillada o cementada

El potencial clínico de este implante de diseño novedoso y festoneado está documentado de manera anecdótica en las figuras 40-65 a 40-67, presentado en un paciente de 24 años que había perdido los dos incisivos centrales superiores a causa de un accidente. El seguimiento clínico-radiográfico de un año parece respaldar –al menos a corto plazo– la hipótesis de que este enfoque puede preservar hasta cierto punto la cresta ósea interiimplantaria y los tejidos blandos suprayacentes.

Restauraciones implantosoportadas fijas segmentadas en el maxilar superior desdentado

Otro desafío particular, tanto desde el punto de vista quirúrgico como del protésico, es el de la rehabilitación protésica fija implantosoportada de un maxilar superior desdentado. Sin lugar a duda, las

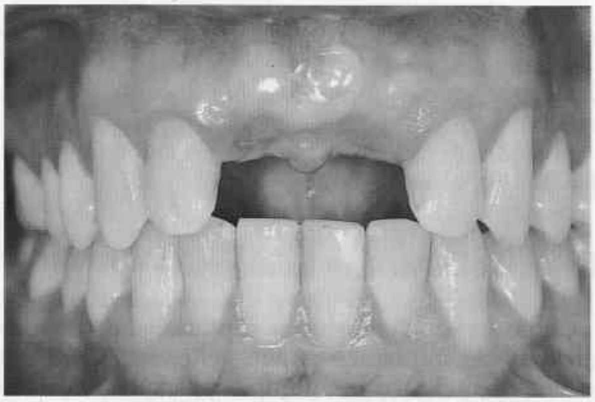


Fig. 40-65. Vista vestibular en oclusión céntrica de un paciente de 24 años. Los dos incisivos centrales están ausentes debido a un traumatismo.

Fig. 40-66. Después de un año de restituida la condición clínica, se puede observar la presencia de un trayecto de tejidos blandos marginales armoniosamente festoneados, incluida la zona interiimplantaria más crítica.

Fig. 40-67. La radiografía de control de un año muestra el prototipo de los implantes de titanio con diseño festoneado en su extremo coronario. Este diseño permite la inserción más superficial de los implantes y la conservación del hueso alveolar interimplantario.

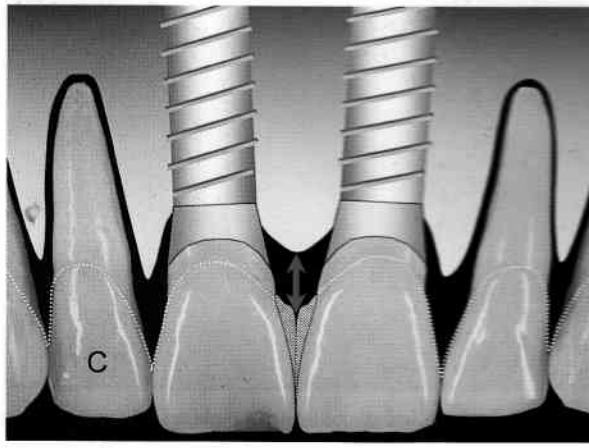


Fig. 40-68. Esquema del diseño de un implante festoneado: inserción de los implantes más superficial, mayor conservación de tejidos blandos y de hueso en la zona interimplantaria y estética mejorada (en combinación con las "minialetas" interdentales).

consideraciones estéticas y ciertos aspectos asociados con la comodidad subjetiva del paciente, durante la fase real del tratamiento y una vez terminada la prótesis, desempeñan también aquí un papel importante. Limitaremos nuestras conclusiones a 1) aspectos específicos del diagnóstico periimplantario, 2) importancia de la cantidad de implantes, alineación y distribución espacial y 3) concepción de la supraestructura.

Estos elementos están considerados en un caso clínico de una mujer de 67 años, desdentada en el maxilar superior (figs. 40-69 a 40-89). Además de la tradicional investigación clínica y radiológica, es de vital importancia la prueba de un enfilado dentario sin flancos vestibulares de tipo prótesis completa (fig. 40-73). Entre otros aspectos, este enfoque permitirá la visualización de la longitud de las coronas clínicas de la prótesis fija imlantaria futura y evaluar si una prótesis fija podrá ofrecer soporte labial y facial suficiente. Una guía quirúrgica que deriva de esta prueba de dientes garantizará que la posición de los futuros implantes se realice según las posiciones dentarias determinadas. Siempre que sea posible, se recomienda el paralelismo de los implantes, de modo que permita una eventual carga temprana o inmediata (Szmukler-Moncler y col., 2000; Cooper y col., 2001; Andersen y col., 2002; Cochran y col., 2002) y que facilite los procedimientos clínicos y de laboratorio posteriores. Aunque existe escasa evidencia científica que indica cuántos implantes, de qué tamaño y en qué posición son necesarios para una rehabilitación implantosoportada fija predecible y duradera en un maxilar superior desdentado, existen algunas tendencias clínicas que en su mayoría derivan de la experiencia protésica tradicional. Si se planea extender la prótesis al área del primer mo-

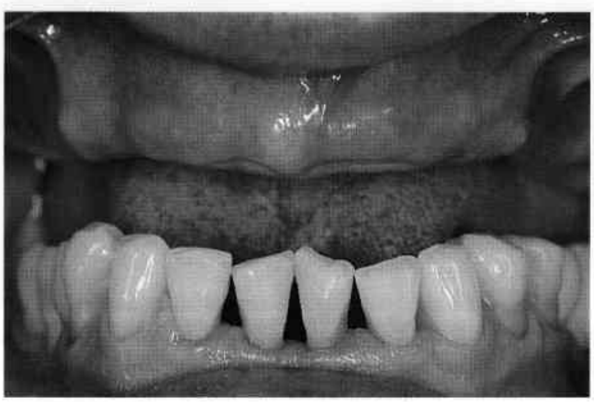


Fig. 40-69. Vista vestibular de una paciente de 67 años, cuyo maxilar superior fue desdentado hace 18 meses. Momento en el que la rehabilitación de prótesis fija debió ser retirada debido a enfermedad periodontal y fue reemplazada por una prótesis completa superior inmediata a la que nunca se adaptó. En la mandíbula la dentición natural está presente hasta los premolares.

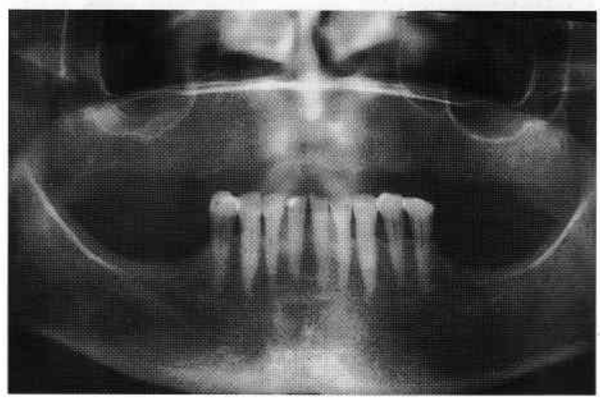


Fig. 40-70. La radiografía panorámica correspondiente revela –al menos en lo que respecta al volumen óseo en sentido vertical– condiciones favorables para proceder a la colocación de implantes en el sector posterior de ambos maxilares.

Fig. 40-71. La vista lateral confirma la presencia de una relación intermaxilar apropiada que es fundamental para una prótesis fija implantosoportada.

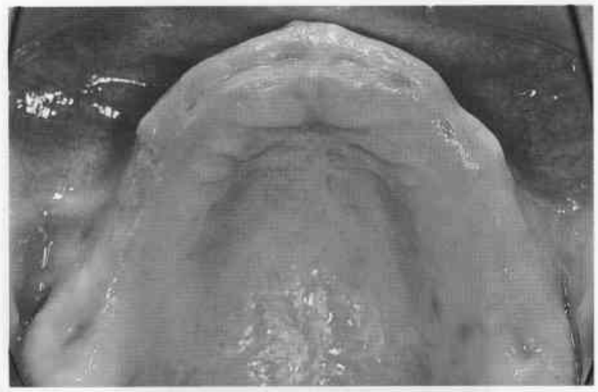


Fig. 40-72. En la vista oclusal del maxilar superior desdentado, es posible observar las condiciones favorables generales para la terapia implantológica, así como los signos clínicos de extracciones dentarias recientes.

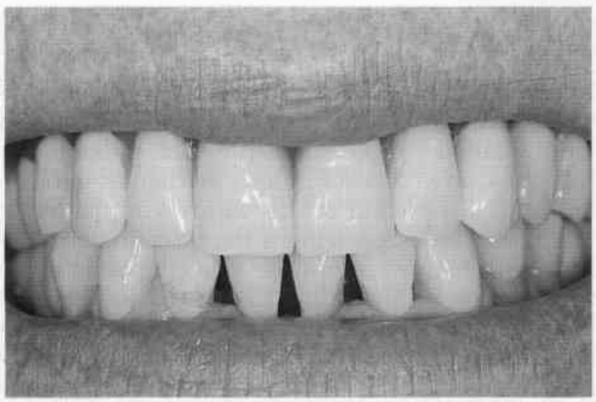


Fig. 40-73. Durante una sonrisa espontánea, se evaluó la altura de la línea de la sonrisa y la eventual necesidad de un soporte labial adicional. Ambos parámetros son derivados para elegir entre una prótesis fija y un implante superpuesto.

Fig. 40-74. Para evaluar la posibilidad de una prótesis fija, es de vital importancia realizar la prueba de un enfilado de diagnóstico. Este enfilado debería probarse sin el flanco vestibular de la prótesis, para que el paciente pueda advertir cuál será la longitud real de las coronas clínicas.

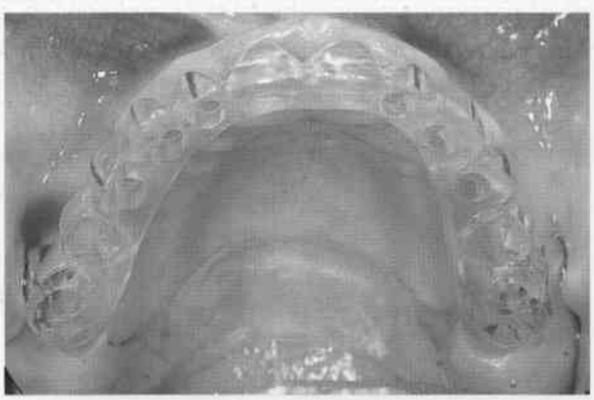


Fig. 40-75. Se realizó un duplicado del enfilado en acrílico transparente que se utilizará como guía quirúrgica. Para lograr una óptima estabilidad durante la cirugía, la guía fue extendida hacia la parte posterior del paladar, área que no será incluida durante la elevación del colgajo.

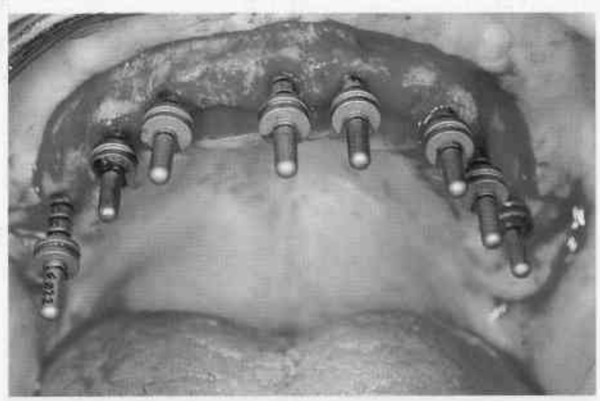


Fig. 40-76. Vista intraquirúrgica de un maxilar superior desdentado, preparado para la inserción de ocho implantes que soportarán una prótesis fija. Se ha prestado particular atención al paralelismo entre los implantes, mediante el empleo de la guía quirúrgica respectiva.

Fig. 40-77. Colocación de un implante roscado con superficie SLA, en el área del canino superior izquierdo.

Fig. 40-78. Ocho semanas después de la cirugía se confirma la oseointegración radiológica y clínica. Se colocan los copings de impresión atornillados para lograr la transferencia del hombro de los implantes.

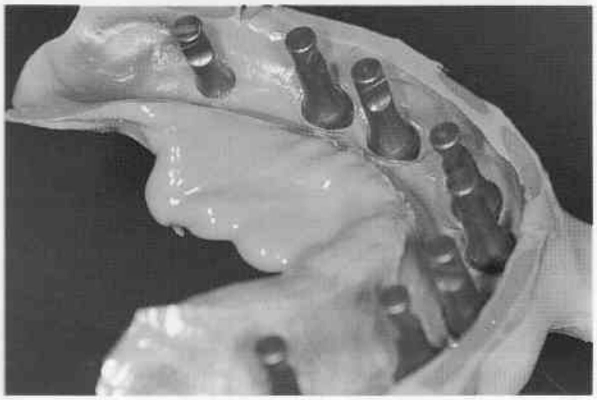


Fig. 40-79. Antes de la confección del modelo maestro, las réplicas de los implantes (análogos) con código de color se aseguran a los respectivos copings de impresión.

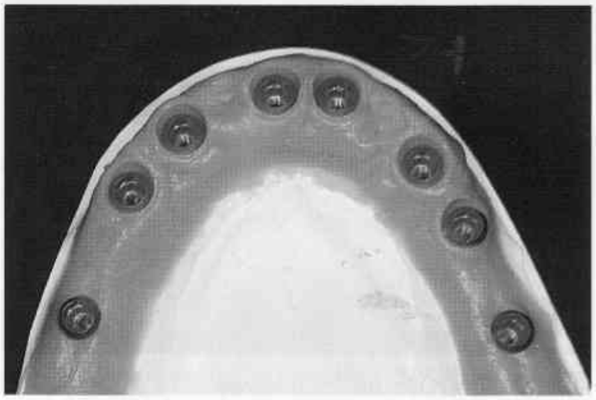


Fig. 40-80. El modelo maestro superior lleva una zona de silicona removible que representa a los tejidos blandos periimplantarios.

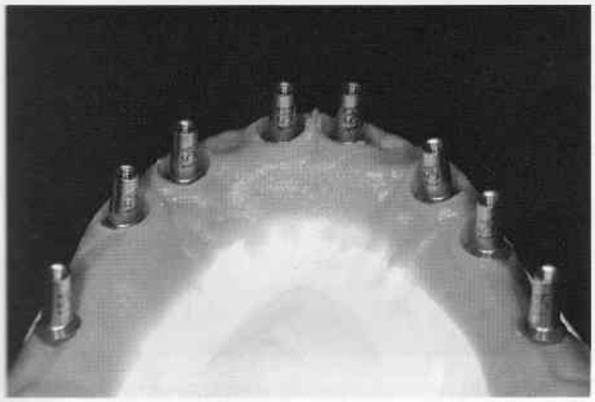


Fig. 40-81. Después del montaje del modelo maestro en un articulador semiajustable de segunda generación, se seleccionaron los componentes secundarios más adecuados (emergentes) para la construcción de la prótesis fija cementable implantosoportada.

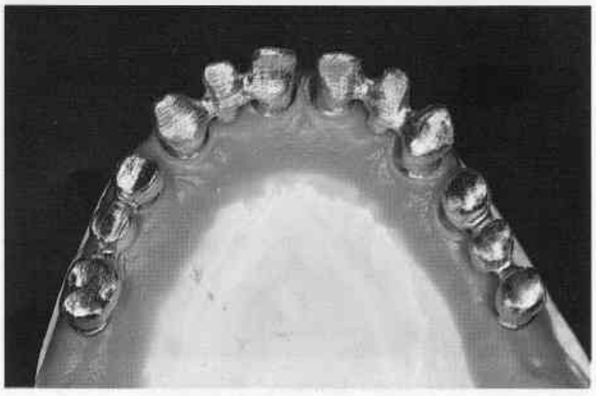


Fig. 40-82. Utilizando una llave de silicona como guía, obtenida a partir del encerado de diagnóstico, el técnico de laboratorio ha fabricado el esqueleto colado de metal en forma de cuatro segmentos de tres unidades independientes. Cada segmento será soportado por dos implantes.

Fig. 40-83. Sobre el modelo maestro la prótesis implantosoportada metalocerámica está lista para ser colocada en boca.

Fig. 40-84. Antes del cementado de la supraestructura metalocerámica descrita, se ajustan los componentes secundarios de los implantes (emergentes), a 35 Ncm con un torquímetro.

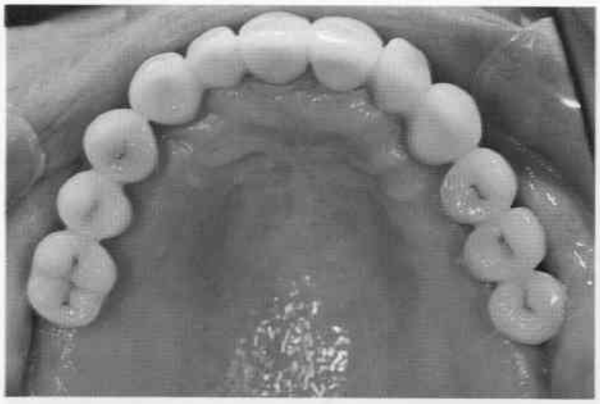


Fig. 40-85. Vista clínica que evidencia que se ha utilizado un diseño similar al de la dentición natural.

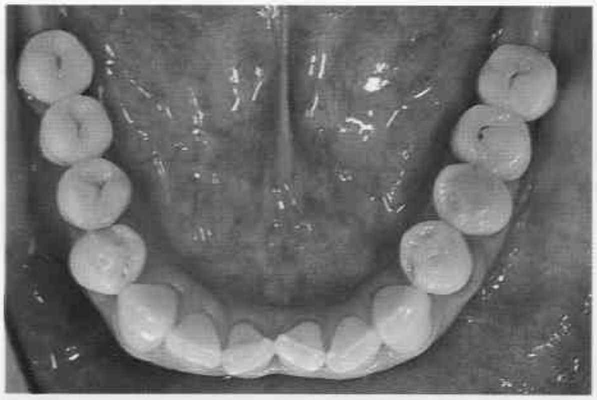


Fig. 40-86. En la mandíbula el arco bilateral acortado se ha prolongado hasta el área del primer molar por medio de dos prótesis implantosoportadas metalocerámicas fijas cementadas.

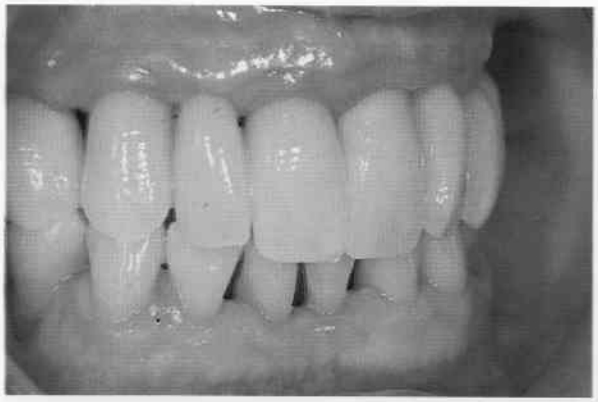


Fig. 40-87. La vista lateral de mayor aproximación de la restauración implantosoportada final revela una integración aceptable tanto desde un punto de vista estético como funcional.

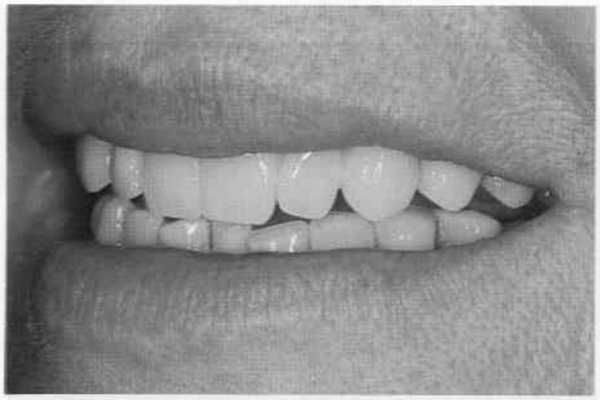


Fig. 40-88. Finalmente, fue posible obtener un resultado estético agradable por medio de una prótesis implantosoportada fija.

lar, y si las condiciones anatómicas permiten el empleo de implantes de tamaño estándar (longitud y diámetro), entre seis y ocho implantes parece razonable. Sin embargo, para aumentar la versatilidad protésica general y aplicar el principio de la segmentación, que incluye la posibilidad de una eventual reintervención si se producen complicaciones localizadas (Priest, 1996, Goodacre y col., 1999; Lang y col., 2000; Jonson y Persson, 2001), se consideran adecuados ocho implantes. Las posiciones respectivas recomendadas son para ambos lados del maxilar: los sitios de los incisivos

centrales, caninos, primeros premolares y primeros molares (fig. 40-76). Este enfoque permitirá por último la construcción de cuatro PPF independientes de tres unidades cada una, con todas las ventajas técnicas y clínicas relacionadas (figs. 40-78 a 40-89). Parte de la información científica disponible hasta la fecha y que respalda el concepto de segmentos más cortos, en lugar de una férula de arcada completa, se presenta y analiza en el capítulo 41.

En conclusión, los conceptos y modalidades terapéuticas actuales para resolver de manera elegante y predecible –por medio de implantes– la mayoría de los casos clínicos que requieren el reemplazo de dientes faltantes en la zona estética, y los enfoques y perspectivas más prometedores, ya pueden ser identificados como objetivos muy próximos.

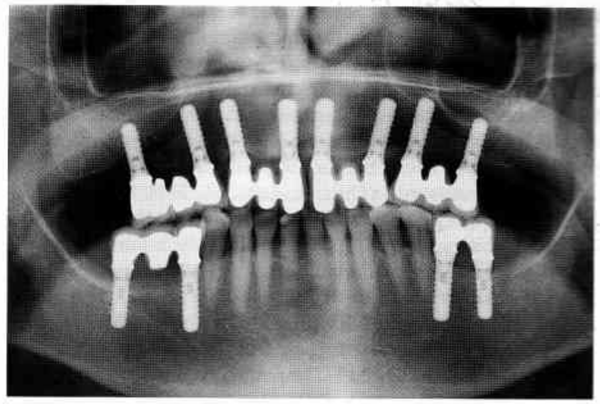


Fig. 40-89. La radiografía panorámica posoperatoria al año de realizado el procedimiento confirma la oseointegración y demuestra que las prótesis superiores han sido realizadas en cuatro segmentos independientes.

BIBLIOGRAFÍA

Abrahamson, I., Berglundh, T. & Lindhe, J. (1997). The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. Journal of Clinical Periodontology 24, 568-572.

Abrahamson, I., Berglundh, T., Wennström, J. & Lindhe, J. (1996). The peri-implant hard and soft tissues at different implant systems. Clinical Oral Implants Research 7, 212-219.

Andersen, E., Haanæs, H.R. & Knutsen, B.M. (2002). Immediate loading of single-tooth ITI implants in the anterior maxilla: a prospective 5-year pilot study. Clinical Oral Implants Research 13, 281-287.

Andersson, B., Ödman, P., Lindvall, A.M. & Brånemark, P.I. (1998). Five-year prospective study of prosthodontic and surgical single-tooth implant treatment in general practices and at a specialist clinic. International Journal of Prosthodontics 11, 351-365.

Andersson, B., Ödman, P., Lindvall, A.M. & Lithner, B. (1995). Single-tooth restorations supported by osseointegrated implants: results and experiences from a prospective study after 2 to 3 years. International Journal of Oraland Maxillofacial Implants 10, 702-711.

Avivi-Arber, L. & Zarb, G.A. (1996). Clinical effectiveness of implant-supported single-tooth replacement: the Toronto study. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 11, 311-321.

Bahat, O. & Daftary, F. (1995). Surgical reconstruction - a prerequisite for long-term implant success: a philosophic approach. Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry 7, 21-31.

Bahat, O., Fontanesi, R.V. & Preston, J. (1993). Reconstruction of the hard and soft tissues for optimal placement of osseointegrated implants. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 13, 255-275.

Bain, C.A. & Weisgold, A.S. (1997). Customized emergence profile in the implant crown - a new technique. Compendium for Continuing Education in Dentistry 18, 41-46.

Behneke, A., Behneke, N. & d'Hoedt, B. (2000). The longitudinal clinical effectiveness of ITI solid screw implants in partially edentulous patients: A 5-year follow-up report. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 15, 633-645.

Belser, U.C. (1982). Esthetics checklist for the fixed prosthesis. Part II: Biscuit-bake try-in. In: Schärer, P., Rinn, L.A., Kopp, F.R., eds. Esthetic Guidelines for Restorative Dentistry. Carol Stream, Ill: Quintessence Publishing Co., pp. 188-192.

Belser, U.C. (1999). Esthetic implant restorations. In: Lang, N.P., Karring, T. & Lindhe, J., eds. Proceedings of the 3rd European Workshop on periodontology. Berlin: Quintessence, pp. 304-332.

Belser, U.C., Buser, D., Hess, D., Schmid, B., Bernard, J.P. & Lang, N.P. (1998). Aesthetic implant restorations in partially edentulous patients - a critical appraisal. Periodontology 2000 17, 132-150.

Belser, U.C., Mericske-Stern, R., Bernard, J.P. & Taylor, T.D. (2000). Prosthetic management of the partially dentate patient with fixed implant restorations. Clinical Oral Implants Research 11 (suppl. I), 126-145.

Bengazi, F., Wennström, J.L. & Lekholm, U. (1996). Recession of the soft tissue margin at oral implants. A 2-year longitudinal prospective study. Clinical Oral Implants Research 7, 303-310.

Berglundh, T. & Lindhe, J. (1996). Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. Journal of Clinical Periodontology 23, 971-983.

Bernard, J.P. & Belser, U. (2002). Twelve years of clinical experience with the ITI Dental Implant System at the University of Geneva. Journal de Parodontologie et d'Implantologie orale 21, 1-27.

Bichacho, N. & Landsberg, C.J. (1994). A modified surgical/prosthetic approach for an optimal single implant-supported crown. Part II. The cervical contouring concept. Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry 6, 35-41.

Bichacho, N. & Landsberg, C.J. (1997). Single implant restorations: prosthetically induced soft tissue topography. Practical Periodontics and Aesthetic Dentistry 9, 745-754.

Boioli, L.T., Penaud, J. & Miller N. (2001). A meta-analytic, quantitative assessment of osseointegration establishment and evolution of submerged and non-submerged endosseous titanium oral implants. Clinical Oral Implants Research 12, 579-588.

Brånemark, P.I, Svensson, B. & van Steenberghe, D. (1995). Ten-year survival rates of fixed prostheses on four or six implants ad modum Brånemark in full edentulism. Clinical Oral Implants Research 6, 227-231.

Brugnolo, E., Mazzocco, C., Cordioll, G. & Majzoub, Z. (1996). Clinical and radiographic findings following placement of single-tooth implants in young patients - case reports. International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry 16, 421-433

Bryant, R.S. & Zarb, G.A. (1998). Osseointegration of oral implants in older and younger adults. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 13, 492-499.

CAPÍTULO 41

Implantes en el sector posterior de la dentición

URS BELSER, DANIEL BUSER Y JEAN-PIERRE BERNARD

CONCEPTOS BÁSICOS

Consideraciones generales

Los índices de éxito y de supervivencia a largo plazo tan favorables de los implantes oseointegrados en el tratamiento de varios tipos de edentulismo, publicados recientemente en la bibliografía científica (Brånermark y col., 1995; Jemt y col., 1996; Lindqvist y col., 1996; Buser y col., 1997; Andersson y col., 1998; Buser y col., 1998b; Eckert y Wollan, 1998; Lindh y col., 1998; Mericske- Stern, 1998; ten Brugenkate y col., 1998; Wyatt y Zarb, 1998; Gunne y col., 1999; Lekholm y col., 1999; Van Steenberghe y col., 1999; Wismeijer y col., 1999; Behneke y col., 2000; Hosny y col., 2000; Hultin y col., 2000; Weber y col., 2000; Boioli y col., 2001; Gomez-Roman y col., 2001; Kiener y col., 2001; Mengel y col., 2001; Oetterli y col., 2001; Zitzmann y col., 2001; Bernard & Belser, 2002; Buser y col., 2002; Haas y col., 2002; Leonhardt y col., 2002; Romeo y col., 2002) permiten considerar los implantes dentales una de las modalidades terapéuticas confiables durante el establecimiento de cualquier plan de tratamiento protésico. En numerosas situaciones clínicas los implantes pueden simplificar de manera notable el tratamiento; con frecuencia se evita el uso de prótesis removi-

Fig. 41-1. Estadística de la Universidad de Ginebra, 1989-2002.

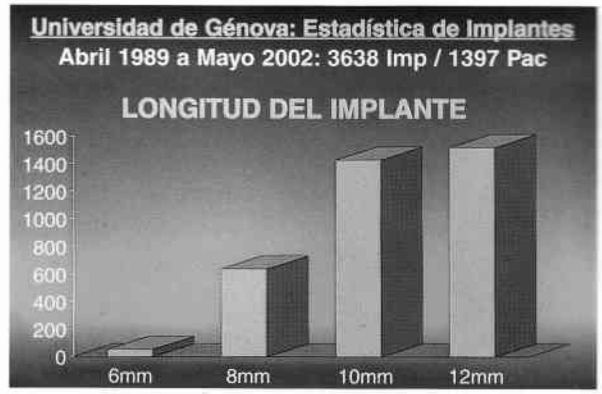


Fig. 41-2. Distribución de la longitud de los implantes.

bles, el tratamiento es menos invasivo con respecto a la dentición remanente y el resultado es más elegante, versátil y predecible (Belser y col., 2000).

Como este capítulo forma parte de un libro de texto centrado en la periodoncia clínica, se tratará en especial el tema de los implantes realizado en los sectores posteriores parcialmente desdentados. En este contexto, el uso de implantes puede reducir de modo considerable el riesgo de las prótesis fijas dentosoportadas convencionales, que son consideradas "borderline" (es decir, dientes pilares "estratégicos" comprometidos o faltantes, prótesis parcial fija de brecha larga, cantilevers), mediante la implementación del principio de segmentación. En la actualidad está ampliamente aceptada la preferencia por los segmentos más cortos –en comparación con los segmentos protésicos extensos ferulizados– porque son más fáciles de rehabilitar, suelen proveer un "calce pasivo" mejorado, fidelidad marginal, mejor acceso para la higiene y, por último, son menos complicados de manejar si existiese la necesidad de reintervención. Cuando se trata del plan de tratamiento en general y de tomar la decisión de realizar *un implante o una prótesis parcial fija dentosoportada (PPF)* en particular, esta decisión deberá derivar específicamente de las pruebas científicas y de la evaluación del riesgo del objetivo protésico, incluidos parámetros adicionales como la simplicidad, la rentabilidad y la calidad de vida. Sin duda, la oseointegración ha tenido un impacto fundamental en el enfoque terapéutico y en las estrategias implementadas actualmente en el campo de la rehabilitación de la dentición comprometida en el sector posterior. Según las estadísticas publicadas de los implantes realizados en la University of Geneva School of Dental Medicine desde abril de 1989 hasta mayo de 2002 se colocaron más de 3.600 implantes, de 6-12 mm de longitud en alrededor de 1.400 pacientes con diferentes tipos de edentulismo (figs. 41-1 y 41-2). Este tratamiento se está aplicando cada vez más en todo el mundo y ha tenido gran influencia en los enfoques protésicos tradicionales (Beumer y col., 1993; Zarb y Schmitt, 1995; Tarnow y col., 1997; Zitzmann y Marinello, 1999; Belser y col., 2000; Schwarz-Arad y Dolev, 2000; Brägger y col., 2001; Deporter y col., 2001; Zitzmann y Marinello, 2002). Como la mayoría de los sistemas de implantes dentales establecidos comprenden un amplio rango de implantes roscados, en su mayoría, con diferentes diámetros y tamaños para el reemplazo de molares y de premolares faltantes (fig. 41-3), la versatilidad del tratamiento implantológico en el sector posterior de la dentición de pacientes parcialmente desdentados ha mejorado de modo significativo.

Se han agregado otras indicaciones para el uso de implantes, a las llamadas indicaciones clásicas, es decir, los maxilares desdentados muy atrofiados, dientes ausentes en denticiones intactas (agenesia dentaria, dientes perdidos por traumatismos, o debido a complicaciones o fracasos localizados endodónticos/restauradores/periodontales) y los arcos dentarios acortados por distal (sobre todo cuando los premolares están ausentes). Entre otras indicaciones cabe mencionar las estrategias destinadas a la reducción del riesgo protésico en general o a hacer que el tratamiento sea más simple y más rentable. Casi parece no existir límites para la colocación de implantes debido, por ejemplo, a las técnicas avanzadas de aumento óseo, que incluyen la elevación del piso del seno maxilar y la distracción osteogénica (Buser y col., 1993, 1995, 1996, 1998a; Chiapasco

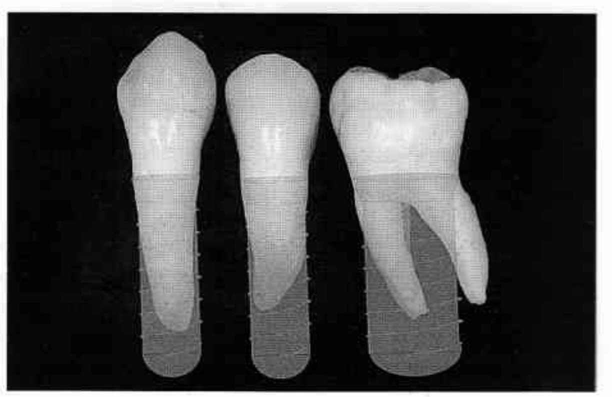


Fig. 41-3. Diferentes diámetros de implantes disponibles para el reemplazo de piezas posteriores.

Fig. 41-4. Vista oclusal de la mandíbula de un paciente de 22 años. Se observa la agenesia de todos los premolares, el resto de la dentición está intacta.

Fig. 41-5. Vista final después de la colocación de cuatro implantes restaurados con supraestructuras metalocerámicas cementadas.

y col. 1999, Buser y von Arx, 2000; Chiapasco y col., 2001a; Simion y col., 2001; von Arx y col., 2001a,b; Buser y col., 2002).

Cuando se trata de la técnica para la colocación de implantes en los segmentos posteriores de los maxilares, el protocolo quirúrgico de una sola etapa se asocia con notables ventajas. Por un lado, la cicatrización de los tejidos periimplantarios puede producirse simultáneamente con la oseointegración y por otro, la ubicación de la unión amelocementaria entre el hombro del implante y los componentes secundarios está normalmente cerca de la superficie mucosa. La posición de esta unión es la que determina la migración apical del epitelio periimplantario y el nivel de la cresta ósea, una vez establecido el llamado ancho biológico (Abrahamson y col., 1997; Hermann y col., 1997; Lindhe y Berglundh, 1998; Hermann y col., 2000, 2001a,b; Engquist y col., 2002; Wyatt y Zarb, 2002). La ubicación de la transición entre el hombro del implante y los componentes secundarios a la altura de la mucosa más que de la cresta ósea también representa una ventaja biomecánica, ya que contribuye a la reducción del efecto palanca y los momentos de flexión resultantes, que actúan en la unión entre el implante y la supraestructura. Esto es clínicamente relevante, ya que es necesario advertir la existencia de numerosas pruebas científicas acerca de las complicaciones técnicas, como aflojamiento/fracturas de tornillos o fracturas de los componentes/carillas, relacionadas con las supraestructuras protésicas implantosoportadas (Lundgren y Laurell, 1994; Wie, 1995; Hebel y Gajjar, 1997; Rangert y col., 1997; Bosse y Taylor, 1998; Glantz y Nilner, 1998; Taylor, 1998; Brägger, 1999; Goodacre y col., 1999; Isidor, 1999; Keith, 1999; Schwarz, 2000; Johnson y Persson, 2001). Además de las complicaciones de tipo mecánicas, otras condiciones de naturaleza más bien biológica, como la periimplantitis, se han publicado recientemente en la bibliografía (Ellegaard y col., 1997a,b; Ellen, 1998; Lang y col., 2000; Brägger y col., 2001; Quirynen y col., 2001, 2002). Como estas complicaciones se tratan en detalle en otro capítulo, solo nos referiremos a los aspectos relacionados con el diseño de las restauraciones implantosoportadas posteriores y con su mantenimiento.

El propósito de este capítulo es presentar pautas clínicamente orientadas y procedimientos implantológicos para varios tipos de edentulismo, localizados en el sector posterior de la dentición, dirigidos sobre todo a los pacientes parcialmente dentados y específicamente a las prótesis fijas implantosoportadas.

Fig. 41-6. Arco mandibular acortado bilateralmente por distal en una paciente de 66 años.

Indicaciones para restauraciones implantosoportadas en el sector posterior de la dentición

En los casos de edentulismo parcial en el sector posterior de los maxilares, los implantes se emplean cada vez más, ya sea para preservar la estructura dentaria mineralizada que se halla en óptimas condiciones o para evitar el uso de una prótesis parcial removible (PPR) y de prótesis parciales fijas de alto riesgo (PPF). Esto incluye casos con piezas dentarias faltantes en denticiones intactas (figs. 41-4 y 41-5), arcos dentarios acortados por distal (figs. 41-6 a 41-8), segmentos desdentados extensos, pilares

Fig. 41-7. Se colocaron cuatro implantes para alargar el arco bilateralmente hasta la región de los primeros molares.

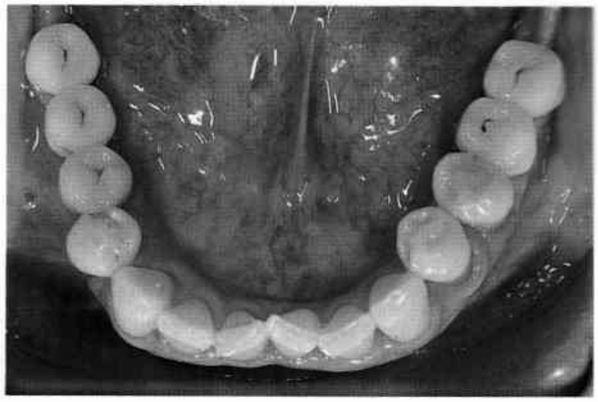


Fig. 41-8. Para restaurar los cuatro implantes se emplearon cinco elementos metalocerámicos del tamaño de los premolares.

dentarios "estratégicos" faltantes, y pilares dentarios comprometidos de manera estructural, endodóntica, o periodontal (cuadro 41-1).

El rápido avance en cuanto a la utilización masiva de los implantes dentales no se basa solo en los informes científicos favorables a largo plazo relacionados con esta modalidad de tratamiento. Otros parámetros, como las ventajas exclusivamente "mecánicas" y la disponibilidad de los componentes prefabricados y de las partes auxiliares, que a su vez contribuyen en gran medida a la simplificación del tratamiento, tuvieron un impacto significativo en los conceptos en las estrategias actuales (cuadro 41-2). Además, las decisiones clínicas basadas en la evaluación del riesgo protésico (cuadro 41-3) suelen generar la necesidad de aumentar la cantidad de pilares. El objetivo es, por un lado, reducir el riesgo general asociado con una solución protésica dada, y por otro, implementar el principio de segmentación. En las figuras 41-9 y 41-10 se puede observar un ejemplo clínico representativo. En lugar de rehabilitar con una PPF convencional de cinco unidades, que reemplace al primero y al segundo premolar superior izquierdo faltantes y al primer molar, se colocaron tres implantes. Este enfoque evitó la construcción de un puente de brecha larga, una preparación coronaria completa del segundo molar y el procedimiento asociado de alargue de la corona clínica. El costo adicional relacionado con los tres implantes se compensó con la reducción del riesgo protésico total. Más adelante en este capítulo se tratará el tema de la cantidad, el tamaño y la distribución adecuados de los implantes. La evaluación del riesgo protésico incluye el examen completo de los potenciales dientes pilares, junto con su integridad estructural, la posibilidad de restauración y el estado periodontal y endodóntico. Para el reemplazo de piezas posteriores faltantes existen numerosas modalidades de tratamiento bien documentadas, esta evaluación objetiva es de suma importancia y representa un desafío siempre constante para el clínico. Esta situación clínica está representada por un segmento posterosuperior en el que las piezas ausentes son el primer premolar y

Cuadro 41-1. *Indicaciones para los implantes posteriores*

- Reemplazo de dientes faltantes en denticiones intactas (p. ej., agenesia de premolares), esto es conservación de la estructura dentaria
- Evitar el uso de prótesis parcial removible
- Aumentar la cantidad de pilares:
  - reducir el riesgo protésico
  - aplicar el principio de segmentación
  - facilitar eventuales reintervenciones quirúrgicas
- Mantenimiento de las coronas y de las PPF preexistentes
- Seguimiento de las complicaciones y de los fracasos protésicos

Cuadro 41-2. *Impacto de los implantes dentales en el tratamiento del edentulismo parcial posterior*

- Resultados generales favorables a largo plazo
- Conservación de estructura dentaria mineralizada
- Ventajas "mecánicas":
  - titanio comercialmente puro (c.p) (biocompatibilidad, propiedades mecánicas, sin riesgo de caries)
  - componentes primarios, secundarios, terciarios y partes auxiliares reproducibles, prefabricadas ("maquinadas")
- Protocolos clínicos y de laboratorio simplificados

Cuadro 41-3. *Prótesis parcial fija convencional (PPF) de "alto riesgo"*

- Puentes fijos con brechas largas
- Unidades en cantilever (principalmente extensiones distales)
- Pilares dentarios "estratégicos" ausentes
- Pilares dentarios comprometidos estructuralmente/periodontalmente/endodónticamente
- Distancia reducida entre los arcos dentarios
- Presencia de parafunciones o bruxismo

Fig. 41-9. Vista oclusal superior que muestra los pilares naturales y los emergentes de los implantes antes de la colocación de las restauraciones metalocerámicas. Para evitar el alto riesgo que significa una brecha larga de PPF, se agregaron tres implantes en el segmento posterior.

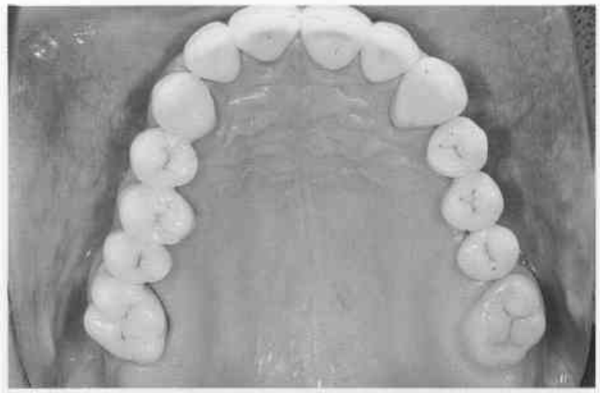


Fig. 41-10. Se eligió un diseño restaurador similar para las supraestructuras metalocerámicas dentosoportadas e implantosoportadas.

el primer molar (figs. 41-11 a 41-14). La instalación de una PPF dentosoportada de cinco unidades se descartó por su naturaleza demasiado invasiva con relación al canino que estaba intacto y debido al estado reservado del segundo premolar tratado endodónticamente que podría ser utilizado como pilar intermedio. Finalmente, se colocó un implante en el sitio del primer premolar faltante y luego se lo reconstruyó con una restauración unitaria. Como el sitio del primer molar ausente se encontraba muy próximo al seno maxilar, hubiera sido necesario un procedimiento de injerto para posibilitar la instalación de un implante, por último se eligió un puente fijo de tres unidades, luego de haber analizado las respectivas ventajas y desventajas con el paciente. Al haberle atribuido un "valor estratégico" al segundo premolar moderadamente comprometido, utilizándolo como pilar intermedio de un puente de brecha corta, todavía está presente la dificultad de establecer planes de tratamiento clínico reproducibles basados por completo en pruebas científicas.

Los informes del tratamiento con implantes sostienen que existe un alto nivel de predecibilidad y de longevidad, pero actualmente los clínicos no solo consideran las restauraciones implantosoportadas o las PPF (prótesis parcial fija) convencionales, sino que cada vez más consideran el hecho de colocar un implante frente al mantenimiento de una pieza dentaria comprometida (figs. 41-15 y 41-16). En este caso clínico en particular, la evaluación valora en forma específica si fue oportuno restaurar la raíz de un segundo premolar comprometido estructuralmente. Esto hubiese requerido –después de la eliminación de la dentina cariada– un alargamiento de la corona clínica para acceder al margen, lo que a su vez hubiese significado el riesgo de la exposición de la furcación del primer molar superior adyacente. Además, un puente fijo de tres unidades queda fuera de discusión por razones obvias. Basándose en estas razones y en el contexto de un análisis más profundo de la situación, se decidió por último extraer una raíz tratable y reemplazarla por un implante. Sin embargo, es preciso recordar que, en ciertas circunstancias la tendencia de reemplazar con un implante en lugar de tratar de salvar "acro-

Fig. 41-11. Radiografía preoperatoria de la zona superior izquierda que revela la ausencia de dos piezas dentarias. Se puede observar la presencia de un canino intacto, un segundo premolar con estructura reducida y la neumatización del seno maxilar en el área del molar ausente.

Fig. 41-12. Vista vestibular de la rehabilitación protésica del cuadrante superior izquierdo: restauración implantosoportada unitaria en el sitio del primer premolar y puente fijo de tres unidades para reemplazar el primer molar ausente.

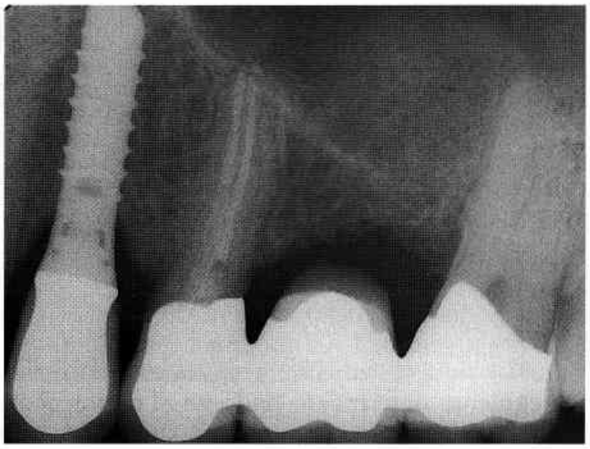


Fig. 41-13. La radiografía posoperatoria revela un retratamiento endodóntico realizado en el segundo premolar, antes de su restauración con poste de fibra de carbono y corona metalocerámica (retención del puente).

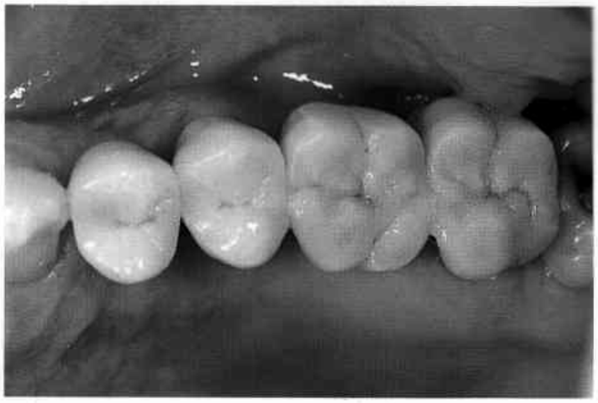


Fig. 41-14. Se realizó un diseño protésico idéntico tanto para la restauración implantosoportada como para la dentosoportada.

báticamente" un diente gravemente comprometido requiere un criterio basado en la evidencia bien definido y representa una responsabilidad ética de gran importancia para el clínico.

Temas controvertidos

A pesar del constante crecimiento de la evidencia científica que indica que el tratamiento implantológico en el paciente parcialmente desdentado es, en general, una modalidad de tratamiento muy predecible, hasta la fecha varios temas conceptuales siguen siendo controvertidos (cuadro 41-4). Estos temas incluyen cuestionamientos abiertos sobres la cantidad, el tamaño y la distribución adecuados de los implantes, para lograr el tratamiento correcto de un edentulismo parcial de tipo y configuración dados; así como los parámetros relacionados con la oclusión, los materiales oclusales, el eje de los implantes, la relación mínima aceptable entre la altura de la supraestructura y la longitud del implante y, por último pero no por ello menos importante, la relación con los aspectos mecánicos y los requerimientos para la prótesis implantosoportada del sector posterior. Entre ellos, debe mencionarse en particular, el tipo de conexión entre el implante y el emergente. La mayoría de estos temas se analizan en este capítulo, con detalle cuando es posible y adecuado o en forma más superficial cuando la información no es sólida o el tema ha sido tratado más específicamente por otros autores en este libro.

Cuadro 41-4. *Temas controvertidos relacionados con las resturaciones implantosoportadas posteriores*

- Cantidad, tamaño (longitud/diámetro), configuración y distribución adecuada de los implantes
- Retención cementada frente a atornillada (retención atornillada transoclusal/transversal)
- Unidades independientes o ferulizadas con las restauraciones implantosoportadas adyacentes
- Implantes lo más largo posibles o implantes muy cortos
- Impacto en el eje del implante
- Óptima profundidad en el lecho óseo del hombro del implante
- Mínima diferencia entre la longitud del implante y la altura de la supraestructura
- Combinación de dientes naturales y de implantes en la misma restauración
- Diseño de una conexión emergente óptima del implante
- Conceptos oclusales específicos para los implantes, que incluyen oclusión con materiales restauradores, carga no axial, tipo de guía durante las excursiones mandibulares
- Tiempos de cicatrización antes de la carga funcional (inmediata/temprana/demorada)
- Importancia de la posición compensada/escalonada de los implantes

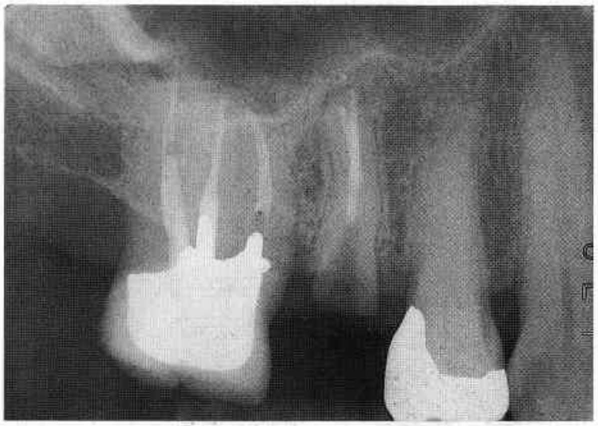


Fig. 41-15. Radiografía "ad hoc" del cuadrante posterosuperior derecho. Es posible observar la presencia de un segundo premolar estructuralmente comprometido. El tratamiento de esa raíz en particular requeriría una reconstrucción y un alargamiento de corona (exposición del margen, creación de un asiento adecuado "tipo suncho") que a su vez afectaría de manera negativa a los dientes adyacentes.

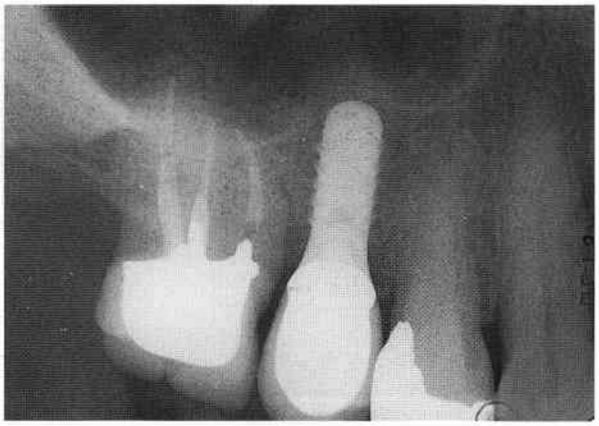


Fig. 41-16. La radiografía posoperatoria documenta que el segundo premolar fue reemplazado por una restauración implantosoportada unitaria. Con este enfoque, pudo conservarse la corona metalocerámica preexistente en el primer molar.

RESTAURACIÓN DEL ARCO ACORTADO POR DISTAL CON PRÓTESIS PARCIAL FIJA IMPLANTOSOPORTADA

Como ya se señaló en este capítulo, desde 1989 hasta 2002 los arcos dentarios con acortamiento distal representaron la indicación más frecuente para implantes en la University of Geneva of Dental Medicine. De hecho, de un total de 3.638 implantes, casi 1.500 fueron colocados en arcos acortados por distal, con unos 1.000 implantes colocados en la mandíbula y otros 500 en la zona posterior del maxilar superior (fig. 41-1). También se los colocó en ausencia de los premolares. Cuando fue posible, la estrategia de tratamiento consistió en la restauración del arco acortado por distal hasta la región del primer molar. En ocasiones, el tratamiento implantológico estuvo restringido al área de los premolares, según el principio de una oclusión bien establecida en la zona de los premolares o se extendió hasta la zona del segundo molar si había que establecer un contacto oclusal con un segundo molar antagónico.

Cantidad, tamaño y distribución de los implantes

Aunque hasta la fecha no se ha determinado con claridad la cantidad de implantes, el tamaño y la ubicación necesarios para rehabilitar correctamente un segmento desdentado dado en el sector posterior de la dentición, se proponen diferentes recomendaciones y estrategias relacionadas con esta situación, derivadas en su mayoría de la experiencia y de actitudes inherentes a la prótesis tradicional y basadas en la llamada experiencia clínica y en el sentido común, en lugar de basarse en la experiencia científica sólida. Sin embargo, en defensa de esta situación cabe advertir que a menudo es difícil diseñar y llevar a cabo ensayos clínicos aleatorios para evaluar en forma exclusiva y sin interferencias un parámetro específico de importancia conceptual.

En una situación en la que el canino es el último diente distal de un arco dentario, existen al menos cinco opciones diferentes para considerar si se planea reemplazar los dientes faltantes hasta la zona del primer molar (figs. 41-17 a 41-21). Éstas incluyen el reemplazo de cada unidad oclusal faltante por un implante (fig. 41-17), un implante mesial y uno distal para soportar un puente fijo de tres unidades con un tramo central (fig. 41-18), dos implantes distales para permitir la inserción de un puente fijo de tres unidades con una unidad en cantilever (fig. 41-19), dos implantes mesiales para soportar un puente fijo de tres unidades con una unidad en cantilever distal (fig. 41-20), y por último solamente un implante distal para soportar un puente fijo de cuatro unidades combinando el soporte con implantes y con dientes naturales (fig. 41-21).

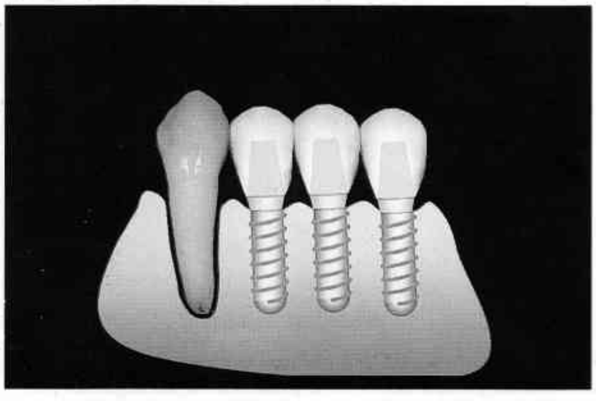


Fig. 41-17. Esquema de un arco distal acortado por distal. Una opción terapéutica consiste en el reemplazo oclusal de cada unidad faltante, con un implante, hasta el área del primer molar.

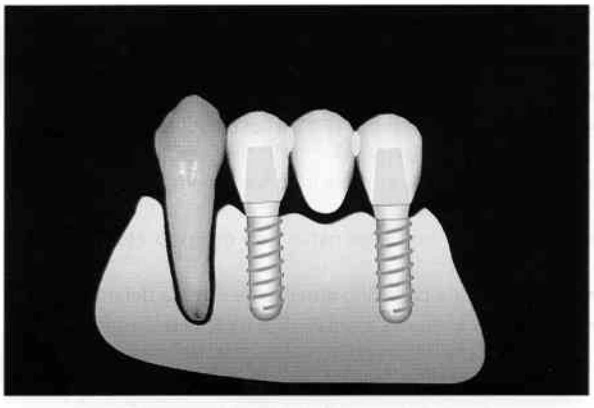


Fig. 41-18. Una alternativa sería el reemplazo de las tres unidades oclusales faltantes por dos implantes para generar el soporte de una supraestructura de tres unidades con un póntico central.

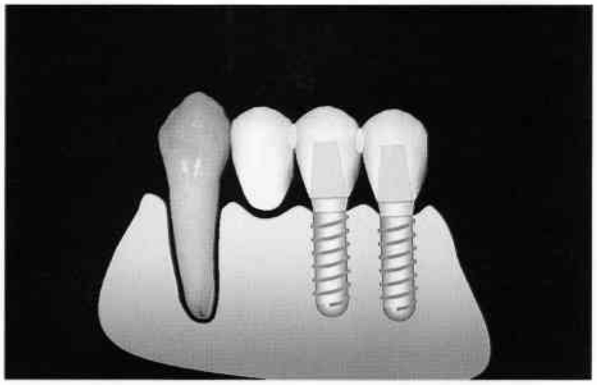


Fig. 41-19. En el caso de volumen óseo inadecuado en el área del primer molar ausente, se puede considerar la colocación de dos implantes, con la consiguiente construcción de una supraestructura de tres unidades con un cantilever mesial.

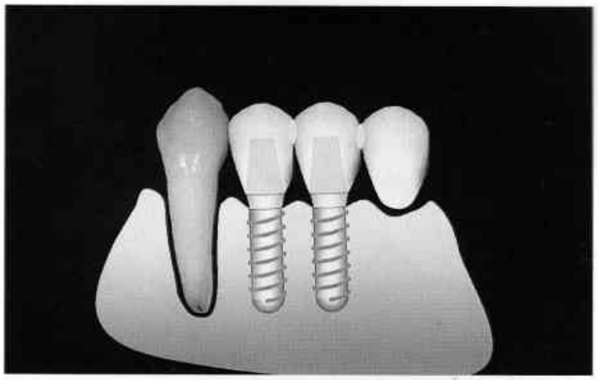


Fig. 41-20. En el caso de volumen óseo inadecuado en el área del primer molar ausente, se puede considerar la colocación de dos implantes, con la consiguiente construcción de una supraestructura de tres unidades con un cantilever a distal.

En lo que respecta a la recomendación de utilizar unidades premolarizadas para PPF posteriores implantosoportadas, se ha comprobado su validez práctica en más de diez años de experiencia clínica (Buser y col., 1997; Bernard y Belser, 2002). De hecho, una corona con un diámetro mesiodistal de 7-8 mm en su superficie oclusal permite el nacimiento óptimo de un perfil axial armónico, que emerge gradualmente del hombro de un implante estándar (Ø 4-5 mm en promedio) hasta la máxima circunferencia. Además, el ancho de la superficie oclusal está confinado, limitando así el riesgo de momentos de flexión desfavorables dentro del complejo implante-emergente-supraestructura (Belser y col., 2000).

Basándose en la evidencia científica creciente, la primera elección de la mayoría de los clínicos es la del implante mesial y distal y la respectiva PPF con el póntico central (fig. 41-22a, b). Los datos multicéntricos prospectivos a largo plazo (Buser y col., 1997; Bernard y Belser, 2002) han confirmado la eficacia y la predecibilidad de esta modalidad específica. De hecho, permite que el objetivo definido del tratamiento tenga una cantidad mínima de implantes y de costos asociados. Aunque todavía no se cuenta con evidencia formal obtenida de ensayos clínicos aleatorizados y documentados en perspectiva, surge de la experiencia clínica que la utilización de dos implantes con un puente fijo de cuatro unidades con dos pónticos centrales (figs. 41-23 y 41-24) puede ser adecuada en ciertas situaciones clínicas. Los clínicos tienden a elegir este enfoque en presencia de condiciones óseas favorables, lo que permite la colocación de implantes estándares o de buen diámetro con una longitud apropiada (es decir, 8 mm o más).

Si la dimensión de la cresta ósea alveolar es también suficiente en dirección vestibulolingual, se prefieren implantes de gran diámetro y de plataforma ancha. Debido a sus dimensiones aumentadas, se puede lograr un volumen de supraestructura más adaptada –cuando se la compara con la llamada unidad premolar– y un mejor perfil axial de emergencia de la restauración implantosoportada (figs. 41-25 y 41-28). Por esta misma razón también se facilita la intercuspidación con un molar natural antagonista.

Restauraciones implantosoportadas con unidades en cantilever

Existe sólida evidencia en la bibliografía odontológica acerca de las unidades en cantilever –en particular las extensiones distales– de PPF dentosoportadas convencionales en asociación con una alta tasa de complicaciones, sobre todo cuando se las compara con puentes fijos con un pilar mesial y otro distal y un póntico central. Las tasas de fracaso respectivas pueden atribuirse a factores decisivos, como dientes pilares no vitales, así como a condiciones oclusales específicas, como la distancia entre arcos antagónicos reducida y/o parafunciones oclusales (Glantz y Nilner, 1998). En su revisión bibliográfica actual de relevancia, estos autores concluyeron que los riesgos fueron menores en lo que respecta a fallas mecánicas con reconstrucciones implantosoportadas con uni-

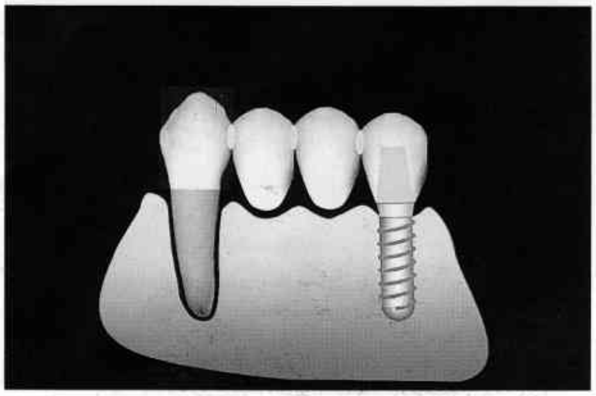


Fig. 41-21. En el caso de volumen óseo inadecuado en el área de los dos premolares, se puede considerar la colocación de un implante distal, con la consiguiente construcción de una supraestructura de cuatro unidades con un soporte mixto (diente e implante).

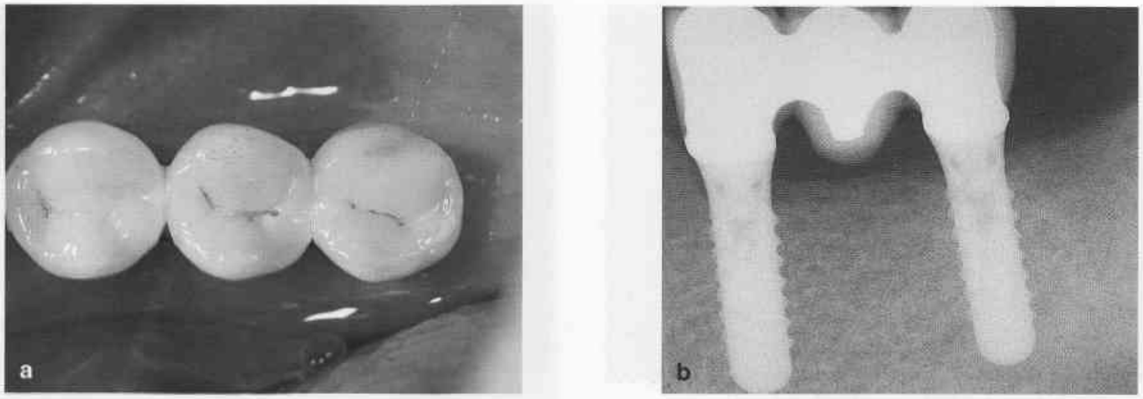


Fig. 41-22. a) Vista oclusal de una PPF metalocerámica cementada de tres unidades, soportada por un implante mesial y uno distal. b) La radiografía correspondiente a los tres años de seguimiento confirma las condiciones estables de la interfaz hueso-implante de los implantes roscados de 12 mm de longitud.

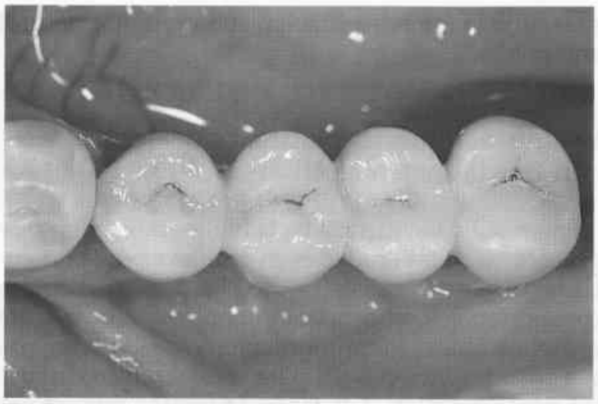


Fig. 41-23. Vista oclusal de un puente fijo metalocerámico de cuatro unidades soportado por un implante mesial y otro distal.

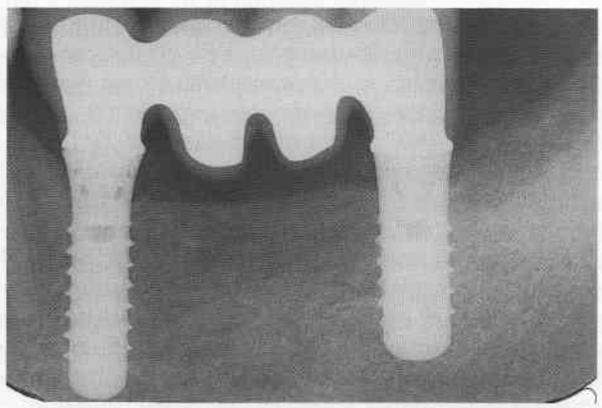


Fig. 41-24. La radiografía correspondiente a los dos años de seguimiento documenta que en el sitio distal se colocó un implante roscado de 10 mm de longitud de mayor diámetro ("implante de cuerpo ancho").

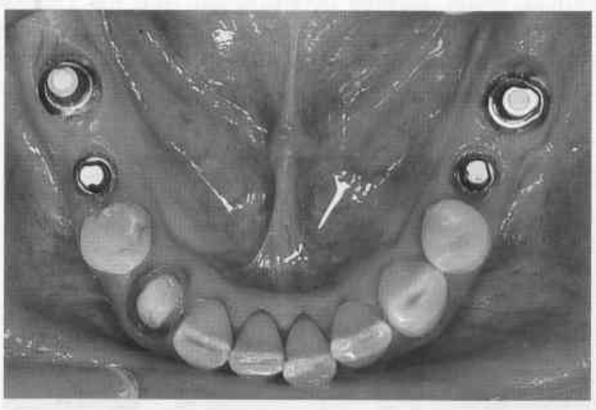


Fig. 41-25. Vista oclusal de un arco mandibular acortado bilateralmente por distal. Se colocaron dos implantes a cada lado para restaurar el arco hasta el área de los primeros molares. Los dos implantes distales son de mayor diámetro, lo que posibilita un mejor reemplazo de los molares faltantes.

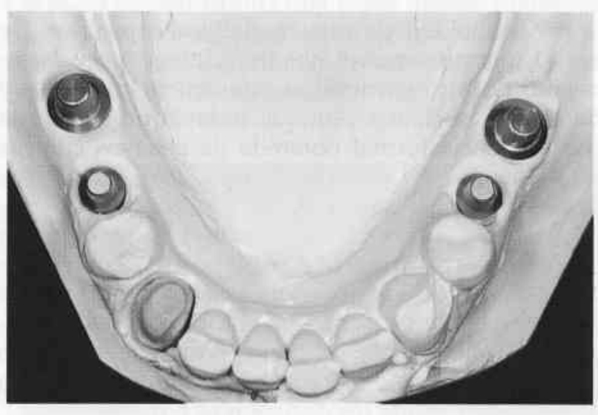


Fig. 41-26. El modelo maestro incluye análogos de aluminio de diferente color colocados en el laboratorio, en los sitios correspondientes a los implantes. Esto facilita el trabajo del técnico de laboratorio para la construcción de la supraestructura. Esta situación es diferente de la preparación del pilar dentario natural.

Fig. 41-27. Una vez terminadas las restauraciones metalocerámicas, no se perciben diferencias entre las supraestructuras implantosoportadas y las dentosoportadas.

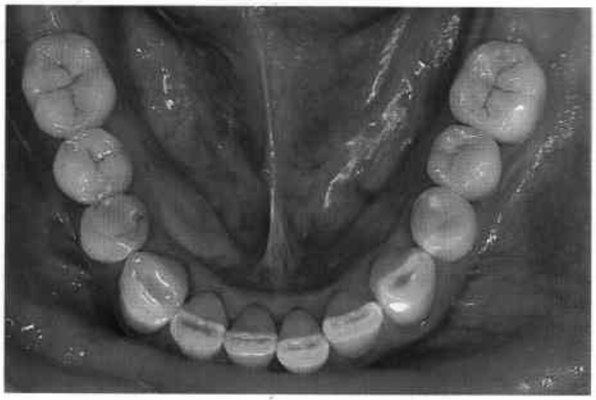


Fig. 41-28. La vista clínica respectiva confirma la integración aceptable de las cuatro restauraciones implantosoportadas con la dentición natural existente.

dades en cantilever comparadas con situaciones fijas convencionales. Sin embargo, los riesgos existen. Como la pérdida de retención, que resultó una de las complicaciones más frecuentes en las prótesis en cantilever convencionales, puede evitarse fácilmente cuando se opta por restauraciones implantosoportadas de este tipo; esta última opción parece una alternativa viable en los casos en los que las condiciones locales de la cresta ósea alveolar no permiten la inserción de implantes en la ubicación más favorable. En estas situaciones es necesario evaluar la posibilidad de si el procedimiento de aumento óseo es objetivamente justificable o si el riesgo de complicaciones de un enfoque más simple y directo es bajo.

En las figuras 41-29 y 41-30 se puede observar el seguimiento clínico radiográfico de 6 años de un puente fijo de tres unidades con una unidad en cantilever mesial.

Combinación de soporte dentario e implantológico

Existe un acuerdo general de que, desde un punto de vista puramente científico, es posible la combinación de implantes y dientes naturales para soportar un puente fijo estándar. Los estudios clínicos con información sobre evidencia en perspectiva documentada a largo plazo no demostraron efectos adversos cuando se realizó la ferulización de dientes a implantes (Olsson y col., 1995; Gunne y col., 1997, 1999; Hosny y col., 2000; Lindh y col., 2001; Naerty col., 2001a, b; Tangerud y col., 2002). Sin embargo, el hecho de conectar implantes y dientes por medio de conectores rígidos o no, sigue siendo controvertido hasta la fecha, pero en la bibliografía se informó acerca de la inclusión de raíces naturales como un peligro de la conexión no rígida (Sheets y Earthman, 1993). La mayoría de las revisiones bibliográficas recién publicadas al respecto concluyen con la recomendación clínica general de que es necesario evitar, siempre que sea posible, la combinación directa de implantes con dientes, ya que produce con frecuencia un tipo de prótesis más complicada. Si no existe otra alternativa viable, se prefiere un tipo de conexión rígida para evitar la eventual intrusión de los dientes pilares incluidos en la restauración (Lundgren y Laurell, 1994; Gross y Laufer, 1997).

Fig. 41-29. Fotografía de control a los 6 años del puente fijo inferior de tres unidades soportado por dos implantes distales.

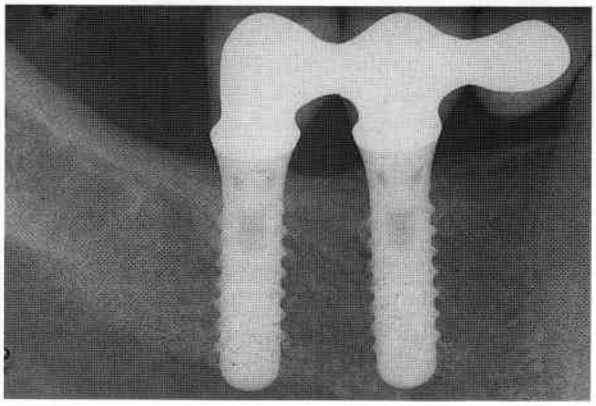


Fig. 41-30. La radiografía de control a los 6 años revela condiciones óseas estables en torno a los dos implantes que soportan una supraestructura cementada con un premolar que representa la unidad en cantilever del puente.

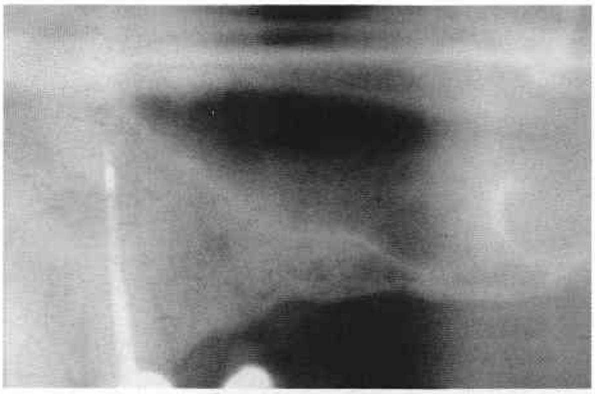


Fig. 41-31. Radiografía inicial del segmento posterosuperior izquierdo de un paciente de 67 años. El canino representa la pieza dentaria remanente más distal. Nótese la marcada extensión de la neumatización anterior del seno maxilar.

Además, se ha demostrado que a pesar de la diferencia fundamental que existe entre los implantes oseointegrados y un diente rodeado de ligamento periodontal, se supone que cuando se combinan estas dos estructuras, toda la carga oclusal en definitiva recaerá sobre el implante, lo que crea una situación "tipo cantilever" desfavorable, que no es válida desde el punto de vista científico (Richter, Isidor, Brägger). De hecho, en circunstancias normales de funcionamiento, como durante la masticación, el diente pilar recibe una carga similar. Sin embargo, esto puede cambiar durante parafunciones oclusales severas, como el bruxismo nocturno.

Sitios con deficiencias de volumen óseo horizontal extendido y/o proximidad con el piso anterior del seno maxilar

Es frecuente que los arcos dentales acortados por distal no posean un volumen óseo local adecuado en los sitios destinados a los futuros implantes. Esto puede referirse a la altura ósea, al ancho óseo, al eje de la cresta ósea alveolar o a la vecindad con estructuras nobles, como el conducto del nervio dentario inferior o la parte anterior del seno maxilar. A menudo es posible encontrar una combinación de varias de las mencionadas limitaciones. Como la inserción de los implantes es claramente un procedimiento quirúrgico y restaurador tridimensional por una parte, y por otra parte se recomienda que su colocación se realice más bien en "función de la restauración" que en "función del hueso", es fundamental el análisis minucioso del sitio prequirúrgico, basado en el objetivo de tratamiento previsto. Para que el tratamiento sea fácil y finalmente se justifique la relación costo-beneficio, es necesario evaluar en detalle si es posible permitir como aceptable una desviación mínima de la posición ideal del implante, es decir, sin llegar a comprometer la predecibilidad, la longevidad y/o la comodidad subjetiva. Este enfoque puede permitir, en algunos casos, un resultado profesional defendible, pero sin una complejidad de tratamiento difícil de soportar por algunos pacientes.

Los procedimientos invasivos avanzados, como el aumento lateral de hueso, la elevación del piso del seno, la disyunción del reborde alveolar o la distracción osteogénica, requieren excelentes habilidades quirúrgicas y experiencia, por lo cual solo deberían efectuarse si la relación entre el riesgo y el costo-beneficio está equilibrada (Buser y col., 1993, 1995, 1996, 1999, 2002; Chiapasco y col., 1999, 2001a; Simion y col., 2001; von Arx y col., 2001a,b; Zitzmann y col., 2001).

En este contexto específico, en las figuras 41-31 a 41-44 se muestra un caso complejo de implantes de un paciente de 67 años cuyo último diente en la arcada superior del lado izquierdo era un canino con tratamiento endodóntico. El diagnóstico preoperatorio revelaba la necesidad de realizar –según el enfoque por etapas– primero el procedimiento de aumento de hueso lateral combinado con la elevación del piso de seno maxilar y después de seis meses de curación, la colocación de los implantes. Para la elevación del piso del seno maxilar se utilizó la técnica de la "puerta trampa" y el espacio creado fue rellenado con chips de hueso autógeno y con BioOss®. El aumento lateral de hueso incluyó la fijación de un gran bloque de injerto en el área del primer premolar. Después de la aplicación de una membrana barrera de e-PTFE, se logró un cierre primario de la herida seccionando el periostio del colgajo mucoperióstico respectivo. Esto a menudo produce una falta de mucosa queratinizada adherida del lado vestibular del sitio quirúrgico, que debe corregirse, más tarde, específicamente durante la colocación del implante. Cuando se trata de sitios que ya han sido injertados, la mayoría de los cirujanos prefiere colocar un implante por unidad oclusal perdida. Esta actitud parece basarse en el hecho de que todos los procedimientos anteriores justifican esta seguridad adicional y/o en la hipótesis de que el hueso aumentado no posee exactamente la misma "resistencia a la carga" que el hueso preexistente, en lugar de basarse en la evidencia irrefutable científica. Según lo dicho, se colocaron tres implantes roscados, el más distal era el de mayor diámetro, que luego fueron restaurados con un puente fijo metalocerámico de tres unidades (figs. 41-38 a 41-44).

Los resultados de un estudio clínico longitudinal reciente (Buser y col., 2002) efectuado en 40 pacientes, informa que se les realizó primero el procedimiento de aumento lateral de hueso y luego en un segundo paso, se procedió a la colocación de implantes en la zona antes aumentada. En la totalidad de los sitios tratados se pudieron colocar los implantes tal como fue planificado, registrándose una tasa de éxito del 97%, obtenida del seguimiento clínico radiográfico realizado a los cinco años. Se concluyó así que el aumento lateral de hueso es en realidad un procedimiento predecible y que los implantes insertados posteriormente en los sitios aumentados tuvieron tasas de éxito similares a los colocados en los sitios no aumentados.

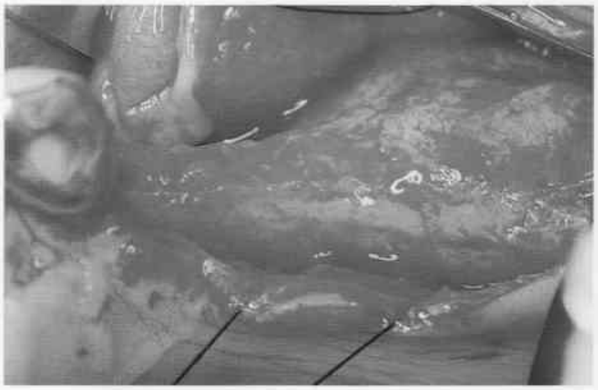


Fig. 41-32. Después de la elevación de un colgajo mucoperióstico, se evidenció el volumen óseo insuficiente horizontal en la región de los premolares.

Fig. 41-33. Debido a que se había planificado la elevación del piso anterior del seno maxilar, se llevó a cabo el primer paso de la osteotomía respectiva. Se debe prestar especial atención para no perforar la membrana de Schneider.

Fig. 41-34. Después del denominado procedimiento de "ventana en bisagra" en la región del seno maxilar, se posicionó un autoinjerto óseo en bloque, cosechado del mentón del paciente, y se lo fijó con tornillos de fijación en la zona del primer premolar ausente.

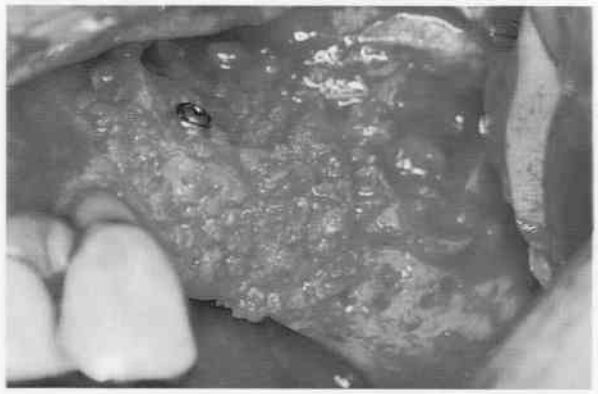


Fig. 41-35. Se completó el procedimiento de aumento óseo lateral con una combinación de chips de hueso, "barro óseo" y Bio-Oss®.

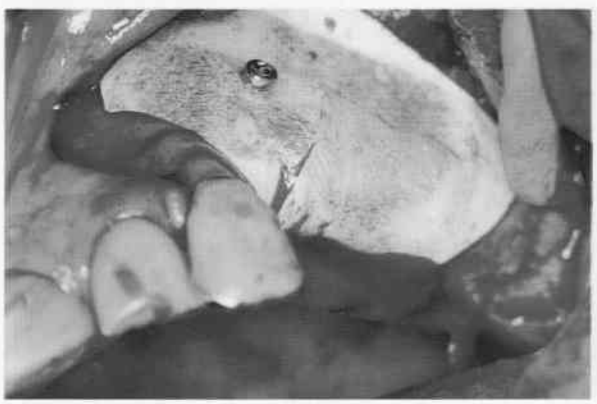


Fig. 41-36. Antes de reposicionar y suturar el colgajo, se colocó una barrera membranosa.

Fig. 41-37. Un mes después del cierre primario de la herida y de una cicatrización sin inconvenientes, los tejidos blandos habían recuperado su aspecto normal.

Fig. 41-38. Ocho meses después del procedimiento combinado de elevación del piso del seno maxilar y del aumento óseo lateral, se reingresó al sitio para colocar tres implantes.

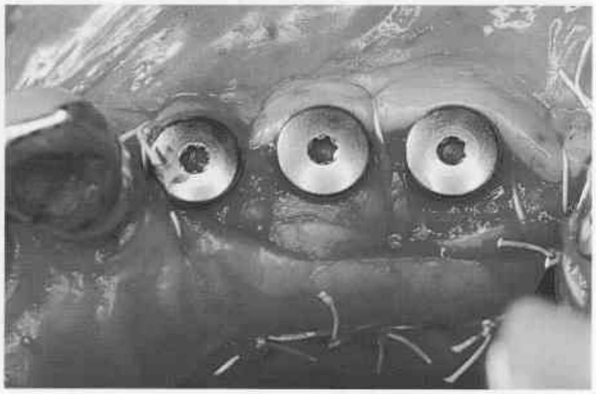


Fig. 41-39. Para aumentar la cantidad de mucosa queratinizada por vestibular de los implantes, se procedió a reposicionar el colgajo. Como se registró una deficiencia del lado palatino se extendió el tejido conectivo que formaba parte del colgajo de espesor parcial.

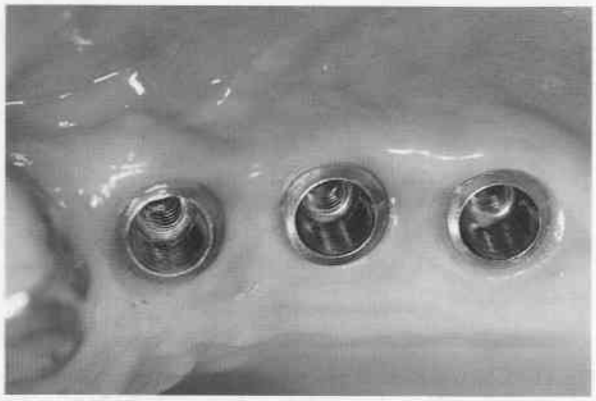


Fig. 41-40. Tres meses después de la colocación de los implantes, se restableció la condición de los tejidos blandos periimplantarios.

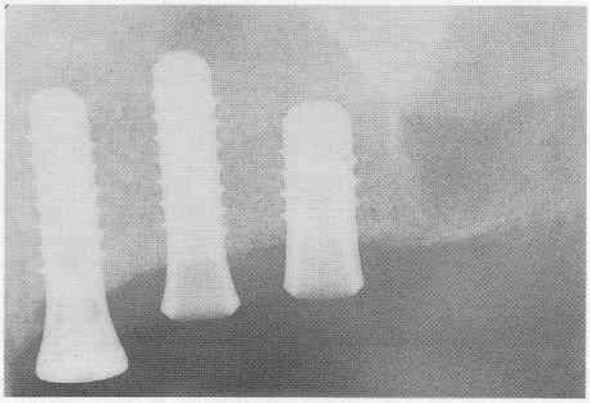


Fig. 41-41. La radiografía correspondiente confirma la oseointegración exitosa de los tres implantes que están prácticamente ubicados en el hueso aumentado.

Fig. 41-42. En el caso de que los hombros de los implantes estén ubicados de manera tal que sean compatibles con el cementado, se colocan emergentes sólidos que se ajustan a 35 Ncm con un torquímetro calibrado.

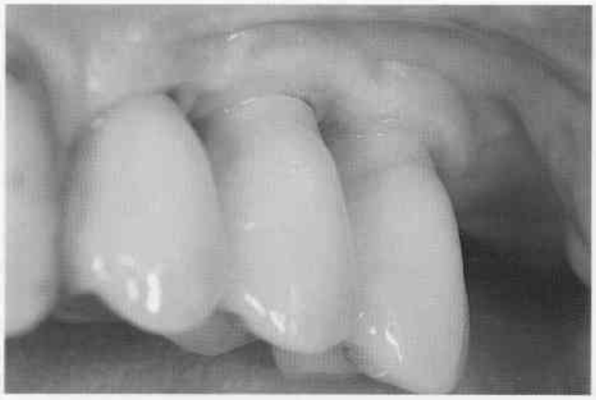


Fig. 41-43. Vista clínica de la supraestructura implantosoportada final de tres unidades metalocerámicas, con un perfil de emergencia plano y continuo, adecuado para el acceso de los elementos interdentarios de higiene.

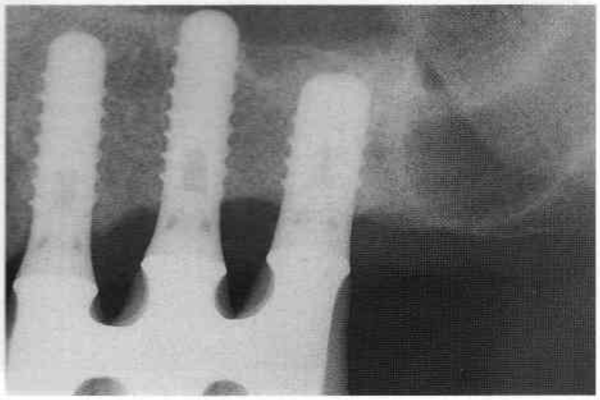


Fig. 41-44. La radiografía a los 4 años de seguimiento confirma las condiciones estables de la interfaz oseointegrada.

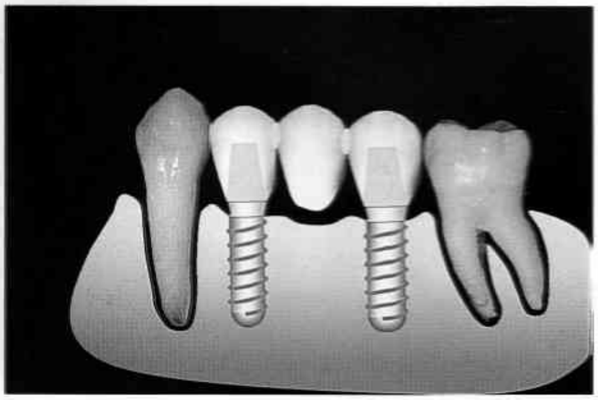


Fig. 41-45. Esquema de un segmento desdentado posterior limitado por piezas dentarias y restaurado por dos implantes y un puente fijo de tres unidades, con tramo de puente central.

RESTAURACIONES IMPLANTARIAS POSTERIORES CON VARIAS UNIDADES, LIMITADAS POR DIENTES NATURALES REMANENTES

Cantidad, tamaño y distribución de los implantes

En lo que se refiere al tratamiento implantológico en segmentos posteriores desdentados extendidos confinados mesial y distalmente por dientes remanentes, se plantea nuevamente el tema de la cantidad, tamaño y distribución de los implantes. Entre los parámetros clave por considerar durante el proceso de toma de decisiones están: la dimensión mesiodistal del segmento desdentado, el volumen preciso de la cresta ósea alveolar (incluidos la altura ósea y el ancho en dirección vestibulolingual), la distancia interoclusal y los parámetros oclusales específicos, así como las condiciones periodontales, endodónticas y estructurales de los dientes vecinos.

Un enfoque posible consiste en segmentar el espacio desdentado en premolares de alrededor de 7 mm de ancho mesiodistal a nivel del plano oclusal y de unos 5 mm en el futuro hombro del implante. Como en las zonas posteriores las mediciones respectivas pueden realizarse a la altura de la cresta en los modelos de estudio, los clínicos prefieren cada vez más que la ubicación del hombro del implante sea más superficial o en muchos casos hasta supramucosa. Es importante durante este proceso prever una distancia mínima entre los hombros de los implantes de unos 2 mm, y entre un diente natural y un implante de aproximadamente 1,5 mm (a ser medido a nivel del tejido blando interproximal). Nuevamente, el objetivo del tratamiento, es decir, una PPF implantosoportada a largo plazo, por una parte debería ser predecible con una óptima eficacia y, por otra, debería ser mínimamente invasiva y con un costo muy bajo. La controversia que todavía existe y que ya ha sido tratada en este capítulo, es el hecho de si toda unidad oclusal perdida debe ser reemplazada por un implante o si es necesario utilizar una mínima cantidad de implantes.

En el caso de que falten tres unidades oclusales, y en ausencia de otras condiciones restrictivas particulares, como el volumen óseo local limitado, los autores recomiendan la inserción de un implante mesial y uno distal para soportar un puente fijo de tres unidades con un póntico central (fig. 41-45). Este enfoque permite la construcción de tres elementos metalocerámicos con un ancho mesiodistal de 7 mm cada uno. Basándose en el tamaño promedio del hombro del implante de aproximadamente 5 mm, se puede anticipar un aumento gradual y armónico del perfil de emergencia desde el hombro del implante hasta la superficie oclusal. Para satisfacer las condiciones referidas al tamaño remanente, es decir, respetar la distancia mínima entre los implantes adyacentes y entre los dientes y los implantes, es necesario disponer de una distancia mínima total mesiodistal de 21-22 mm (fig. 41-47).

En el caso de que falten dos unidades oclusales, se debería tratar como regla general de seleccionar los mayores diámetros posibles de implantes con respecto a la distancia mesiodistal de un segmento dado limitado por dientes naturales. Los parámetros decisivos son nuevamente la distancia entre los implantes y los dientes adyacentes y el espacio entre los implantes y los dientes adyacentes, así como el ancho de la cresta vestibulolingual y los dos sitios para los futuros implantes. Para una brecha total de aproximadamente 14-15 mm, lo más conveniente son dos implantes de tamaño estándar (fig. 41-46), mientras que para una brecha de 17 a 18 mm se considera adecuada la combinación de un implante de tamaño estándar/implante de plataforma ancha (fig. 41-48). Demás está decir que la última opción requiere también el volumen vestibulolingual respectivo.

Éstos son ejemplos clínicos que se encuentran con frecuencia, pero en el caso de otros segmentos

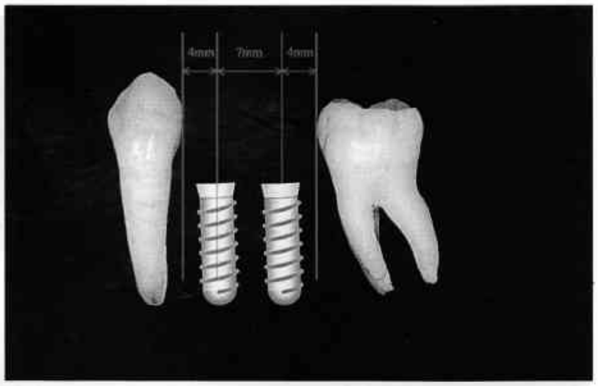


Fig. 41-46. Si un espacio desdentado limitado por piezas dentarias permite solo la inserción de dos implantes adyacentes, deberá respetarse una distancia interiimplantaria mínima de 2 mm y un distancia implante-diente mínima de 1,5 mm (a la altura del tejido blando interproximal).

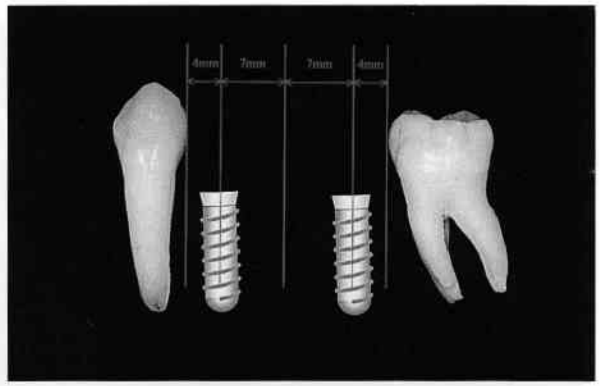


Fig. 41-47. En el caso de tres unidades oclusales faltantes, se puede considerar como posible solución, un puente implantosoportado de tres unidades, con tramo de puente central (aproximadamente 7 mm de ancho).

desdentados de morfología y dimensiones diferentes limitados por dientes, podrán considerarse otros enfoques adicionales y otras combinaciones de implantes. En las figuras 41-49 a 41-52 y 41-53 a 41-55 se muestran dos situaciones clínicas particulares. En el primer caso, la dimensión de la brecha requería dos implantes adyacentes con mayor espacio que los 2 mm interproximales usuales. El técnico de laboratorio compensó este exceso de espacio con un póntico que imitaba la raíz que a su vez sirvió como una guía excelente para facilitar el uso del cepillo interdental (fig. 41-49). En el segundo caso, solo fue posible la colocación de tres implantes de medida estándar debido al volumen óseo restringido en dirección vestibulolingual. Nuevamente, el técnico pudo distribuir de manera óptima los diferentes volúmenes de las restauraciones cumpliendo con los prerrequisitos básicos, como un perfil de emergencia axial plano y un acceso óptimo para la higiene bucal del paciente (figs. 41-53 y 41-54).

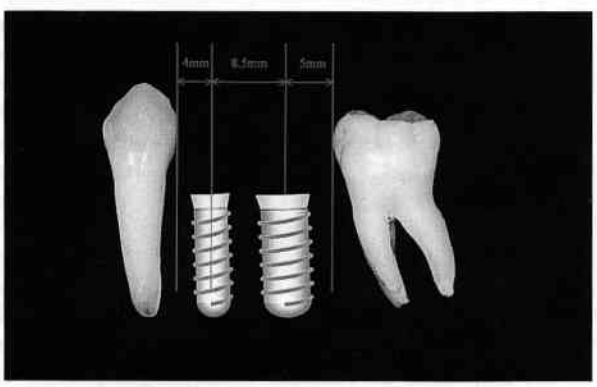


Fig. 41-48. En presencia de una brecha mesiodistal de aproximadamente 17 mm, es posible considerar la combinación de un implante estándar y uno de diámetro incrementado ("cuello ancho"). Se deberán respetar las mismas distancias mínimas interimplantarias y entre diente-implante.

Restauraciones posteriores con múltiples implantes adyacentes frente a restauraciones ferulizadas

Otro punto controvertido que persiste es el tema de la cantidad de implantes adyacentes en la zona de carga de la dentición, que deberían soportar restauraciones ferulizadas o unitarias segmentadas (cuadro 41-5). Parece que todavía existen desacuerdos entre las consideraciones más bien "biológicas" frente al pensamiento "mecánico".

En términos generales, las consideraciones biológicamente orientadas insisten en obtener un acceso fácil para la higiene bucal y una adaptación marginal óptima, y probablemente representen el punto de vista más científico. Los clínicos que piensan que la ferulización de múltiples implantes adyacentes es la mejor opción, defienden esta postura por razones mecánicas. Sostienen la hipótesis de que este enfoque disminuye las fuerzas y los momentos de una fuerza en la zona de la supraestructura y de los numerosos componentes subyacentes, y que las frecuentes complicaciones mecánicas, como el aflojamiento de un tornillo y las fracturas, se verían significativamente reducidas o se evitarían con la aplicación de esta medida. La bibliografía actual relacionada no provee una respuesta clara, ya que los ensayos clínicos aleatorizados a largo plazo que consideran este tema son aún escasos. Sin embargo, existen informes más generales que tratan

Cuadro 41-5. *Ferulización de múltiples implantes adyacentes del sector posterior*

Parámetros para considerar:
- acceso a la higiene bucal
- adaptación marginal/"calce pasivo"
- simplicidad técnica/facilidad para eventuales reintervenciones quirúrgicas
- "sobrecarga" de la interfaz oseointegrada
- "fuerzas rotacionales" sobre los componentes de los implantes
- aflojamiento de los tornillos/fracturas por fatiga

Fig. 41-49. Aspecto vestibular de una restauración metalocerámica soportada por dos implantes roscados. Debido a un exceso de espacio mesiodistal, los implantes fueron separados aproximadamente 4 mm. En lugar de un tramo de puente convencional, se imitó una zona radicular próxima al implante distal, generando un trayecto adecuado para el cepillo interdental y por ende para el control eficiente de la placa en el área marginal de la restauración implantosoportada.

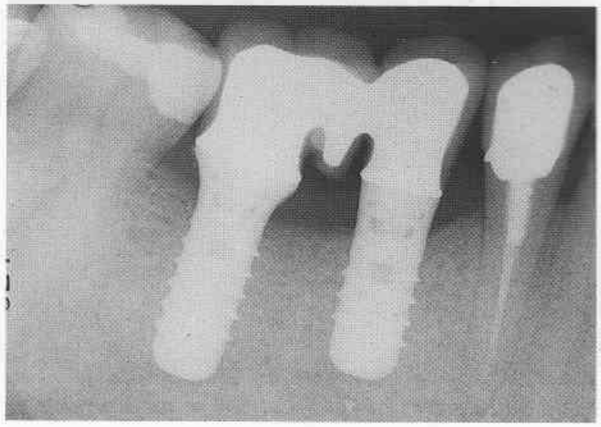


Fig. 41-50. En la radiografía posoperatoria se puede observar que el diseño protésico permite la higiene correcta de la zona.

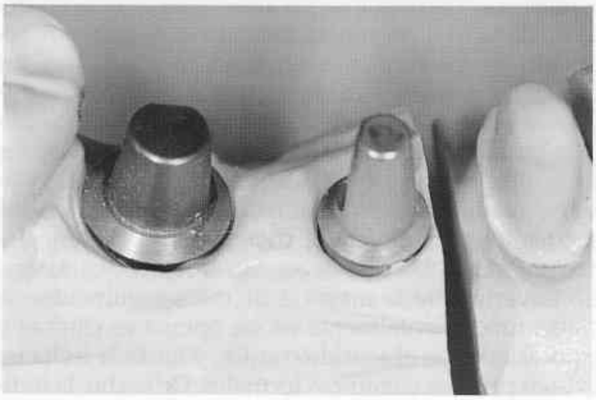


Fig. 41-51. En el modelo maestro es posible observar las diferentes dimensiones y distancias correspondientes a este caso en particular.

Fig. 41-52. En una vista lateral se puede observar el perfil axial vestibular de la restauración implantosoportada. Es de vital importancia el soporte de los tejidos blandos (carrillo y lengua) y la armonía con los dientes adyacentes.

Fig. 41-53. Vista vestibular de la prolongación de una brecha posterosuperior derecha limitada por piezas dentarias y restaurada con una prótesis implantosoportada. En el área del tramo de puente se ha generado un diseño que favorece el ingreso de un cepillo interdental próximo a los márgenes implantarios.

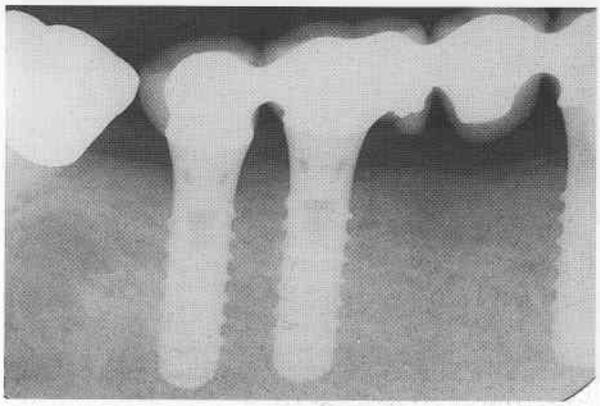


Fig. 41-54. La radiografía ilustra el diseño seleccionado en la zona del tramo de puente que favorece el acceso de los elementos interdentarios para un control eficaz de la placa.

Fig. 41-55. Vista oclusal de una prótesis metalocerámica fija implantosoportada de cuatro unidades.

Fig. 41-56. El complejo hombro-emergente de los tres implantes superiores derechos ha sido preparado con piedras diamantadas de grano fino con abundante refrigeración acuosa, para facilitar la configuración de la supraestructura correspondiente. Se puso especial atención en los márgenes para lograr el trayecto escalonado de los tejidos blandos.

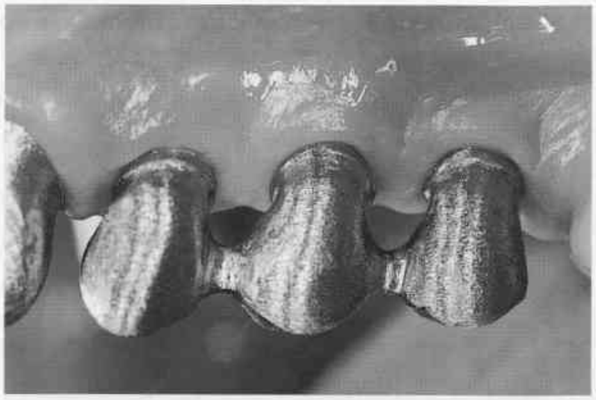


Fig. 41-57. En un caso de implantes de diámetro reducido, la ferulización de las unidades adyacentes puede reducir el riesgo de complicaciones técnicas. La prueba de la estructura metálica antes de la aplicación de la porcelana puede ayudar a detectar y eliminar un calce demasiado ajustado en una etapa temprana.

principalmente el tipo y la frecuencia de las complicaciones mecánicas (Goodacre y col., 1999).

Entre los argumentos que suelen esgrimirse en defensa de la ferulización se encuentran el diámetro reducido de los implantes (figs. 41-56 a 41-59) o los implantes cortos (es decir, menos de 8 mm), los implantes colocados en hueso de baja densidad, los implantes colocados en hueso aumentado o elevado (es decir, después de la elevación del piso del seno maxilar) o las restauraciones implantosoportadas en los segmentos posteriores de pacientes con parafunciones notorias o con bruxismo. Sin embargo, es necesario advertir que la mayoría de estos argumentos se basan fundamentalmente en las opiniones clínicas y en ocasiones en el sentido común, y hasta la fecha no existen pruebas científicas formales. De hecho, la indicación de que la ferulización no parece ser un prerrequisito para prevenir la resorción excesiva de la cresta ósea o para evitar la pérdida de la oseointegración, parece ser cada vez más frecuente y ello deriva de es-

Fig. 41-58. La vista vestibular de la restauración metalocerámica final ilustra el impacto en la estética de los márgenes metálicos. Este aspecto debería ser analizado con el paciente antes de proseguir con el tratamiento. En el caso de una línea de la sonrisa alta, se deberá considerar una mayor profundización de los implantes durante la etapa quirúrgica.

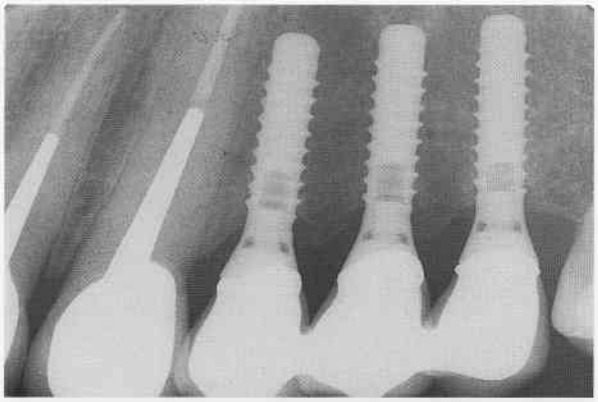


Fig. 41-59. En la radiografía de control al año se puede observar una fidelidad marginal aceptable.

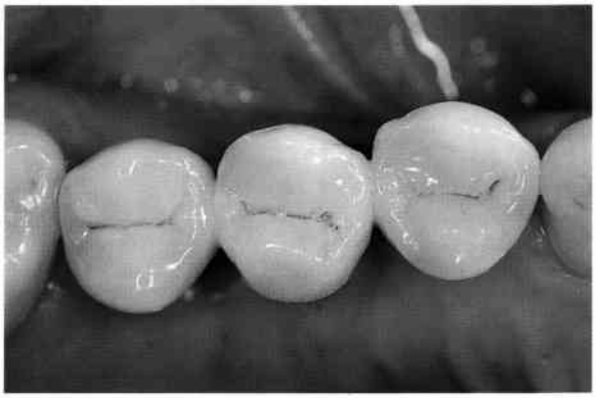


Fig. 41-60. Vista oclusal de una restauración implantosoportada de tres unidades en el sector posterosuperior derecho con forma y tamaño de premolares.

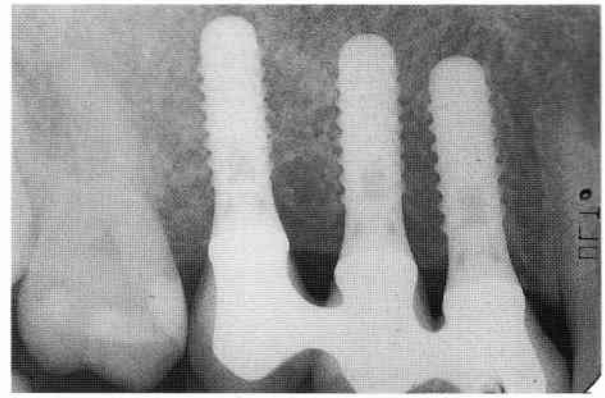


Fig. 41-61. La radiografía correspondiente de control confirma condiciones periimplantarias aceptables.

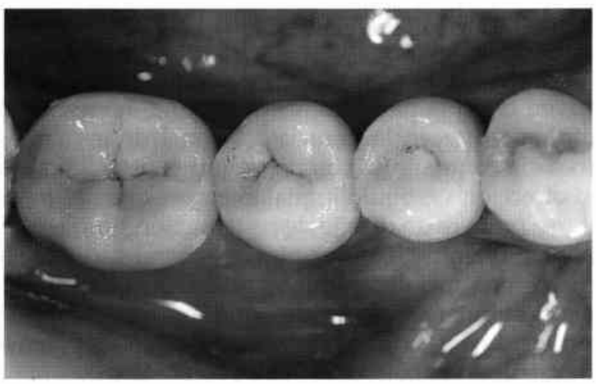


Fig. 41-62. Vista oclusal de tres restauraciones metalocerámicas implantosoportadas independientes en la zona posteroinferior derecha.

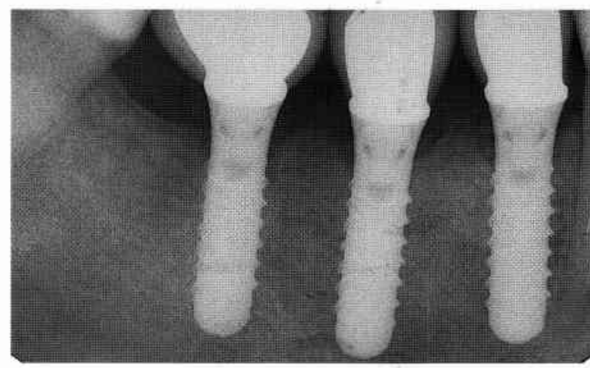


Fig. 41-63. Como lo confirma la radiografía de control se aumentó el tamaño (de tipo molar) de la restauración más distal, a pesar de que se tuvo que colocar un implante de tamaño estándar debido al volumen óseo restringido.

tudios multicéntricos prospectivos (aunque éstos no traten este parámetro en particular). En la actualidad, los autores reconsiderarían formalmente su elección personal relacionada con el diseño de la supraestructura presentada en las figuras 41-60 y 41-61. En definitiva, en presencia de implantes de tamaño estándar (considerando longitud y diámetro) colocados en hueso original de densidad normal (no aumentado o injertado), se recomiendan las restauraciones unitarias, ya que cumplen mejor con los diversos parámetros que son de importancia desde un punto de vista más biológico, como lo demuestra el caso clínico ilustrado en las figuras 41-62 y 41-63.

REEMPLAZO DENTARIO POSTERIOR UNITARIO

En la época en que la mayoría de los sistemas de implantes disponía básicamente de un tamaño "estándar", correspondiente a 4-5 mm en la zona del hombro del implante, y con una distancia mesiodistal de unos 7-8 mm en la superficie oclusal, éstos solo resultaban convenientes para las restauraciones de tamaño premolar, con un perfil de emergencia plano, que aumentaba continuamente (hacia coronario). Los clínicos se enfrentaban con frecuencia con este tipo de situaciones en las que faltaba un diente posterior, sin embargo, el sitio no cumplía con estas dimensiones; por ejemplo, en el caso de la ausencia del primer molar o después de la pérdida de segundos molares temporarios persistentes. Como consecuencia, las restauraciones implantosoportadas resultantes se caracterizaban por sobrecontornos desfavorables o por troneras demasiado amplias. En la primera situación, resultaban difíciles de higienizar, mientras que en la segunda se generaba la retención indeseada de los alimentos (impacto). Actualmente la mayoría de los fabricantes líderes de implantes ofrecen implantes de cuerpos anchos o de plataformas anchas diseñados para el reemplazo de dientes multirradiculares (fig. 41-3).

Restauraciones unitarias de tamaño premolar

Cuando se trata de brechas posteriores en las que falta una sola pieza y que dimensionalmente corres-

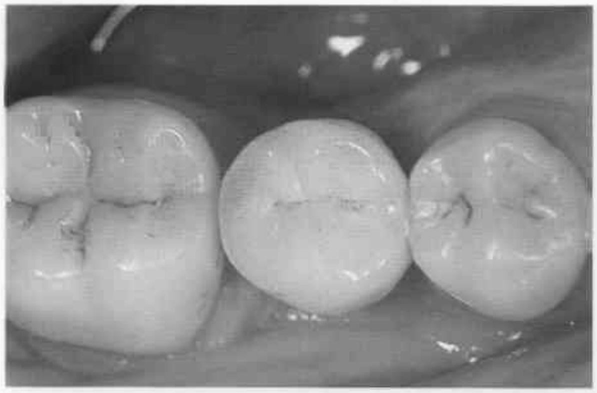


Fig. 41-64. Vista oclusal de una restauración implantosoportada unitaria que reemplaza el segundo premolar inferior.

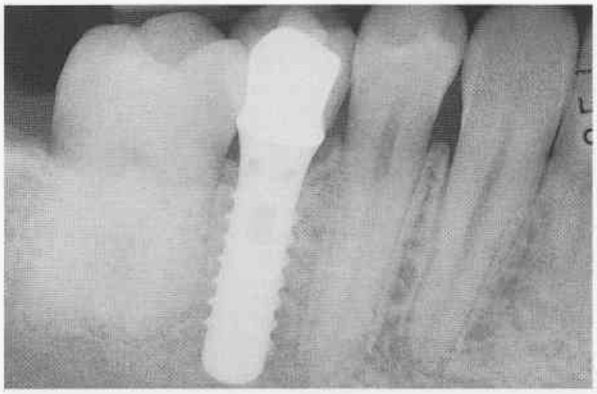


Fig. 41-65. La radiografía de control a los 5 años muestra condiciones óseas favorables en torno al sólido implante roscado de 12 mm de longitud.

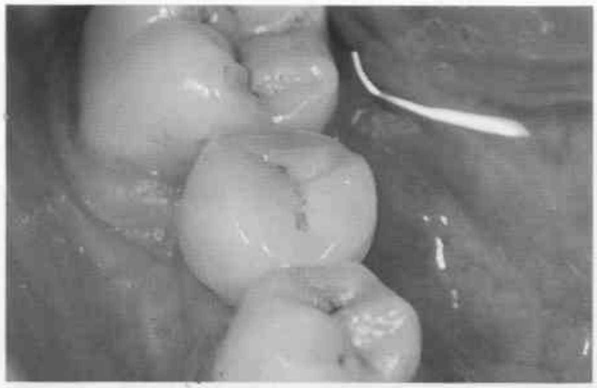


Fig. 41-66. En una vista lateral es posible observar que el contorno axial de la restauración es similar al de los dientes adyacentes naturales, lo que facilita la higiene bucal y asegura la guía y el soporte adecuados de los tejidos blandos (carrillo y lengua).

ponden a un premolar promedio, los implantes roscados de tamaño estándar son los más convenientes. Las dimensiones respectivas de los implantes que incluyen tanto la parte infraósea como el hombro del implante ofrecen la ventaja adicional de ser en su mayoría compatibles con un volumen óseo limitado en dirección vestibulolingual. Siempre que sea posible, se prefiere un diseño de restauración simple y de mantenimiento fácil, que por lo general consiste en una corona metalocerámica cementable con contornos vestibulares y oclusales que estén en armonía con los dientes adyacentes y que, por ende, guíen a los carrillos y a la lengua (figs. 41-64 a 41-66).

Restauraciones unitarias de tamaño molar

Si una brecha posterior en la que falta un solo diente corresponde a la dimensión mesiodistal de un molar, se recomienda, por las razones citadas en el párrafo anterior, la colocación de implantes de cuello ancho (Bahat y Handelsman, 1996). Sin embargo, este enfoque también requiere el volumen óseo respectivo en direc-

Fig. 41-67. En el caso del reemplazo de un solo molar ausente, se recomienda el empleo de un implante con las dimensiones correspondientes, para permitir la confección de una restauración que resulte cómoda y fácil de higienizar.

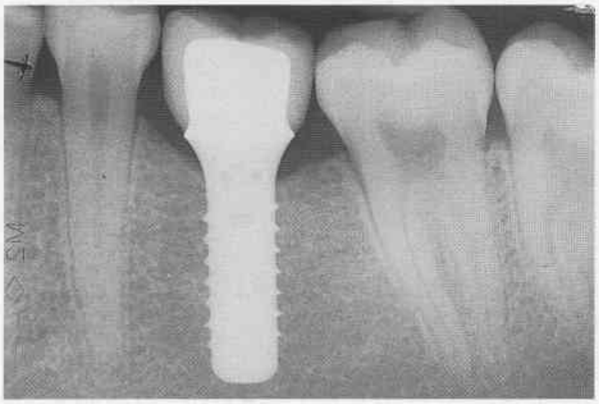


Fig. 41-68. En la radiografía de control al año se puede observar la presencia de un implante de diámetro incrementado ("cuello ancho"), que es fundamental para lograr una supraestructura sin troneras interdentales extremadamente abiertas, y no provocar retención de alimentos o parafunción.

Fig. 41-69. Aspecto clínico de una restauración implantosoportada unitaria en la región premolar inferior derecha.

Fig. 41-70. La radiografía correspondiente de control a los dos años muestra una relación desfavorable entre la altura de la supraestructura y la longitud del implante. No fue posible colocar un implante más largo debido a las condiciones óseas locales limitadas.

ción vestibulolingual. Si éste no fuese el caso, el análisis prequirúrgico del sitio, finalmente realizado en la forma de un mapeo óseo, debería identificar la posibilidad de colocar un implante en combinación con el procedimiento de aumento lateral de hueso de acuerdo con lo que dicta el enfoque simultáneo. Si la anatomía ósea local requiere aumento óseo según el protocolo en etapas, es necesario evaluar y analizar con el paciente si se justifica el esfuerzo, el riesgo y finalmente el costo adicional para lograr una restauración implantosoportada anticipada que se encuentre próxima a las troneras y a los contornos axiales ideales.

Un ejemplo clínico que demuestra el potencial de aumentar el diámetro de los implantes para reemplazar de manera óptima un solo molar inferior, se presenta en las figuras 41-67 y 41-68.

Sitios con volumen óseo vertical limitado

El clínico suele enfrentarse con situaciones en las que solo falta una pieza dentaria en la brecha posterior; este es el caso que requiere todos los prerrequisitos listados en este capítulo para un tratamiento implantológico exitoso. La excepción sería el caso en el que la altura ósea es suficiente para la colocación de un implante con longitud adecuada para esa altura ósea y para la longitud de la futura supraestructura. El interrogante que surge es si existe una longitud mínima requerida en el contexto de restauraciones unitarias o si la relación entre la longitud del implante y la longitud de la supraestructura influye sobre la resorción de la cresta ósea y, en definitiva, en la longevidad de todo el complejo implante-supraestructura. El análisis de los datos con respecto a los implantes registrados en la University of Geneva School of Dental Medicine, en el marco de un estudio multicéntrico prospectivo desde 1989 hasta 2002 permitió concluir que los implantes más cortos (10-12 mm) y que la llamada relación desfavorable entre la longitud del implante y la altura de la supraestructura no produjeron una resorción ósea más pronunciada (Bernard y col., 1995a; Bernard y Belser, 2002). Esta información es corroborada por otros informes publicados hace poco (ten Bruggenkate y col., 1998; Bischof y col., 2001; Deporter y col., 2001).

Dos ejemplos de pruebas clínicas de tipo anecdótico, una restauración unitaria de tamaño premolar y otra de tamaño molar respectivamente, se presentan en las figuras 41-69, 41-70, 41-71 y 41-72.

APLICACIONES CLÍNICAS

Restauraciones implantosoportadas atornilladas

Durante muchos años existió una fuerte tendencia a usar supraestructuras atornilladas como diseño de restauraciones implantosoportadas fijas. La principal razón para esta estrategia fue la capacidad de retiro de la prótesis y por este motivo la posibilidad de su modificación, extensión y finalmente reparación. Sin embargo, es necesario advertir que este enfoque también posee inconvenientes específicos: colonización de los compartimientos internos del complejo implante-emergente-supraestructura por la mayoría de los microorganismos anaerobios, riesgo de aflojamiento o de fractura de los tornillos, mayor complejidad técnica y costos relacionados, posible interferencia en los parámetros estructurales (debilitamiento del diseño metalocerámico) y en la estética, así como un "mejor perfil de mantenimiento" (Sutter y col., 1993; Wie, 1995; Hebel y Gajjar, 1997; Keller y col., 1998). En lo que respecta a la colonización microbiana, todavía se desconoce si es que sucede y en qué condiciones esto puede tener un efecto adverso sobre la longevidad de los implantes oseointegrados.

Por estas razones existen tendencias actuales que prefieren las restauraciones implantosoportadas cementadas en el sector posterior de la dentición.

Las principales indicaciones para la retención atornillada se enumeran en el cuadro 41-6.

Fig. 41-71. Vista lateral de una restauración implantosoportada unitaria de un molar en la región inferior izquierda.

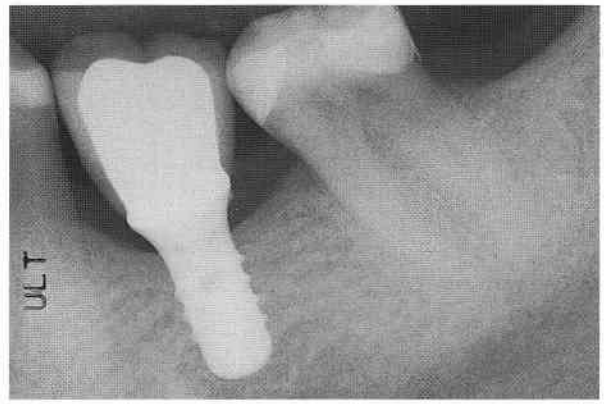


Fig. 41-72. En la radiografía de control al año se puede observar un implante de diámetro reducido que soporta una larga supraestructura del tamaño de un molar. Nótese que el nivel hueso-implante a la altura de la primera espira se ha mantenido constante.

Cuadro 41-6. *Indicaciones para restauraciones implantosoportadas posteriores atornilladas*

Parámetros para considerar

- ubicación del hombro del implante incompatible con una supraestructura cementable, es decir, inaccesibilidad para eliminar en forma minuciosa el exceso de cemento (> 2 mm en dirección submucosa)
- distancia intermaxilar reducida (< 5 mm)
- posible necesidad de reintervención en el sitio correspondiente al implante
- rehabilitaciones implantosoportadas extensas que incluyen varios implantes
- alto nivel de complicación general (p. ej., falta de paralelismo entre los implantes)

Retención atornillada transoclusal

Si por alguna de las razones antes mencionadas se opta por una supraestructura atornillada por oclusal, deberían considerarse varios parámetros. Primero, el canal de acceso para el tornillo debería estar centrado en la superficie oclusal para no interferir demasiado en el área que será ocupada por las cúspides.

Un ejemplo típico que documenta la indicación para una restauración unitaria implantosoportada atornillada del sector posterior puede observarse en las figuras 41-73 a 41-75. La distancia interoclusal reducida generó la colocación de un implante con el hombro más profundo que lo normal, que a su vez no es accesible para el retiro de los excesos de cemento ni para la higiene correcta del paciente. Para aprovechar los beneficios de las características de la superficie y de la precisión marginal de calidad superior, se utilizaron componentes maquinados con posibilidad de colado para la fabricación de la supraestructura respectiva. De manera ideal, el canal del acceso para la retención atornillada ocupa un área restringida en el centro de la cara oclusal, y la distancia de la cabeza del tornillo a la superficie oclusal debería ser suficiente para una restauración de composite posterior (fig. 41-75).

Fig. 41-73. Vista lateral izquierda que muestra la relación intermaxilar en relación céntrica de un paciente joven. El segundo premolar faltante ha sido reemplazado por una restauración implantosoportada atornillada. Este mecanismo de retención fue seleccionado por dos razones: distancia interoclusal limitada y localización del hombro del implante incompatible con el cementado.

Fig. 41-74. La radiografía de control al año muestra un sólido implante atornillado de 8 mm.

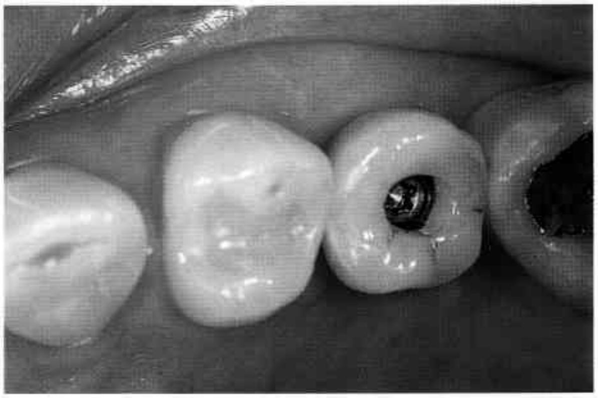


Fig. 41-75. Idealmente, el conducto de acceso al tornillo debería estar ubicado en el centro de la cara oclusal. Esto reduce el riesgo de interferencia de un diseño metalocerámico apropiado en general y el riesgo de fracturas en la porcelana en particular.

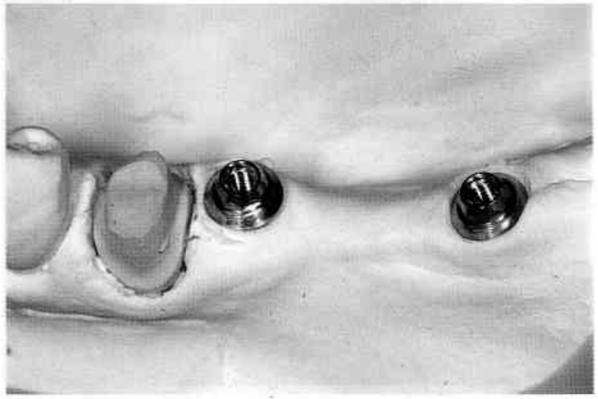


Fig. 41-76. Vista oclusal de un modelo maestro inferior que incluye dos análogos de implantes posteriores y la preparación como pilar de un segundo premolar. Obsérvese la proximidad del implante mesial con el segundo premolar y la posición lingualizada de ambos implantes.

Además, los principios de la tecnología metalocerámica requieren un espacio bien definido para desarrollar un soporte de metal adecuado y lograr un espesor uniforme durante la estratificación de la porcelana. Incluso en el caso de un canal bien centrado por oclusal, éste ocupa casi la mitad de la distancia mesiodistal y vestibulolingual de la superficie oclusal, y por ello debilita significativamente la resistencia mecánica general de la estructura. Sin embargo, si el canal de acceso para el tornillo no está centrado, se generarán problemas adicionales en lo que concierne tanto al debilitamiento de la restauración como al criterio estético. En tales circunstancias es necesario considerar, por ejemplo, el empleo de emergentes angulados como los que ofrecen en la actualidad la mayoría de los sistemas líderes de implantes.

Otro parámetro clave es la distancia interoclusal, o más específicamente, la distancia entre el hombro del implante y el plano de oclusión. De acuerdo con nuestra experiencia esta distancia debería ser por lo menos igual a 5 mm. Esta distancia es mínima y no permite –por razones estéticas– que el tornillo oclusal pueda ser cubierto con una restauración de resina compuesta. En este contexto, 6-7 mm son claramente más que adecuados.

En las figuras 41-76 a 41-78 se muestra una serie de problemas comunes que se encuentran con frecuencia después de la colocación de implantes en el sector posterior de la mandíbula. Se colocaron dos implantes para restaurar un arco acortado por distal con un puente fijo de tres unidades. Debido a la anatomía ósea local, los implantes fueron colocados en una posición más lingual que los dientes originales (fig. 41-76). Por estas circunstancias especiales, la ubicación demasiado superficial del hombro de ambos implantes no proporcionó la distancia ade-

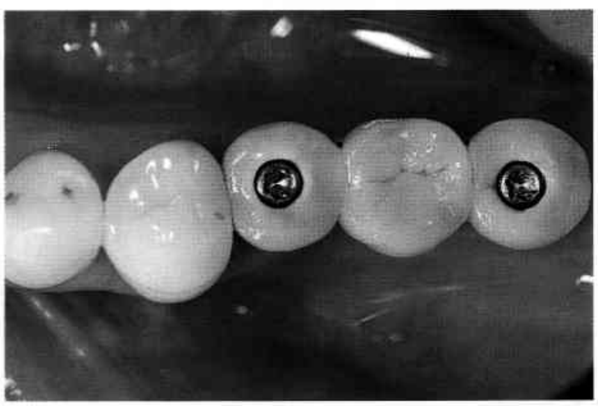


Fig. 41-77. La vista clínica del puente fijo implantosoportado de tres unidades atornillado demuestra que la posición lingualizada de los implantes no permite que la supraestructura esté alineada con los dientes adyacentes. Además, los tornillos están casi al nivel de la superficie oclusal e impiden el recubrimiento estético con resina compuesta.

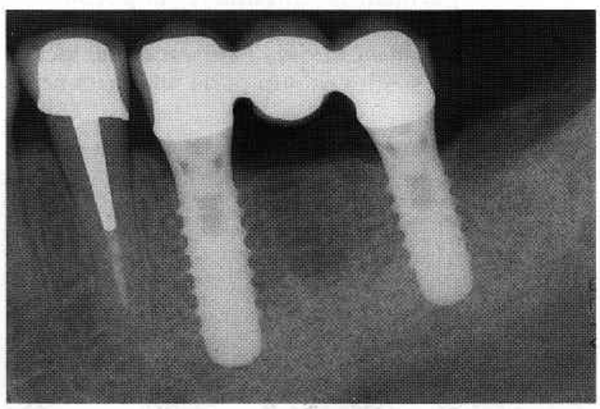


Fig. 41-78. La radiografía correspondiente a los 3 años de control revela solo una distancia mínima entre el hombro del implante y la superficie oclusal. En estas condiciones, hubiera sido aconsejable una ligera reducción del reborde alveolar antes de la colocación del implante, lo que hubiera generado un espacio de deriva más vertical para compensar la posición lingual de los implantes y finalmente permitir el recubrimiento estético de los tornillos oclusales.

Fig. 41-79. Configuración oclusal de una restauración implantosoportada metalocerámica de tres unidades con tornillos para su retención transversal. Nótese la ausencia de interferencias debido a que los tornillos no se encuentran por oclusal.

Fig. 41-80. La cara palatina de la misma prótesis muestra los elementos fundamentales relacionados con la retención transversal a través de tornillos: esto mejora la estética y evita el debilitamiento del diseño metalocerámico. Los canales de acceso están totalmente protegidos por el armazón metálico.

cuada para corregir gradualmente la discrepancia entre la posición real del hombro del implante y la localización oclusal ideal. Además, la necesidad de mantener el acceso al tornillo en el centro de la cara oclusal y el espacio insuficiente para cubrir con composite la cabeza del tornillo generó por último una situación comprometida (fig. 41-77). La radiografía final (fig. 41-78) muestra en forma clara que el volumen óseo prequirúrgico hubiera permitido una reducción vertical de la cresta ósea desdentada antes de la colocación de los implantes. Por la misma razón, la posición no ideal de los implantes pudo haberse corregido parcialmente con la restauración y cubrirse el tornillo oclusal finalmente con resina compuesta, o se pudo haber optado por una supraestructura cementada si las condiciones hubiesen sido las adecuadas.

Retención transversal atornillada

Cuando se trata de restauraciones posteriores implanto soportadas atornilladas es importante recordar la opción de la retención transversal atornillada (figs. 41-79 a 41-84). Este enfoque técnico específico no utiliza la superficie oclusal de la restauración para la colocación de un tornillo, sino que permite que el diseño del canal para el tornillo esté ubicado en la cara lingual/palatina de la restauración, el que lleva una protección metálica en toda la circunferencia del canal (fig. 41-80). Estos dos factores mejoran significativamente tanto la resistencia mecánica general como el aspecto estético. Además, el metal protege la porcelana circundante durante el retiro y el ajuste del tornillo transversal y por ello evita la inducción de fisuras que predisponen a la futura propagación y finalmente a la fractura de la porcelana. Sin embargo, cabe advertir que, desde un punto de vista puramente técnico y económico, las restauraciones con retención transversal atornillada requieren componentes adicionales más complejos y habilidades técnicas avanzadas, además de ser más caras. Por otra parte, las numerosas ventajas de este sistema superarán estos inconvenientes a largo plazo en numerosas situaciones clínicas.

Fig. 41-81. Vista clínica de mayor aproximación a los 5 años de instalada la restauración implantosoportada de tres unidades. No se registran cambios significativos en la superficie oclusal.

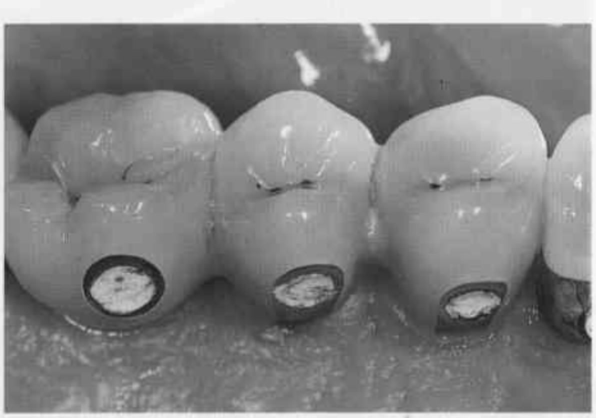


Fig. 41-82. Vista palatina de la retención transversal por tornillos de la prótesis, después de 5 años de instalada en boca. Los canales de acceso para los tornillos están bloqueados con un material provisorio.

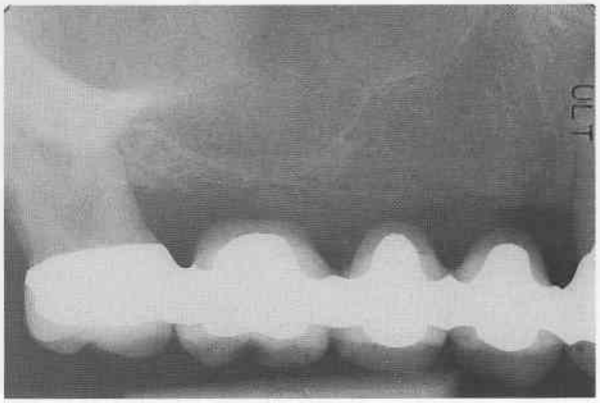


Fig. 41-83. Radiografía preoperatoria del paciente que muestra el segmento posterosuperior, en el que es posible observar un puente fijo con un tramo muy largo que ha fracasado después de cuatro años de función debido a la pérdida de retención y posterior daño del pilar mesial.

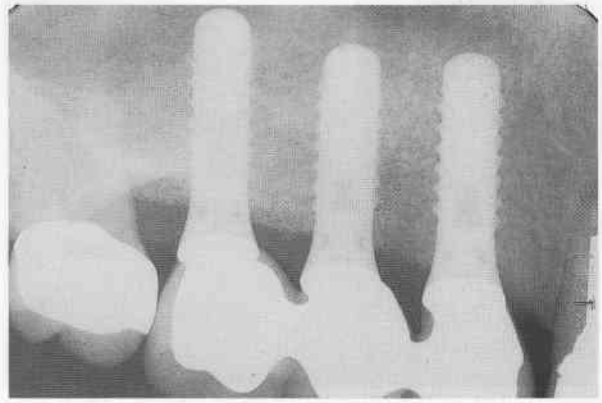


Fig. 41-84. Radiografía de control del mismo cuadrante, tomada a los 5 años, actualmente restaurada con una supraestructura implantosoportada metalocerámica atornillada transversalmente. Obsérvese que se pudo conservar el pilar distal (ahora independiente de la supraestructura) del puente anterior dentosoportado.

Impresión a nivel del emergente frente a impresión a nivel del hombro implantario

La mayoría de los sistemas líderes actuales de implantes ofrecen la posibilidad de tomar impresiones ya sea para copiar el hombro del emergente previamente insertado o para transferir el hombro del implante en sí (figs. 41-85 y 41-86). El enfoque anterior está indicado principalmente si el paciente no usa una prótesis parcial removible provisoria y en el caso de que los implantes hayan sido colocados en posición óptima (en "función de la restauración"); esto incluye acceso al hombro del implante, punto de emergencia desde el tejido blando, eje del implante, distancia interoclusal y acceso fácil para la inserción de copings (aros) de transferencia plásticos de colocación sencilla. Como se demuestra más adelante, se prefieren las supraestructuras cementadas simples y directas como las presentadas anteriormente. De hecho, el clínico solo necesita tener en su consultorio un surtido limitado de componentes, es decir, emergentes de titanio cementables de diferentes alturas y copings de impresión moldeados por inyección. Siempre que la situación clínica se desvíe de manera considerable de las condiciones clínicas ya descritas, se considerará la opción de tomar la impresión y transferir directamente el hombro del implante. Para ese enfoque, solo se necesitarán copings de transferencia. El paciente se retirará del consultorio después de la toma de impresiones en iguales condiciones en las que llegó, es decir, con la misma tapa del implante y con la misma prótesis provisoria que no ha sido modificada. El técnico seleccionará entonces –después de la construcción del modelo y del montaje en articulador– los componentes secundarios más apropiados y entregará por último la restauración terminada con los emergentes de soporte respectivos.

Prótesis implantosoportada posterior cementada de múltiples unidades

En lo últimos años, se pudo observar una tendencia creciente en lo que se refiere a restauracio-

Fig. 41-85. Ejemplo de un modelo maestro inferior típico, obtenido de la impresión de transferencia del hombro de los implantes y que incluye cuatro análogos con código de color.

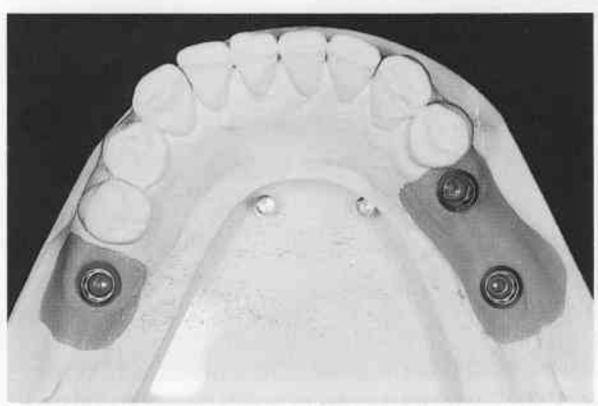


Fig. 41-86. Ejemplo de un modelo maestro inferior típico, obtenido de la impresión para la copia del hombro de los emergentes y que incluye tres análogos de implante con código de color.

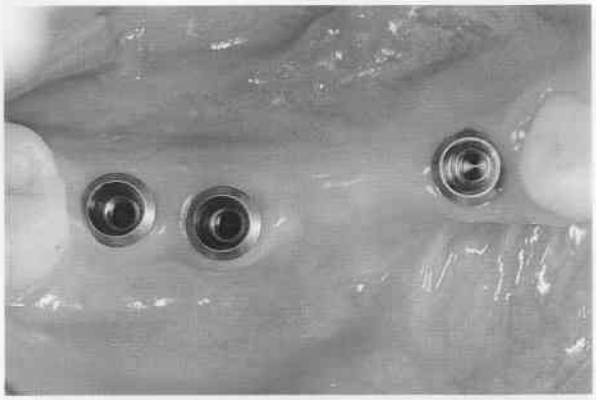


Fig. 41-87. Vista oclusal del cuadrante posteroinferior derecho con tres implantes colocados según el protocolo quirúrgico transmucoso de una sola etapa.

Fig. 41-88. De acuerdo con el espacio interoclusal disponible, se seleccionaron emergentes sólidos de dimensión adecuada, que fueron insertados y ajustados a 35 Ncm para el cementado posterior de la restauración.

nes implanto soportadas cementadas del sector posterior. El paradigma original asociado que indica la posibilidad de retiro de la prótesis fue una de las ventajas de las estructuras implantosoportadas. Esta cualidad que permite la reintervención, modificación y/o extensión en cualquier momento ha sido desafiada por parámetros como la mayor simplicidad técnica y clínica, el diseño de las restauraciones de bajo mantenimiento y la elevada rentabilidad. Mientras se coloquen cada vez más implantes en situaciones clínicas en las que la colocación de PPF también es posible (pero que en realidad esta última es la segunda opción), habrá más sitios favorables para este tipo de tratamientos, y siempre y cuando estos implantes se aproximen a las características denominadas actualmente "en función de la restauración". En paralelo al dominio de la técnica para lograr la posición tridimensional de los implantes se desarrollaron componentes secundarios, como emergentes de excelente diseño para las futuras restauraciones cementadas, junto con partes auxiliares, como copings de impresión simplificados, análogos de laboratorio y patrones calcinables. Un típico ejemplo del tratamiento de un segmento posterior extendido limitado por piezas dentarias con implantes y posteriormente con supraestructuras cementadas puede observarse en las figuras 41-87 a 41-94. Se han colocado tres implantes roscados según el protocolo quirúrgico transmucoso de un solo paso (no sumergido), demorando 8 semanas después de la instalación de los implantes a fin de lograr una situación clínica adecuada para realizar un procedimiento similar al tradicional utilizado en el contexto de pilares de dientes naturales. Más específicamente, todos los hombros de los implantes involucrados están muy accesibles (figs. 41-87 a 41-90) para los procedimientos restauradores y para el mantenimiento posterior. La cicatrización de la mucosa periimplantaria y la maduración de los tejidos circundantes ha ocurrido simultáneamente con la oseointegración de los implantes, ambos factores clave para lograr procedimientos protésicos óptimos. Además, la interfaz de ubicación superficial entre el hombro del implante y la supraestructura

Fig. 41-89. Con los emergentes en su sitio, se confirmó el paralelismo interimplantario. Nótese que la accesibilidad a los hombros de los implantes facilitará los procedimientos de impresión y restauración posteriores.

Fig. 41-90. Transfers autocentrantes prefabricados de material inyectado y cilindros posicionadores con código de color que son insertados antes de tomar la impresión con una cubeta de stock.

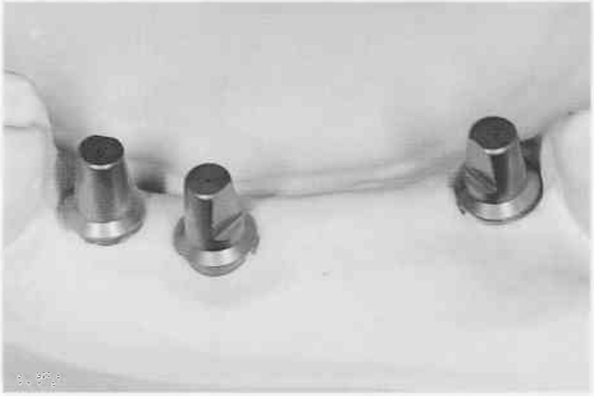


Fig. 41-91. El modelo maestro incluye los análogos de implantes con código de color.

Fig. 41-92. Con base en los patrones calcinables, se ha completado la restauración metalocerámica final. Nótese el perfil plano contínuo axial de emergencias de cada elemento.

o el emergente reducirá la longitud del brazo de palanca de la supraestructura y por ende los momentos de flexión. Suponiendo que el análisis del sitio quirúrgico y que el plan de tratamiento correspondiente han determinado de manera predecible la posición óptima de los implantes, la prótesis implantosoportada casi por definición debería poseer un perfil de emergencia axial plano y continuo, troneras adecuadas y, sobre todo, diseño y características oclusales similares a las de las restauraciones fijas dentosoportadas (figs. 41-92 a 41-94).

Emergentes angulados

Es frecuente que todos los parámetros que definen la posición tridimensional óptima del implante no puedan lograrse con facilidad. En estas circunstancias el clínico tiene básicamente tres opciones: a) realizar un procedimiento de aumento óseo, b) construir una prótesis convencional dentosoportada o c) evaluar con cuidado si es posible colocar el implante en una posición levemente comprometida. Los parámetros relacionados deben evaluarse con objetividad antes de tomar la decisión respectiva junto con el paciente debidamente informado. La importancia del procedimiento llamado "desarrollo del sitio" (es decir, aumento óseo lateral o vertical o elevación del piso del seno maxilar) deberá ponerse definitivamente en contacto con el beneficio esperado. En algunos casos, este enfoque evita la realización de procedimientos excesivamente invasivos. Sobre todo en situaciones en las que solo el eje de un implante interfiere en la posición de otro implante, el empleo de un emergente angulado puede hacer que el resultado del tratamiento sea muy aceptable (figs. 41-95 a 41-98). En otros términos, parece que existe poco espacio, en algunas ocasiones, para considerar que la colocación del implante sea realizada en "función del hueso" en lugar que estrictamente en "función de la restauración", y para que de este modo el tratamiento implantológico sea más tolerado por el paciente.

Los emergentes angulados se presentan en varias inclinaciones y dimensiones, y forman parte del instrumental actual de la mayoría de los sistemas líderes de implantes. Suelen utilizarse tanto con supraestructuras cementables como atornilladas.

Fig. 41-93. Vista oclusal de la prótesis implantosoportada de cuatro unidades compuesta por segmentos de premolares.

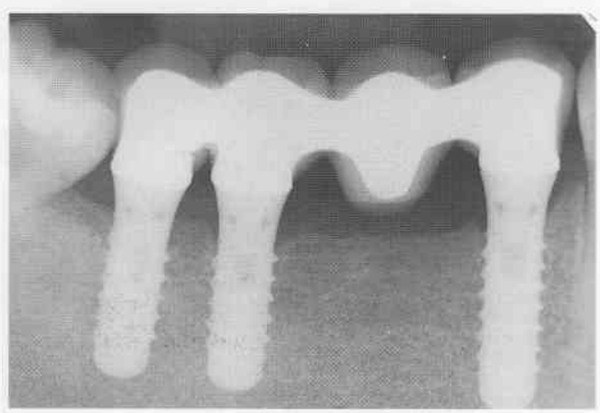


Fig. 41-94. La radiografía de control confirma la oseointegración exitosa de los implantes correspondientes y la adaptación marginal exacta de la supraestructura.

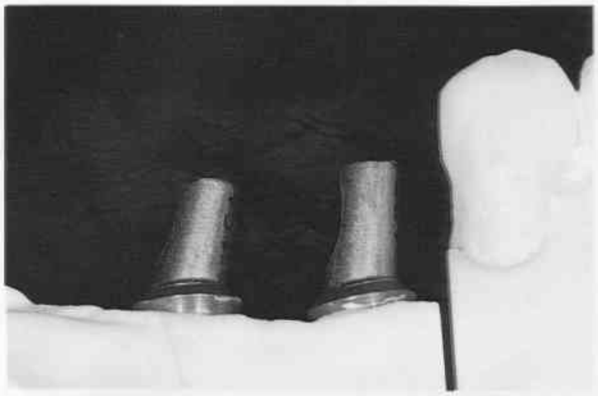


Fig. 41-95. Vista lateral de un modelo maestro que comprende los análogos de los implantes en el cuadrante posteroinferior derecho. Se han seleccionado emergentes angulados para corregir el eje de los implantes demasiado inclinados hacia distal.

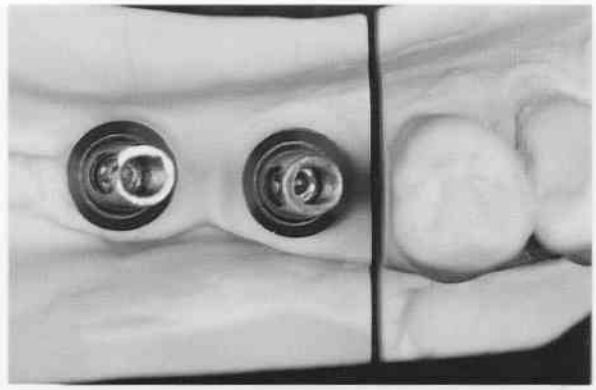


Fig. 41-96. La vista oclusal correspondiente permite visualizar el grado de corrección logrado en los ejes de los implantes.

Restauraciones implantosoportadas totalmente cerámicas de alta resistencia

Las opciones adicionales, como los armazones laminados de titanio que funcionan como infraestructuras para la construcción de prótesis metalocerámicas o totalmente de cerámica de alta resistencia, también son de reciente desarrollo para las restauraciones implantosoportadas del sector posterior. Algunos de estos enfoques se basan en la tecnología del diseño asistido por computadora y el maquinado asistido por computadora (CAD/CAM). Como los implantes y sus componentes secundarios son en su mayoría producidos o maquinados en escala industrial, y como sus dimensiones y tolerancias relacionadas están bien definidas, parecen muy adecuados para este tipo de tecnología. Es necesario señalar que emplear el mismo metal (es decir, titanio comercialmente puro) o no emplear metal para la construcción de la supraestructura sería aun de mayor preferencia. Las aleaciones metálicas con alto contenido de oro para las restauraciones metalocerámicas ampliamente conocidas son todavía muy utilizadas por su gran capacidad para colar.

Estaría fuera del alcance de este libro describir en detalle la evolución actual de los sistemas CAD/CAM en general y su impacto sobre la odontología implantológica en particular. Sin embargo, se exhibe un ejemplo clínico representativo en las figuras 41-99 a 41-105. Todavía se prefieren las supraestructuras totalmente cerámicas como restauraciones unitarias, solo por razones técnicas.

Consideraciones ortodónticas y oclusales relacionadas con el tratamiento implantológico en el sector posterior

El empeño constante para lograr la mejor integración biológica, funcional y estética posible de una restauración implantosoportada, integrada a la dentición preexistente, hace fundamental el análisis tridimensional preoperatorio del sitio quirúrgico para lograr los objetivos del tratamiento. Es usual que para ello sea necesario un enfoque multidisciplinario denominado "desa-

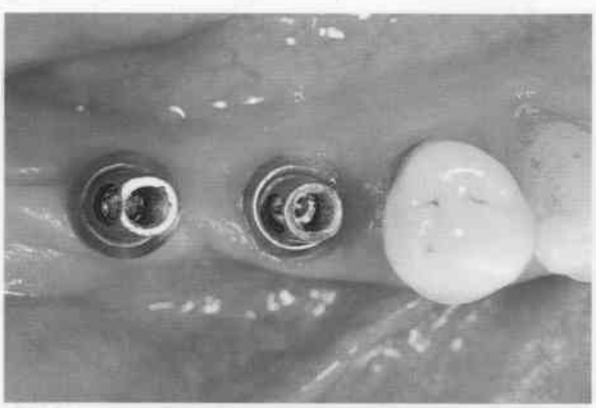


Fig. 41-97. Utilizando una guía apropiada, se transfieren los dos emergentes angulados intraoralmente y después se los ajusta a 35 Ncm con un torquímetro.

Fig. 41-98. Vista clínica oclusal de una restauración implantosoportada cementada de dos unidades.

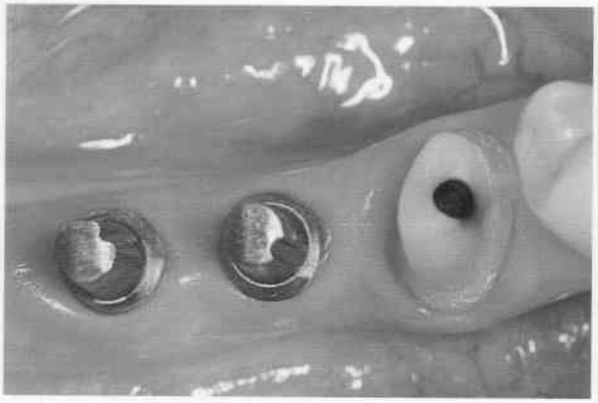


Fig. 41-99. Sector posteroinferior derecho con una preparación para corona en un segundo premolar no vital y dos implantes con sus respectivos emergentes en el área del primer molar faltante.

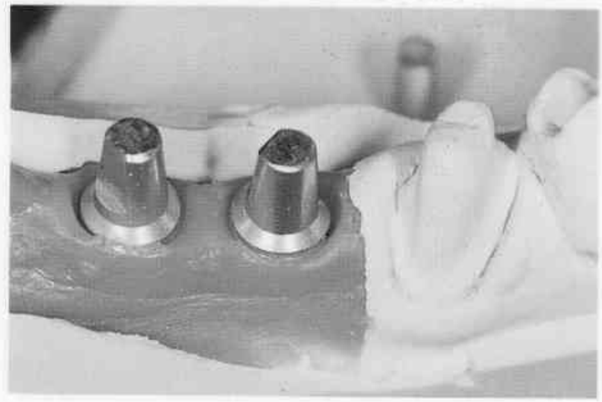


Fig. 41-100. Modelo maestro que incluye el troquel del primer premolar y los análogos de los dos implantes.

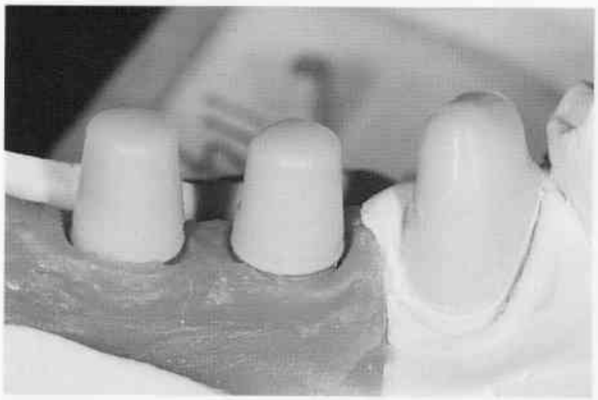


Fig. 41-101. Se fabricaron tres casquetes de óxido de aluminio con la técnica de PROCERA®.

Fig. 41-102. Prueba clínica de las infraestructuras de alta resistencia de porcelana.

Fig. 41-103. Vista vestibular de todas las restauraciones de cerámica cementadas.

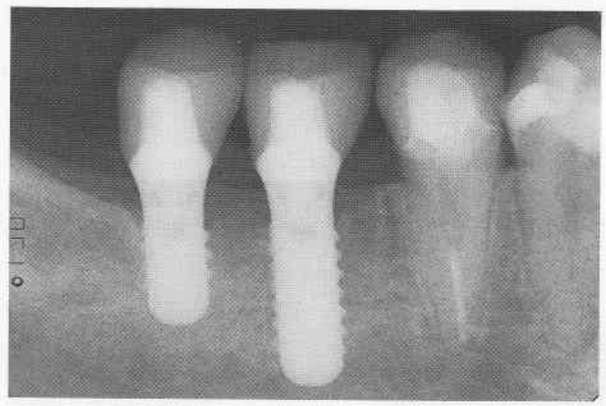
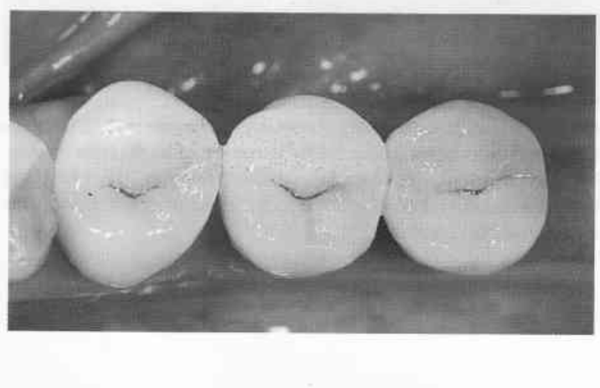


Fig. 41-104. La radiografía de control al año demuestra la radiopacidad suficiente de todas las estructuras cerámicas y confirma la adaptación marginal de las tres unidades protésicas.

Fig. 41-105. Vista oclusal de las dos supraestructuras implantotransportadas posteriores con tamaño de premolar y la corona cerámica dentosoportada en el segundo premolar.



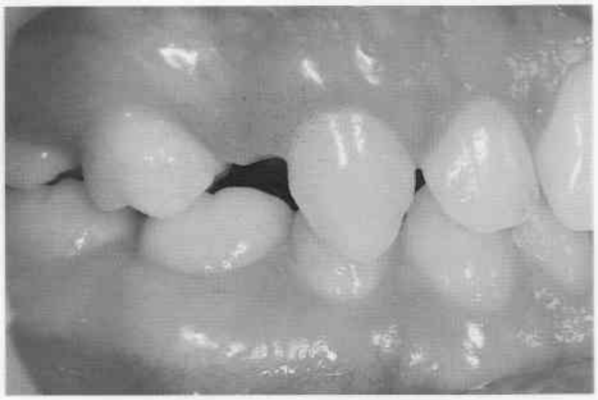


Fig. 41-106. Vista lateral derecha de una paciente de 19 años que presenta agenesia de los cuatro premolares superiores. Es posible observar que el ancho de la brecha mesiodistal es inadecuado y que la distancia entre ambos arcos está reducida.

Fig. 41-107. La distancia entre ambos arcos también está reducida en el lado izquierdo de la paciente.

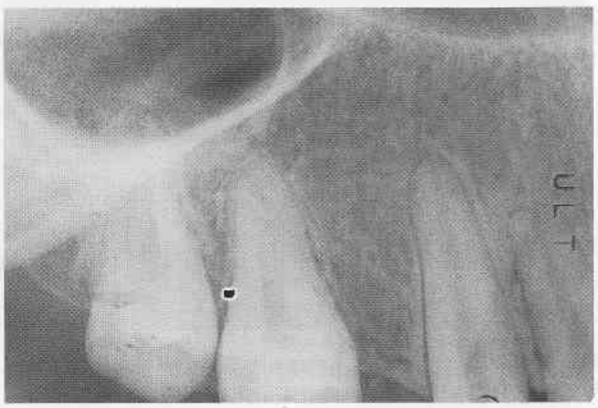


Fig. 41-108. La radiografía de la paciente confirma la necesidad de un tratamiento ortodóntico adicional antes de la colocación de un implante para reducir el ancho de la brecha y la distancia interradicular.

Fig. 41-109. Aunque en menor grado, el tratamiento ortodóntico quirúrgico también está indicado en el segmento posterosuperior izquierdo.

Fig. 41-110. La vista clínica oclusal exhibe los espacios desdentados bilaterales en el área premolar. A pesar de que la paciente había recibido antes tratamiento ortodóntico para reducir los espacios desdentados al tamaño de un premolar, el ancho de la brecha mesiodistal en el lado derecho es insuficiente para la colocación de un implante.

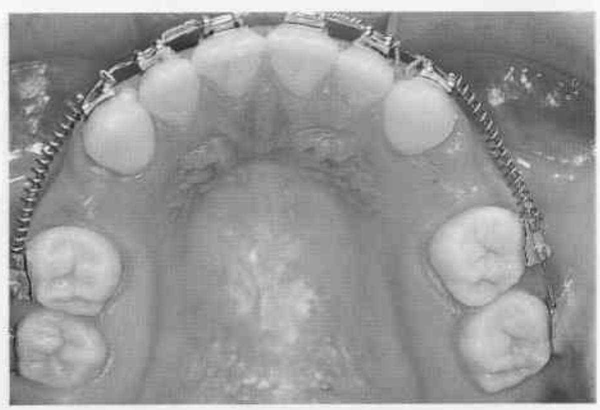


Fig. 41-111. Después de seis meses de tratamiento ortodóntico adicional con un arco fijo completo superior, las dimensiones de los dos sitios para los futuros implantes parecen compatibles con este tipo de tratamiento.

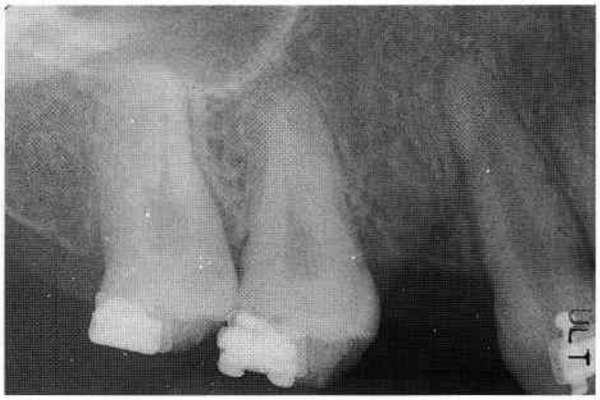


Fig. 41-112. La radiografía respectiva confirma la existencia de un espacio adecuado en la región premolar superior derecha para la colocación de un implante único estándar.

Fig. 41-113. En la región premolar superior izquierda se puede observar radiográficamente una situación similar a la del lado derecho.

Fig. 41-114. La vista lateral derecha de la restauración implantosoportada demuestra claramente la ventaja del diseño de retención atornillada transversal: no existe canal de acceso para el tornillo que interfiera en la morfología oclusal funcional y la estética o en los requerimientos estructurales inherentes a la tecnología metalocerámica.

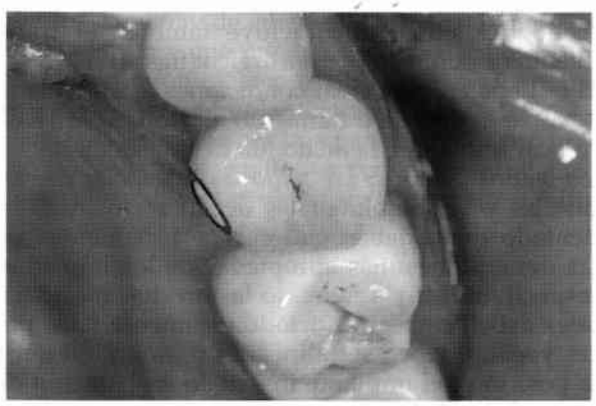


Fig. 41-115. Como se describió el lado derecho del paciente, la restauración implantosoportada fija del lado izquierdo se integra de manera apropiada con la dentición natural existente.

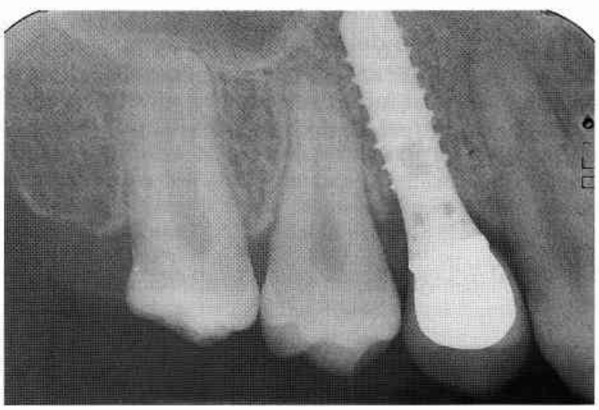


Fig. 41-116. La radiografía de control tomada al año de haber colocado un implante roscado de 12 mm de longitud muestra una adaptación marginal adecuada y condiciones estables en la interfaz hueso-implante.

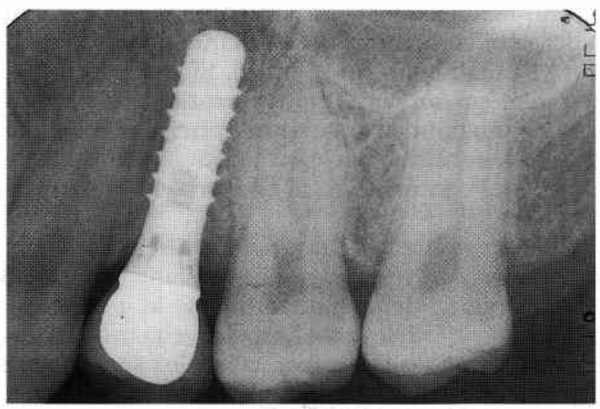


Fig. 41-117. Hallazgos similares se presentan en el lado izquierdo correspondiente en la radiografía de control.

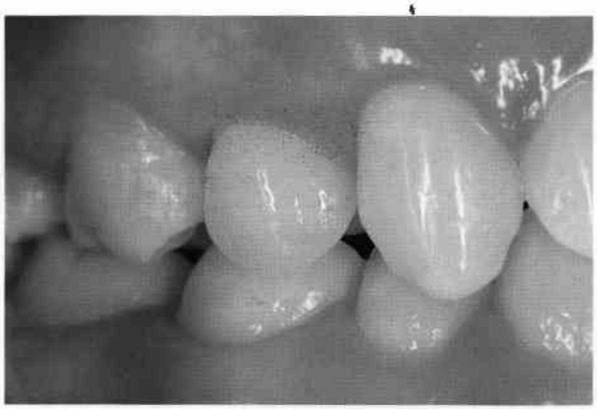


Fig. 41-118. La vista lateral final en oclusión céntrica exhibe condiciones generales aceptables y buena intercuspidación entre ambos arcos dentarios.

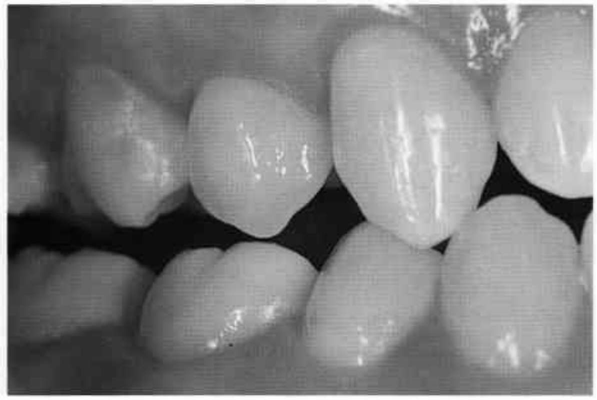


Fig. 41-119. Durante la excursión lateral derecha de la mandíbula (lado de trabajo) se puede observar el buen funcionamiento de la guía canina.

rrollo del sitio", que incluye también el tratamiento ortodóntico prequirúrgico (figs. 41-106 a 41-119). El objetivo es crear condiciones locales que se adapten al tipo de tratamiento elegido. Si se van a colocar implantes, la anatomía del hueso local y de los tejidos blandos, así como las distancias mesiodistales y vesibulolinguales de un segmento desdentado dado deben cumplir perfectamente con las dimensiones más apropiadas de los implantes respectivos. Muy a menudo las brechas mesiodistales deben corregirse ortodónticamente y las raíces vecinas deben ser alineadas para no interferir la posición del implante insertado en "función de la restauración". El desarrollo del sitio, en el amplio sentido de la palabra, comprende también los parámetros asociados con el plano oclusal, el espacio interoclusal y la guía oclusal durante las excursiones mandibulares. Ya que los implantes oseointegrados son un anclaje excelente para los aparatos de ortodoncia (Meslen y Lang, 2001) y pueden contribuir significativamente a la eficacia y simplicidad de ese tratamiento, es posible considerar la colocación del implante antes de realizar el tratamiento ortodóntico. Sin embargo, esto requiere un análisis preoperatorio minucioso y un posicionamiento tridimensional preciso del implante, anticipando perfectamente la localización ideal con respecto al objetivo del tratamiento final.

Cuando se trata de consideraciones oclusales relacionadas con restauraciones implantosoportadas posteriores, se debería advertir que la bibliografía disponible más relevante hasta la fecha trata los posibles efectos de las cargas oclusales sobre varios componentes del complejo implante-emergente-supraestructura (Brägger, 1999, 2001; Bassit y col., 2002; Wiskott y col., 2002). De hecho, numerosas recomendaciones derivan de estos estudios, incluidos diversos tipos de materiales de restauración, tipo y características mecánicas de los diferentes emergentes que se conectan a los implantes, así como las pautas generales para un diseño óptimo de la supraestructura.

En lo que respecta a la eventual relación directa entre la carga oclusal y el mantenimiento de la oseointegración en general y la resorción de la cresta ósea periimplantaria en particular, en la actualidad se dispone de muy poca información (Wiskott y Besler, 1999; Duyck y col., 2001; Engel y col., 2001; Gotfredsen y col., 2001a-c; O'Mahony y col., 2001; Engquist y col., 2002; Wright y col., 2002). Se ha intentado tener en cuenta las diferencias fundamentales entre un diente rodeado por ligamento periodontal y un implante "anquilosado" oseointegrado; este último no posee mecanorreceptores locales ni la llamada capacidad de "amortiguación". Esto hace referencia al concepto oclusal hipotético específico para implantes (cuadro 41-7), que describe parámetros como contactos más suaves en oclusión céntrica en comparación con la dentición natural circundante, y ninguno o solo mínimos contactos en las restauraciones implantosoportadas durante las excursiones mandibulares. Sin embargo, es necesario advertir claramente que estas pautas generales derivan sobre todo de la experiencia clínica, de las opiniones subjetivas y, finalmente, del sentido común, además de que existen pocas o ninguna prueba científica fehaciente hasta la fecha que respalden tales conceptos (Taylor y col., 2000).

Cuadro 41-7. *Concepto oclusal hipotético específico para implantes*

- "Infraoclusión ligera" en posición de oclusión céntrica en las restauraciones implantosoportadas posteriores
- Superficie oclusal "angosta"
- Solo carga "axial" en restauraciones implantosoportadas
- "Mínimo o ningún contacto" de las restauraciones implantosoportadas durante las "excursiones mandibulares"
  - falta de guía canina en los implantes
  - eventualmente función de grupo "mínima" en el lado de trabajo

COMENTARIOS FINALES Y PERSPECTIVAS

Restauraciones implantosoportadas fijas oportunas e inmediatas

En la actualidad, es posible observar una fuerte tendencia hacia períodos de curación más cortos y finalmente hacia protocolos de carga inmediata o al menos de "restauración inmediata" en lo que respecta a implantes dentales (Tarnow y col., 1997; Ericsson y col., 2000; Gatti y col., 2000; Szmukler-Moncler y col., 2000; Bernard y col., 2001, Chiapasco y col., 2001b; Ganeles y col., 2001; Gomez-Roman y col., 2001; Rocuzzo y col., 2001; Romanos y col., 2002). Las características mejoradas de la superficie de los implantes han contribuido a esta evolución (Buser y col., 1998a, Deporter y col., 2001; Gotfredsen y col., 2001b; Rocuzzo y col., 2001; Cochran y col., 2002). Numerosos estudios han informado que este enfoque puede considerarse predecible en ciertas condiciones bien definidas. En estas condiciones se colocaron cuatro de seis implantes en la zona anteroinferior de la mandíbula, y luego se los ferulizó mediante una barra conectora (Gatti y col., 2000). Esto también es válido para el caso de múltiples implantes distribuidos en forma pareja en un arco desdentado y que fueron después inmediatamente restaurados (según el principio de la "estabilización del arco de lado a lado") con una PPF totalmente ferulizada (Tarnow y col., 1997). El haber logrado una estabilidad primaria correcta en el momento de la instalación del implante así como su confinamiento durante el crucial primer período de curación, y que la posible movilidad esté por debajo del umbral de los 50 µm aproximadamente, parece estar entre los parámetros definitorios para obtener una oseointegración predecible (Szmukler y col., 2000). Con respecto a la implementación rutinaria de los protocolos de carga inmediata para restauraciones unitarias del sector posterior, es aconsejable esperar la confirmación científica acerca de sus resultados a partir de estudios clínicos controlados aleatorizados.

En conclusión, la posibilidad de realizar tratamientos altamente predecibles, más simples, con resultados también de alta calidad, que requieran menos tiempo y que puedan llevarse a cabo en un consultorio odontológico estándar ha posibilitado que el tratamiento implantológico en el sector posterior de la dentición sea una parte del espectro restaurador integral de cualquier tipo de edentulismo. Esta evolución es más dinámica y promete significativos avances en el futuro.

BIBLIOGRAFÍA

Abrahamson, I., Berglundh, T. & Lindhe, J. (1997). The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. Journal of Clinical Periodontology 24,568-572.

Andersson, B., Ödman, P., Lindvall, A.M. & Brånemark, P.I. (1998). Five-year prospective study of prosthodontic and surgical single-tooth implant treatment in general practices and at a specialist clinic. International Journal of Prosthodontics 11, 351-365.

Bahat, O. & Handelsman, M. (1996). Use of wide implants and double implants in the posterior jaw: a clinical report. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 11, 379-386.

Bassit, R., Lindström, H. & Rangert, B. (2002). In vivo registration of force development with ceramic and acrylic resin occlusal materials on implant-supported prostheses. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 17, 17-23.

Behneke, A., Behneke, N. & d'Hoedt, B. (2000). The longitudinal clinical effectiveness of ITI solid screw implants in partially edentulous patients: A 5-year follow-up report. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 15 633-645.

Belser, U.C., Mericske-Stern, R., Bernard, J.P. & Taylor, T.D. (2000). Prosthetic management of the partially dentate patient with fixed implant restorations. Clinical Oral Implants Research 11 (suppl.1), 126-145.

Bernard, J.P. & Belser, U. (2002). Twelve years of clinical experience with the ITI Dental Implant System at the University of Geneva. Journal de Parodontologie et d'Implantologie orale 21, 1-27.

Bernard, J.P., Belser, U.C., Smukler-Moncler, S., Martinet, J.P., Attieh, A. & Schaad, P.J. (1995a). Intérêt de l'utilisation d'implants ITI de faible longueur dans les secteurs postérieurs: resultats d'une etude clinique a trois ans. Médecine Buccale & Chirurgie Buccale 1, 11-18.

Bernard, J.P., Szmukler-Moncler, S. & Samson, J. (2001). A 10-year life-table-analysis on TPS coated implants inserted in type IV bone. Clinical Oral Implants Research 12, 395 (abstract no. 10).

Beumer III,J., Hamada, M.O. & Lewis, S.(1993). A prosthodontic overview. The International Journal of Prosthodontics 6, 126-130.

Bischof, M., Nedir, R., Smukler-Moncler, S. & Bernard, J .P. (2001). A 5-year life-table-analysis of ITI implants. Results from a private practice with emphasis on the use of short implants. Clinical Oral Implants Research 12, 396 (abstract no. 13).

Boioli, L.T., Penaud, J. & Miller, N. (2001). A meta-analytic, quantitative assessment of osseointegration establishment and evolution of submerged and non-submerged endosseous titanium oral implants. Clinical Oral Implants Research 12, 579-588.

Bosse, L.P. & Taylor, T.D. (1998). Problems associated with implant rehabilitation of the edentulous maxilla. Dental Clinics of North America 42, 117-127.

Brägger, U. (1999). Technical failures and complications related to prosthetic components of implant systems and different types of suprastructures. In: Lang, N.P., Karring, T. & Lindhe, J., eds. Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology. Berlin: Ouintessence, pp. 304-332.

Brägger, U., Aeschlimann, S., Bürgin, W., Hämmerle, C.H.F. & Lang, N.P. (2001). Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (FPD) on implants and teeth after 4-5 years of function. Clinical Oral Implants Research 1 2, 26-34.

Brägger, U., Bürgin, W.B., Hämmerle, C.H.F. & Lang, N.P. (1997). Associations between clinical parameters assessed around implants and teeth. Clinical Oral Implants Research 8, 412-421.

Brånemark, P.I, Svensson, B. & van Steenberghe, D. (1995). Ten-year survival rates of fixed prostheses on four or six implants ad modum Brånemark in full edentulism. Clinical Oral Implants Research 6 227-231.

Capítulo 42

Rehabilitación por medio de implantes: casos clínicos

Christoph H. F. Hämmerle, Tord Berglundh, Jan Lindhe e Ingvar Ericsson

Paciente 1
Implantes utilizados para restaurar la función mandibular

Paciente 2
Restauraciones fijas implantosoportadas y dentosoportadas

Paciente 3
Implantes utilizados para restaurar la función del maxilar superior

Paciente 4
Implantes utilizados en una restauración con puente de lado a lado

Paciente 5
Implantes utilizados para resolver problemas de restauración producidos durante la terapia de mantenimiento

Paciente 6
Implantes utilizados para resolver problemas asociados con fracturas radiculares accidentales de dientes pilares importantes

Paciente 1
Implantes utilizados para restaurar la función mandibular

Una paciente de 56 años solicitó ayuda por problemas periodontales y estéticos. En el momento de la consulta, no presentaba alteraciones sistémicas, gozaba de buena salud general y era fumadora desde los 18 años.

Examen inicial

La paciente presentaba una prótesis completa superior y una férula metalocerámica inferior (fig. 42-1a-d). El examen inicial consistió en la inspección de la mucosa bucal y de los tejidos periodontales (profundidad de la bolsa, lesiones de furcación, radiografías), pruebas de vitalidad pulpar, diagnóstico de caries y evaluación de la restauración (cuadro 42-1). Este examen reveló la presencia de depósitos de cálculo blando y duro supragingivales y subgingivales en toda la dentición (porcentaje de placa 75%), inflamación grave (sangrado durante sondeo [SDS] 84%) y destrucción avanzada de los tejidos periodontales de varios dientes. En diversos sitios la restauración mandibular exhibía márgenes subgingivales, sobrecontorneados y desadaptados.

Pronóstico inicial

Fue posible conservar las piezas 33, 43, 44 y 45; las piezas 41, 42, 46 y 47 tenían pronóstico reservado debido a problemas endodónticos y periodontales; la pieza 37 tuvo que ser extraída.

Plan de tratamiento

Para lograr una situación que le permitiera a la paciente la eliminación correcta de la placa bacteriana, lo razonable era destruir los factores retentivos de placa generados por la férula desadaptada del maxilar inferior. La pérdida de la pieza 37 fue reemplazada por implantes para posibilitar la inserción

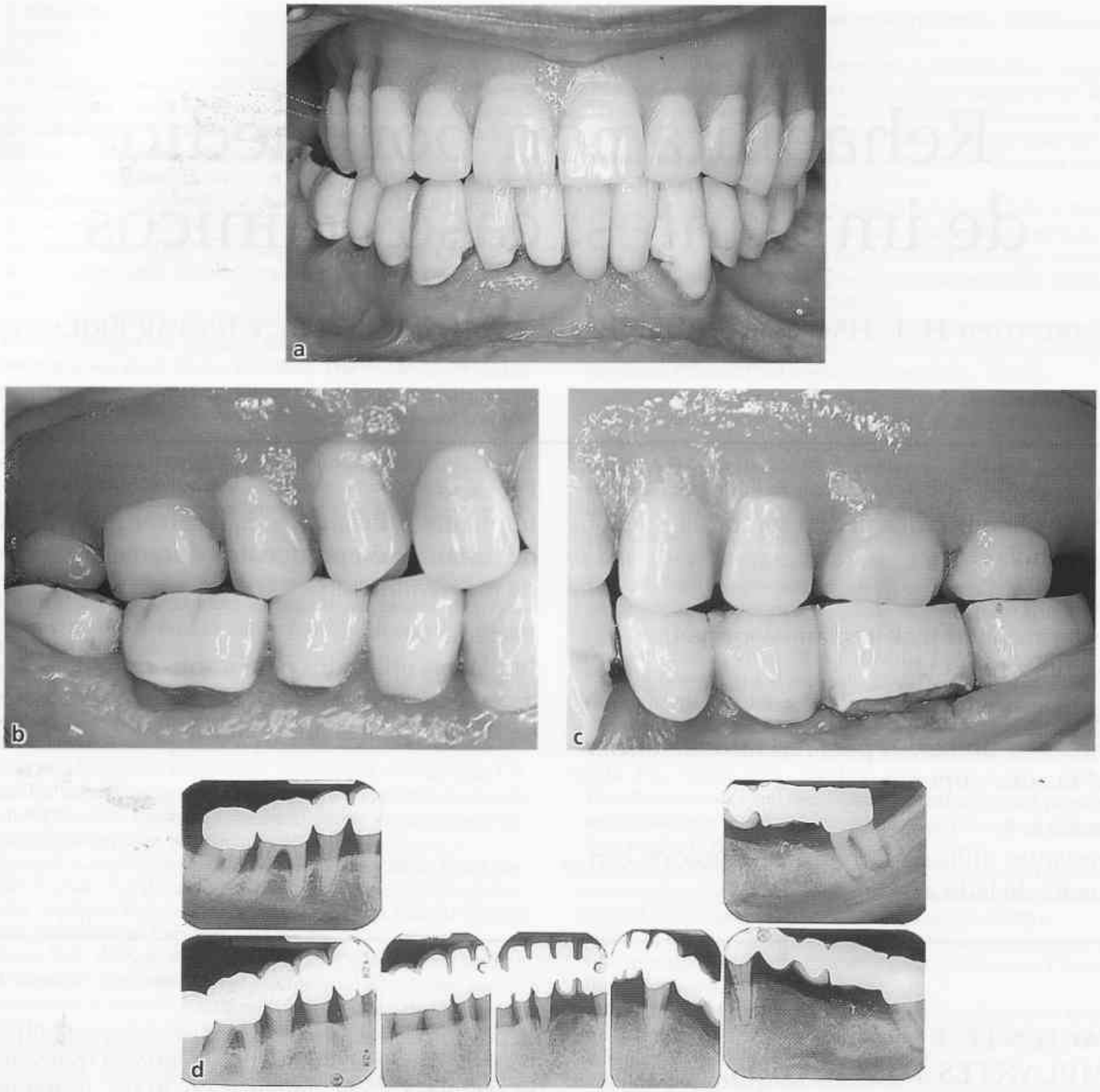


Fig. 42-1. a-c) Fotografías clínicas de la paciente 1 tomadas durante el examen inicial. d) Radiografías del paciente 1 tomadas durante el examen inicial.

de una nueva restauración fija. Hasta el retiro de la restauración existente se demoró la evaluación de los dientes o raíces pilares restantes para la construcción del nuevo puente.

Se informó a la paciente sobre su estado, los problemas inherentes a su situación y la etiología de las alteraciones bucales y especialmente sobre su enfermedad periodontal, como suele procederse con los pacientes con periodontitis. El plan de tratamiento, así como las posibles alternativas terapéuticas, fueron analizados en detalle con la paciente. En particular, se destacaron los requerimientos para conseguir un resultado satisfactorio a largo plazo del tratamiento: excelente control personal de placa, curación adecuada de los tejidos periodontales y óptima integración de los tejidos a los implantes. Finalmente, se dio especial importancia al seguimiento continuo para evitar la recidiva de enfermedades periodontales y periimplantarias.

Tratamiento

No fue necesario tomar precauciones ya que no se registraban alteraciones sistémicas.

Terapia inicial (con relación a la causa)

Se instruyó a la paciente con procedimientos adecuados para lograr una higiene bucal correcta. Se retiró la férula inferior y se la reemplazó por un puente de acrílico provisorio. Se extrajo la pieza 37. Todas las raíces restantes fueron tartrectomizadas y alisadas con cuidado con anestesia local. Una vez completada esta fase del tratamiento, se incorporó a

Cuadro 42-1. *Examen inicial, diagnóstico periodontal y pronóstico*

	Examen periodontal clínico					Diagnóstico				Pronóstico		
	Profundidad de la bolsa				Lesión de furcación	Gingivitis	Periodontitis leve	Periodontitis grave	Periodontitis complicada	Extracción	Cuestionable	Mantenimiento
Diente	m	v	d	l								
47	8	6	5	8	v,l				x		x	
46	6	4	6	7	v,l				x		x	
45	7	3	6	7				x				x
44	6	3	6	6			x					x
43	6	3	8	6				x				x
42	5	4	6	3			x				x	
41	5	3	4	5			x				x	
33	5	3	5	5			x					x
37	8	6	4	8	e,l				x	x		

la paciente en un programa de mantenimiento con citas de control cada 3 meses.

Terapia correctora e implantes

El nuevo examen realizado a los 4 meses reveló que se habían producido solo mínimas reducciones en la profundidad de las bolsas y que el sangrado en el sondeo se había reducido ligeramente (68%) (cuadro 42-2). Por esta razón fue necesario elevar un colgajo para permitir la eliminación de la placa y del cálculo de todas las superficies dentarias. Durante la intervención quirúrgica se extrajeron las piezas 41, 42 y 47 debido a la destrucción periodontal avanzada. La furcación de la pieza 46 se eliminó mediante una odontosección y se retiró la raíz mesial. Para reemplazar los pilares de importancia estratégica en el tercer cuadrante se colocaron dos implantes del sistema de implantes dentales ITI® en las regiones pertenecientes al 34 (cilindro hueco de 8 mm de largo) y al 36 (tornillo hueco de 38 mm de largo).

Cuadro 42-2. *Revaluación después de 4 meses*

	Examen periodontal clínico				
	Profundidad de la bolsa				Lesión de furcación
Diente	m	v	d	l	
47	8	6	5	8	v,l
46	4	3	3	6	v,l
45	4	2	4	5	
44	4	2	5	4	
43	4	2	3	6	
42	4	3	5	3	
41	3	2	4	4	
33	5	2	5	5	

Terapia restauradora

Después que los tejidos periodontales y periimplantarios cicatrizaron adecuadamente (fig. 42-2), se fabricaron e insertaron tres puentes metalocerámicos. Un puente era exclusivamente implantoso-

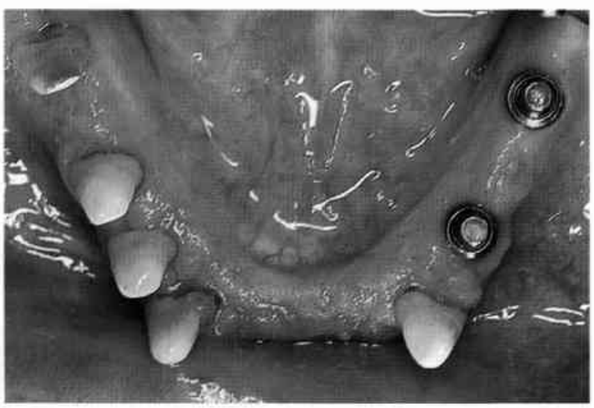


Fig. 42-2. Vista oclusal de los dientes pilares y de los dos implantes de la paciente 1 antes de la instalación de los puentes fijos.

portado (I34-x-I36), y los otros dos puentes eran dentosoportados (33-xxxx-43, 44-45-x-46). Al mismo tiempo se confeccionó una nueva prótesis completa superior.

Terapia de mantenimiento

Durante los 5 años de seguimiento documentados el tratamiento de mantenimiento consistió en citas de control con el higienista dental cada 3-4 meses, incluidos procedimientos estandarizados para pacientes periodontales con implantes y con reconstrucciones fijas. Además, el diente 44 perdió su vitalidad y fue sometido a tratamiento endodóntico. La alineación de los dientes anteriores de la prótesis completa superior fue reajustada por razones estéticas. No se registraron incidentes adicionales que requiriesen intervenciones terapéuticas. En la figura 42-3a–d y en el cuadro 42-3 se muestra la situación clínica 5 años después de haber finalizado el tratamiento (porcentaje de placa 7%, SDS 15%). En función de los hallazgos clínicos y radiográficos así como del excelente control de placa llevado a ca-

Cuadro 42-3. *Hallazgos periodontales y pronóstico una vez completado el tratamiento activo*

Examen periodontal clínico					Pronóstico	
Profundidad de la bolsa					Cuestionable	Mantenimiento
Diente	m	v	d	l		
46	4	4	4	3		x
45	5	2	3	2		x
44	3	2	3	4		x
43	3	2	3	3		x
33	3	2	2	2		x
34	3	2	3	4		x
36	3	1	2	3		x

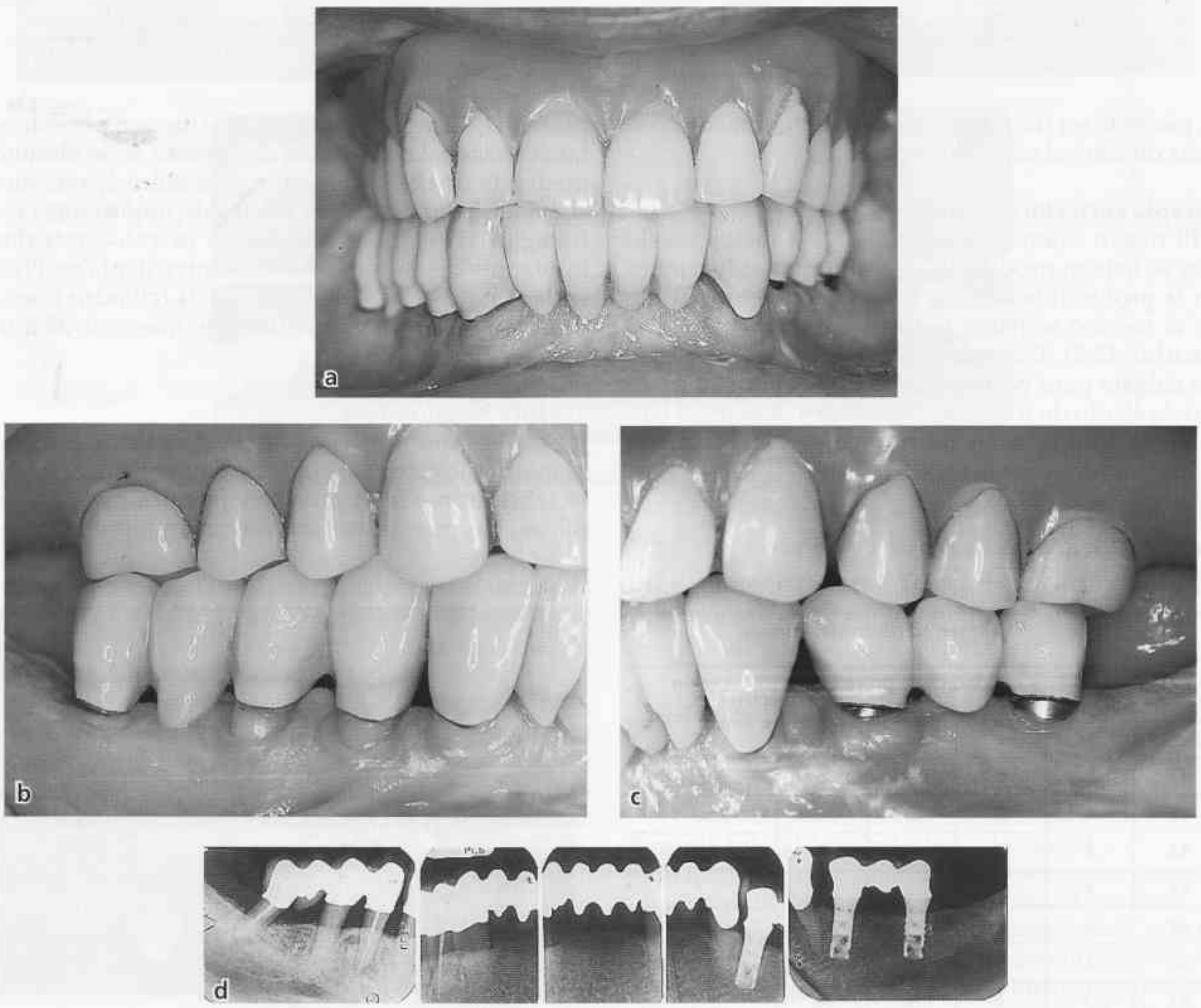


Fig. 42-3. a-c) Fotografías clínicas de la paciente 1 tomadas a los 5 años de finalizado el tratamiento activo. d) Radiografías de la paciente 1 tomadas a los 5 años de finalizado el tratamiento activo.

bo por la paciente, a todos los dientes e implantes se les atribuyó un buen pronóstico.

Comentarios finales

Este caso ilustra cómo la pérdida de pilares estratégicos de importancia puede ser compensada con la colocación de implantes dentales, que permiten así el tratamiento con puentes fijos. Además, el cuidado personal y profesional correcto en lo que a eliminación de placa se refiere, mantendrá el exitoso resultado terapéutico obtenido, es decir, periodontal, protésico e implantológico durante períodos prolongados, aún en pacientes susceptibles a las enfermedades causadas por la placa bacteriana.

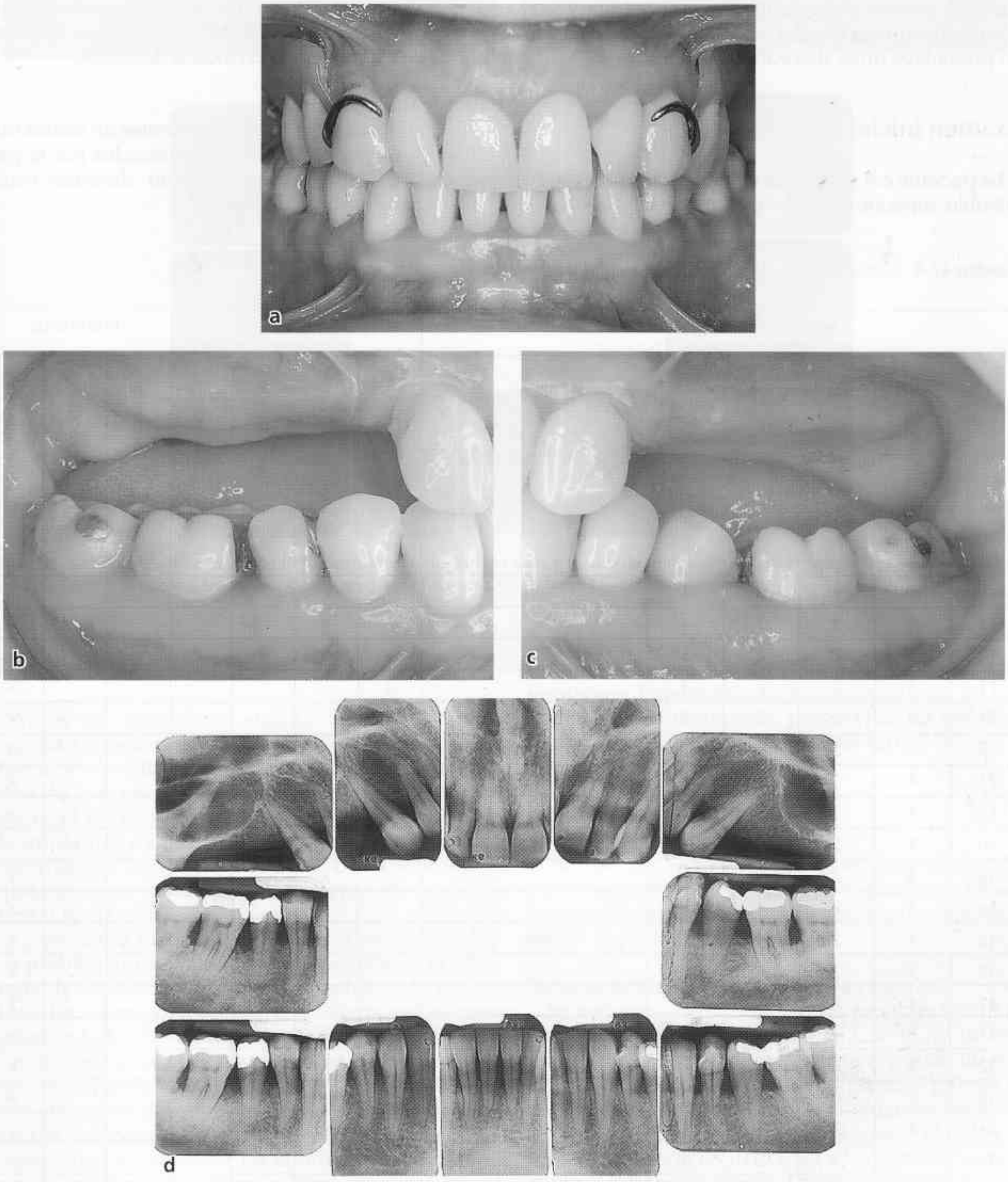


Fig. 42-4. a-c) Fotografías clínicas de la paciente 2 tomadas durante el examen inicial. d) Radiografías de la paciente 2 tomadas durante el examen inicial.

Paciente 2
Restauraciones fijas implantosoportadas y dentosoportadas

Una mujer de 35 años se presentó con problemas estéticos y funcionales causados por la prótesis parcial removible superior (PPR). Era portadora de la prótesis desde hacía 4 años, pero nunca logró adaptarse a ella. Los dientes posterosuperiores se perdieron por enfermedad periodontal. La paciente era hipertensa y no presentaba otras alteraciones sistémicas.

Examen inicial

La paciente era portadora de una prótesis parcial removible superior (fig. 42-4a-d), que reemplazaba las piezas 17, 16, 15, 14 y 24, 25, 26 y 27 con anclaje mediante retenedores en ambos caninos. El examen inicial consistió en la inspección de la mucosa bucal y de los tejidos periodontales (profundidad de las bolsas, lesiones de furcación, radiografías), pruebas de vitalidad pulpar, diagnóstico de caries y evaluación de la restauración (cuadro 42-4). Este examen reveló la presencia de depósitos de cálculo blando y duro supragingivales y subgingivales en toda la dentición (porcentaje de placa 48%). La inflamación gingival era moderada excepto en el lugar en el que la PPR estaba en contacto con el periodonto marginal (SDS 53%); allí era realmente importante. La destrucción de los tejidos periodontales era de leve a moderada en toda la dentición.

Pronóstico inicial

Podían conservarse todos los dientes de ambos maxilares, excepto 36, 37 y 47, cuestionados por la presencia de bolsas profundas con defectos óseos angulares y lesiones de furcación.

Cuadro 42-4. *Examen inicial, diagnóstico periodontal y pronóstico*

	Examen clínico periodontal					Diagnóstico				Pronóstico		
	Profundidad de la bolsa				Lesión de furcación	Gingivitis	Periodontitis leve	Periodontitis grave	Periodontitis complicada	Extracción	Cuestionable	Mantenimiento
Diente	m	v	d	l								
13	4	3	3	4			x					x
12	3	2	2	3		x						x
11	3	2	2	3		x						x
21	3	2	3	2		x						x
22	3	2	3	3		x						x
23	4	2	2	4			x					x
47	3	3	3	3	v	x						x
46	7	2	6	2	l			x			x	
45	3	2	5	2			x					x
44	3	2	4	2			x					x
43	4	2	4	2			x					x
42	3	2	5	2			x					x
41	4	2	3	3			x					x
31	5	4	3	2			x					x
32	4	2	3	2			x					x
33	2	2	4	2			x					x
34	4	2	5	3			x					x
35	6	3	5	3				x				x
36	6	2	6	4	v,l			x			x	
37	5	3	5	4	v,l			x			x	

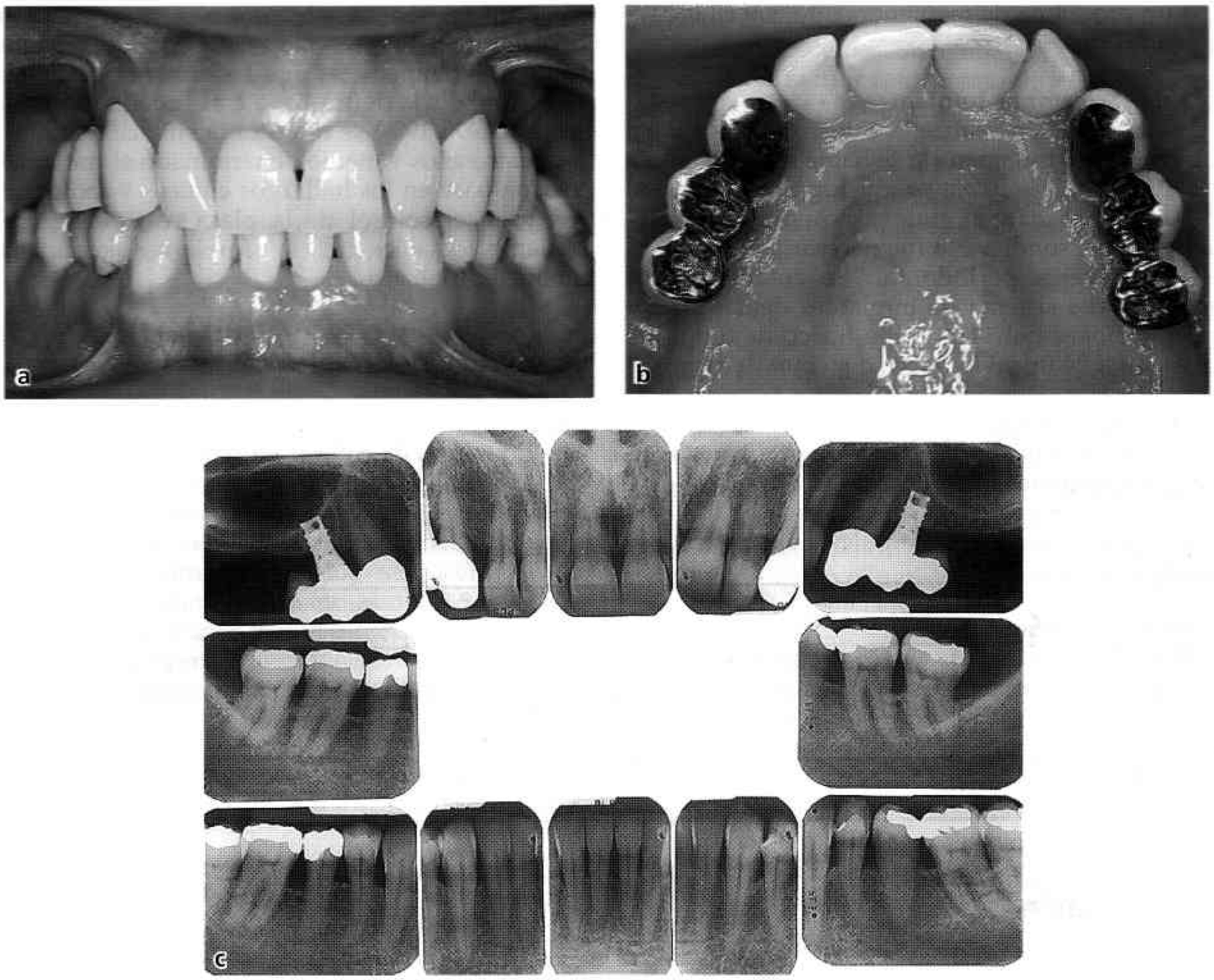


Fig. 42-5. a-c) Fotografías clínicas de la paciente 2 tomadas cuatro años y medio de finalizado el tratamiento activo. c) Radiografías de la paciente 2 tomadas a los cuatro años y medio de finalizado el tratamiento activo.

Plan de tratamiento

Antes de considerar alguna forma de tratamiento protésico, se trató la enfermedad periodontal y con ello se evitó su progresión. Sobre la base de la premisa de un tratamiento periodontal eficaz, el plan de tratamiento previó la colocación de implantes dentales en las regiones del 14 y 24, permitiendo la restauración de dos premolares bilaterales, es decir, con el concepto de un arco dental acortado.

La paciente fue informada acerca de su estado, los problemas específicos de su situación, y la etiología de las afecciones bucales y sobre todo periodontales, como se procede con los pacientes con enfermedades periodontales. También se analizaron en detalle el plan de tratamiento, las posibles opciones que incluían la prótesis parcial removible o la elevación del piso de ambos senos maxilares para la colocación de implantes adicionales. Se le explicaron en particular las condiciones para conseguir un resultado eficaz a largo plazo, que incluían: excelente eliminación personal de la placa, cicatrización adecuada de los tejidos periodontales y óptima integración de los tejidos en torno a los implantes. Finalmente, se hizo hincapié en los cuidados de mantenimiento para evitar las enfermedades periodontales y periimplantarias.

Tratamiento

No fue necesario tomar precauciones adicionales para las intervenciones dentales y quirúrgicas bucales convencionales debido a las condiciones sistémicas de la paciente.

Terapia inicial (con relación a la causa)

Se incluyó a la paciente en un programa para lograr una higiene bucal correcta. Con el fin de evaluar la confiabilidad funcional y estética de un arco dental acortado, se modificó la prótesis parcial removible existente, es decir, se eliminaron los molares. Se quitaron los depósitos duros y blandos de todas las superficies dentarias y las superficies radiculares expuestas fueron tartrectomizadas y aplanadas con cuidado, previa anestesia local. Una vez terminado el tratamiento, la paciente fue incorpora-

da a un programa de mantenimiento con citas programadas cada 3 meses.

Terapia correctora e implantes

Una revaluación realizada a los 3 meses reveló que el proceso inflamatorio se había resuelto (placa 9%, SDS 12%). Se había producido una retracción acentuada del margen gingival y reducida la profundidad del sondeo. No fue necesaria la intervención quirúrgica periodontal. Se colocaron dos implantes del sistema de implantes dentales ITI® en las regiones del 14 (tornillo hueco de 6 mm de largo) y del 24 (tornillo hueco de 6 mm de largo).

Terapia restauradora

Después de 4 meses, se colocaron dos puentes fijos metalocerámicos. Ambos puentes (13- I14 - x y 23- I24 - x) se fijaron sobre soportes mixtos, es decir, uno en pilares dentarios naturales y el otro en pilares implantados.

Terapia de mantenimiento

Durante los cuatro años y medio posteriores a la terapia activa documentada la atención de apoyo consistió en sesiones de control con la higienista dental cada 3-4 meses. No se requirieron más intervenciones terapéuticas que las sesiones periódicas de control. En la figura 42-5a-c y el cuadro 42-5 (placa 14%, SDS 19%) se muestra la situación clínica a los cuatro años y medio de terminado el tratamiento. Con base en los hallazgos clínicos y radiográficos y en el control de la placa realizado por la paciente, todos los dientes e implantes presentaban un buen pronóstico.

Observaciones finales

Este caso demuestra la secuencia de tratamiento cuando se han de colocar implantes en un paciente con enfermedad periodontal. La conclusión con éxito de la terapia causal incluida la eliminación profesional y personal de placa representa una *condición sine qua non* para que los implantes tengan éxito previsible. Además, en situaciones en las que se cuenta con cantidades mínimas de hueso para la colocación de los implantes, el concepto de los arcos dentarios acortados limitará el tratamiento a proce-

Cuadro 42-5. *Hallazgos periodontales y pronóstico una vez completado el tratamiento activo*

Examen periodontal clínico						Pronóstico	
	Profundidad de la bolsa				Lesión de furcación	Cuestionable	Mantenimiento
Diente	m	v	d	l			
14	3	2	2	3			x
13	3	2	2	2			x
12	2	1	2	2			x
11	2	2	2	1			x
21	2	1	2	1			x
22	2	1	2	1			x
23	2	2	2	2			x
24	3	2	3	2			x
47	4	3	4	2	v		x
46	4	2	3	2	l		x
45	3	2	4	2			x
44	3	2	3	1			x
43	3	2	2	1			x
42	2	1	3	1			x
41	2	2	2	1			x
31	2	1	3	1			x
32	2	2	3	1			x
33	3	2	3	1			x
34	3	1	3	2			x
35	3	2	4	3			x
36	4	2	3	2	l		x
37	3	3	3	3	l		x

dimientos dentales estándares. Finalmente, la eliminación personal y profesional adecuada de la placa permitirá que se mantenga el resultado eficaz del tratamiento.

PACIENTE 3
IMPLANTES UTILIZADOS PARA RESTAURAR LA FUNCIÓN DEL MAXILAR SUPERIOR

Examen inicial

La condición de la dentición de esta paciente de 49 años puede observarse en la figura 42-6 y el estado periodontal (profundidad de las bolsas, lesiones de furcación, movilidad dentaria y diagnósticos) obtenido del examen clínico, se ilustra en la figura 42-7. El análisis de la información revela un caso con enfermedad periodontal de avance moderado. El valor de placa total fue del 35% y el valor correspondiente de sangrado en el sondeo fue del 60%.

Plan de tratamiento

La combinación de lesiones periodontales, endodónticas y cariosas en la pieza 16 y las fracturas radiculares en las piezas 15 y 14 requirieron la extracción de las tres piezas. En el maxilar superior se estimó que podían conservarse las piezas 13, 12, 11, 21, 22 y 23. La pieza 26, con lesiones periodontales y endodónticas, fue considerada dudosa.

En la dentición mandibular, los dos primeros molares (36 y 46) presentaban lesiones de furcación y lesiones periapicales. Las siguientes piezas dentarias fueron conservadas: 47, 45 ... 35 y 37. Desde el punto de vista de la rehabilitación, la mandíbula no presentaba problemas. Sin embargo, la restauración del maxilar superior resultó más difícil. Se consideraron diferentes alternativas.

Alternativa 1

Prótesis parcial removible con retenedores en los caninos/incisivos. Esta solución no fue aceptada por la paciente.

Alternativa 2

Puente fijo de lado a lado, extendiéndose desde el diente 13 (con cantilever en la posición del 14) hasta el diente 16 (raíz palatina).

Alternativa 3

Un puente implantosoportado distal al diente 13 y un puente fijo dentosoportado desde el diente 23 al 26 (siempre y cuando se pudiese mantener por lo menos una raíz en el molar después del tratamiento de furcación y de la radectomía).

Tratamiento

Terapia inicial

La terapia causal incluyó medidas para una higiene bucal correcta y un detartraje y alisado minuciosos de las superficies radiculares. Se extrajeron los dientes 16, 15 y 14 y se insertó una restauración provisoria en los dientes 13 y 12 con extensiones para los dientes 14 y 15 (fig. 42-8). La extensión en la posición 15 estaba en infraoclusión. La restauración existente 22 ... 26 se retiró y se reemplazó por una reconstrucción temporaria de acrílico. A los dientes 26, 36 y 46 se les realizó tratamiento de conducto.

Terapia correctora

Una revaluación realizada 3 meses después de completada la fase de terapia inicial reveló que el

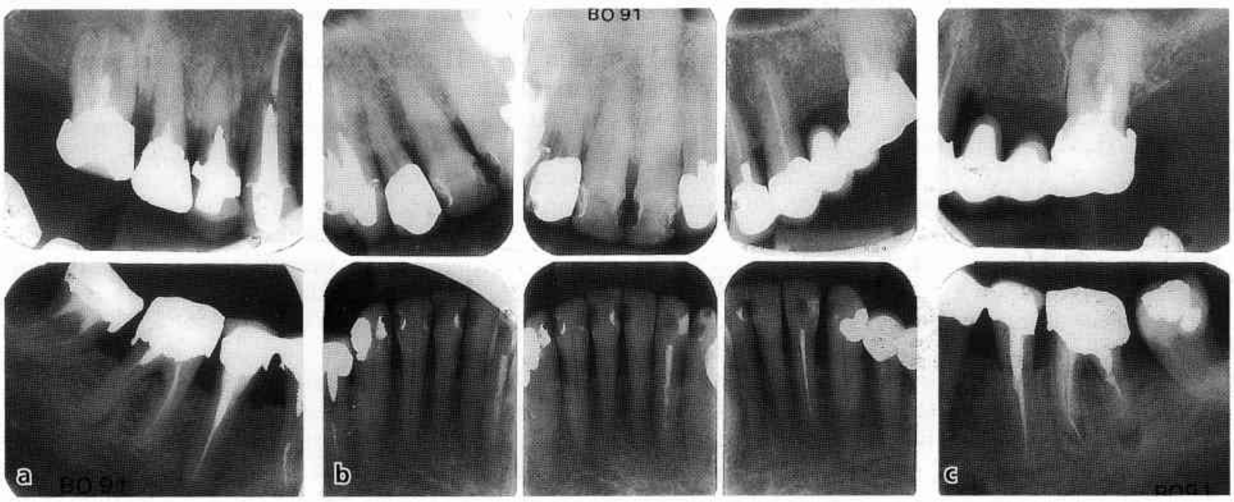


Fig. 42-6. a-c.

Caso: B.O. mujer, 49 años

IP: 35% SDS: 60%

Ficha periodontal

Diente	Profundidad de la bolsa M	V	D	L	Lesión de furcación	Movilidad dentaria
~~18~~						
~~17~~						
16	6	7	6	11	m, v, d: III	3
15	6		6			1
14	5		5	8		2
13	6	4	6	4		1
12	5	4	6	4		1
11	4		5	4		1
21	5		5	5		1
22	6		5	5		
23	6		5	5		
~~24~~						
~~25~~						
26	6	4	8	5	m: II, b: I	
~~27~~						
~~28~~						

Diente	Profundidad de la bolsa M	V	D	L	Lesión de furcación	Movilidad dentaria
~~48~~						
47	6	4	6	4		
46	4	5	4	4	v, l: II	
45	6		6			
44	5		6	4		
43	4		4			
42	5		5			1
41	5	4	5			1
31	5		4			1
32	4	4	6	4		1
33	4		4			
34	5		6	4		
35	6		6	4		
36	4		4		III	
37						
38	5		5	4		

Diagnóstico

			16	15	14	13	12	11	21	22	23			26		
Gingivitis																
Periodontitis leve						×	×	×	×	×	×			×		
Periodontitis grave			×	×	×											
...y complicada			×	×	×									×		

		47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36		38
Gingivitis																
Periodontitis leve		×	×	×	×	×	×				×	×	×	×		×
Periodontitis grave								×	×	×						
...y complicada			×											×		×

Fig. 42-7.

control personal de placa de la paciente era excelente, pero todavía existían varias bolsas con SDS positivo. Se realizó una cirugía de colgajo en ambos maxilares para una tartrectomía y un alisado radicular correctos. Durante la cirugía se radectomizó el diente 26 y las raíces remanentes se reconstruyeron después con pernos muñones.

Terapia implantológica

Se anestesió la región desdentada derecha superior. Se trazó una incisión que se extendió desde la región del 13 hasta la región del 16, emplazada sobre la cresta y se levantaron colgajos de espesor total. Se prepararon tres sitios para los implantes en las posiciones 14, 15 y 16. Se colocaron implantes Astra Tech Implants® Dental System; diámetro: 3,5 mm; longitud: 13 mm (posición 14), 11 mm (posición 15) y 11 mm (posición 15). La conexión de los emergentes se realizó a los 6 meses en una segunda etapa.

Terapia restauradora

Se construyeron dos puentes de porcelana fundida sobre oro; uno para la zona implantada (posición 14 ... 16) (fig. 42-9) y el otro para la zona dentada (22 ... 26) (fig. 42-10). Además, se realizaron coronas para las piezas 13 y 12 (fig. 42-11).

Terapia de mantenimiento

La terapia de mantenimiento consistió en sesiones de control con la higienista dental cada 3 meses, para la evaluación de la placa y, si estaba indicado, para el desbridamiento profesional de los sitios dentarios con valores de SDS positivos.

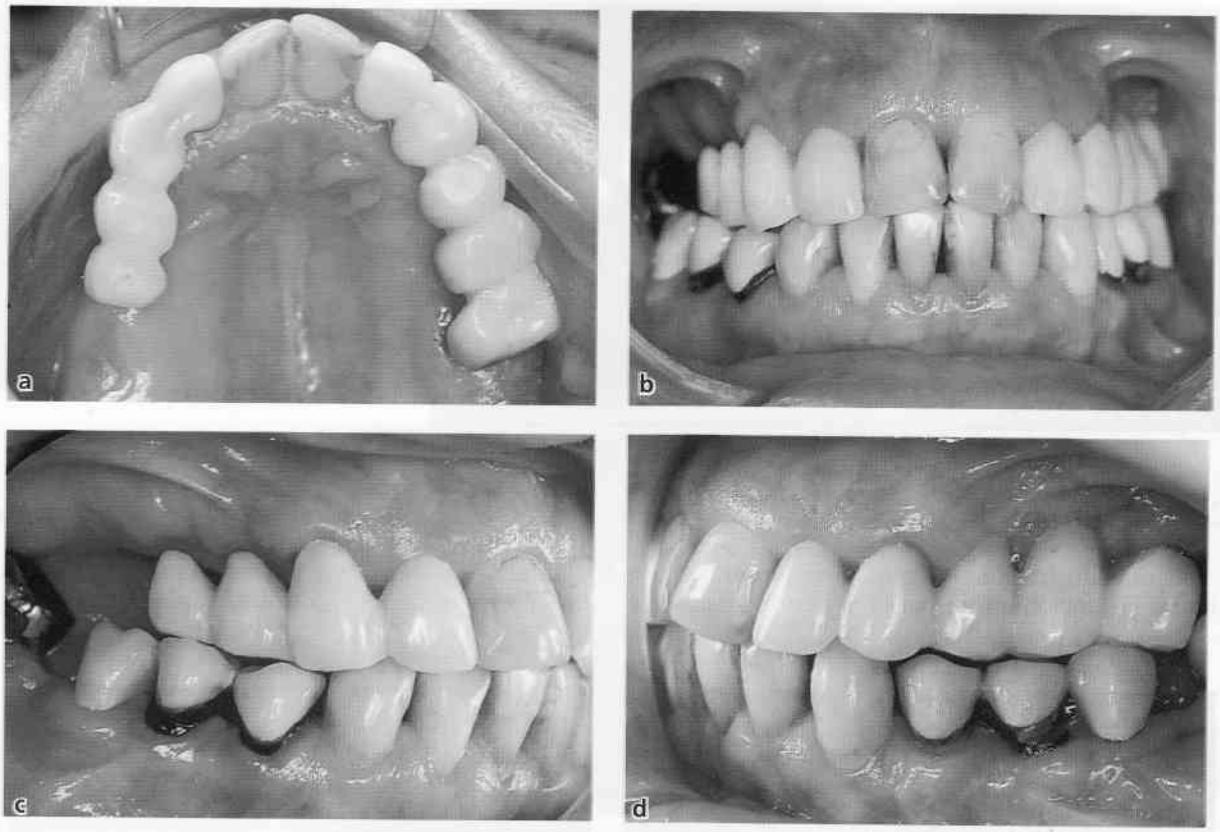


Fig. 42-8. a-d.

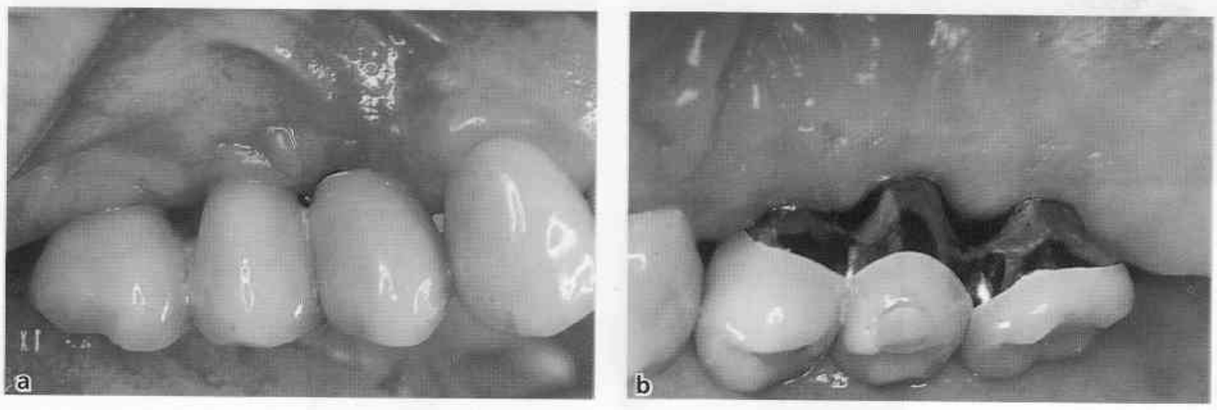


Fig. 42-9. a-b.

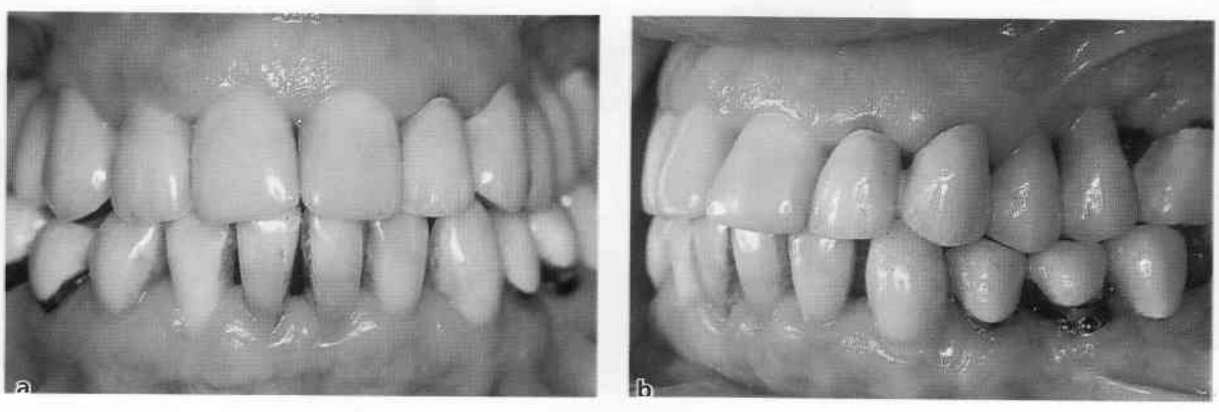


Fig. 42-10. a-b.

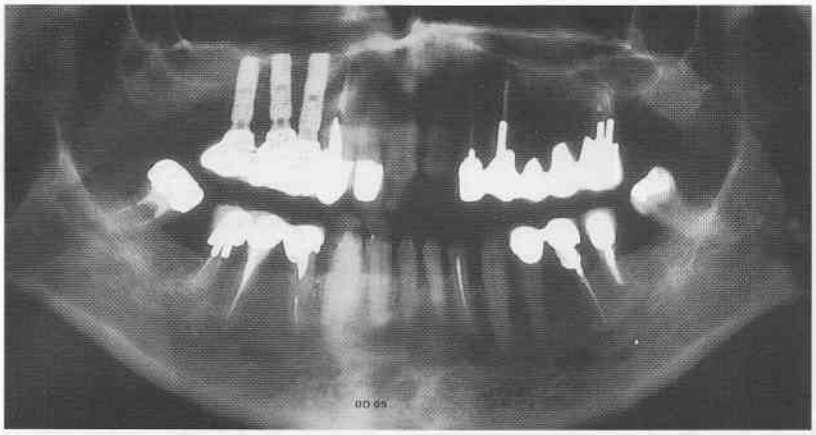


Fig. 42-11.

Comentarios finales

Este caso ilustra cómo es posible restaurar con implantes la función en un paciente periodontalmente comprometido y cómo el diseño de la restauración –tanto en los segmentos dentados como en los implantados– le permite al paciente realizar las maniobras correctas para el control de la placa (fig. 42-12).

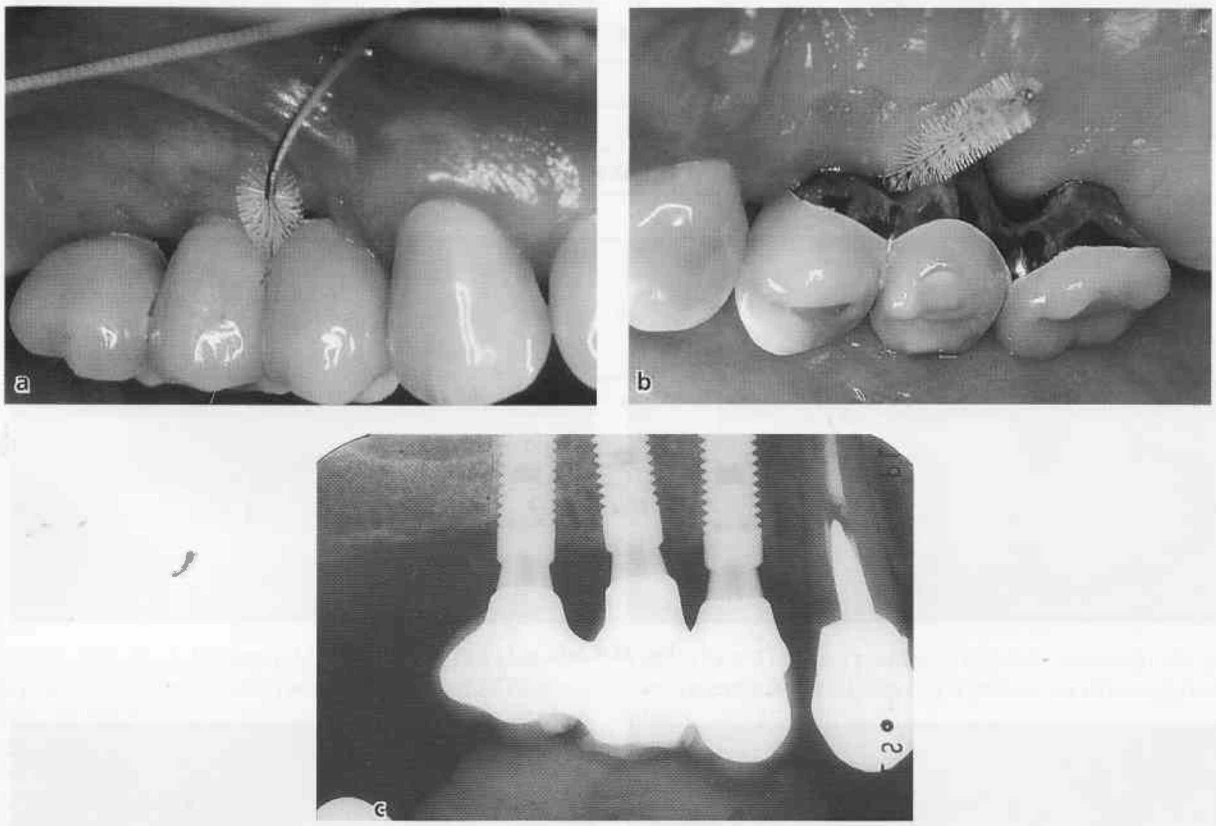


Fig. 42-12. a-c.

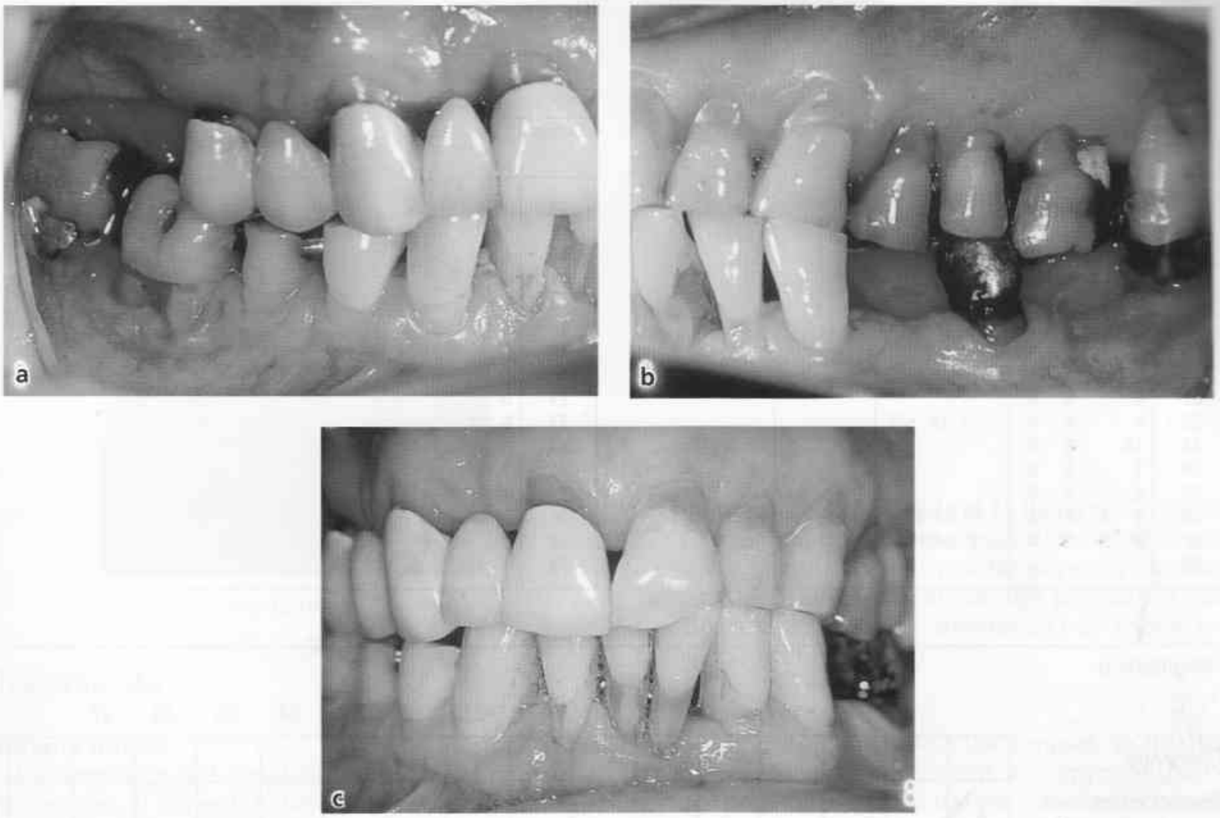


Fig. 42-13. a-c.

PACIENTE 4
IMPLANTES UTILIZADOS EN UNA RESTAURACIÓN CON PUENTE DE LADO A LADO

Examen inicial

Las características clínicas y radiográficas de este paciente de 52 años se exhiben en las figuras 42-13 y 42-14 y las condiciones periodontales (profundidad de las bolsas, lesiones de furcación, movilidad dentaria y diagnósticos) obtenidas en el examen inicial se ilustran en la figura 42-15. El análisis de la información reveló un caso de enfermedad periodontal muy avanzada. En varias piezas dentarias la destrucción de los tejidos periodontales casi llegaba a los ápices. El diente 15 mostraba una amplia comunicación apicomarginal y todos los molares remanentes exhibían lesiones de furcación de grado III. El valor global de placa era del 92% y el valor correspondiente del sangrado en el sondeo era del 86%.

Plan de tratamiento

El diente 15 requirió tratamiento endodóntico inmediato, aunque el pronóstico era muy cuestionable. El conducto fue limpiado y conformado y se colocó hidróxido de calcio, como medicación temporaria. Un examen clínico y radiográfico realizado

Fig. 42-14. a-c.

Caso: L.F. varón, 58 años IP: 92% SDS: 86%

Ficha periodontal

Diente	Profundidad de la bolsa M	V	D	L	Lesión de furcación	Movilidad dentaria
~~18~~						
~~17~~						
~~16~~						
15	6		8	6		1
~~14~~						
13	8		7	7		1
12						
11	8		8	7		1
21	6		6	6		
22	6		8	6		
23	10		8	8		
24	7		5	8		
25	6		7	6		
26	8	8	8	8	m,v,d: III	
~~27~~	9	8	10	4	m,v,d: III	
~~28~~						

Diente	Profundidad de la bolsa M	V	D	L	Lesión de furcación	Movilidad dentaria
~~48~~						
47	6		6	6	III	
46	5	6	8	8	III	
45	6		6	5		
44	8		6	5		
43	8		6	6		
42	6		8	4		1
41	6		6	4		3
31	6		6	6		3
32	6	4	6	5		1
33	5		4			
~~34~~						
35	4		4			
~~36~~						
37	no sondeado					
~~38~~						

Diagnóstico

				15		13		11	21	22	23	24	25	26	27	
Gingivitis																
Periodontitis leve																
Periodontitis grave				×		×		×	×	×	×	×	×	×	×	
...y complicada				×		×					×			×	×	

		47	46	45	44	43	42	41	31	32	33		35		37	
Gingivitis																
Periodontitis leve				×							×		×			
Periodontitis grave		×	×		×	×	×	×	×	×					×	
...y complicada		×	×												×	

Fig. 42-15.

a las 8 semanas demostró que no se había producido curación alguna y persistía la comunicación apicomarginal, por lo que se decidió extraer la pieza dentaria (fig. 42-16). Los molares inferiores muy afectados (47, 46 y 37), así como los dientes 31 y 41, no pudieron conservarse y se programó su extracción. Los dientes 13, 26 y 27 fueron considerados dudosos desde el punto de vista del tratamiento. Los restantes dientes de ambos maxilares pudieron conservarse después del tratamiento periodontal.

La rehabilitación protésica del caso fue considerada difícil, pero podían analizarse diferentes opciones.

Alternativa 1

Se podía haber considerado la opción de un puente fijo de lado a lado desde el diente 13 (con extensión en la posición del 14) hasta el diente 26 (27), si el pronóstico del diente 13 hubiese sido bueno. Sin embargo, este diente en particular tenía tratamiento de conducto, mostraba una pérdida ósea marginal avanzada y no fue considerado un pilar adecuado para una férula.

Alternativa 2

Prótesis parcial removible anclada a un puente fijo extendido desde el diente 11 hasta el 25. Esto permitiría la extracción de dos molares superiores cuestionables (26, 27).

Alternativa 3

Puente implantosoportado distal al diente 11 y un diente dentosoportado fijo extendido desde el diente 11 hasta el diente 25 (alternativamente hasta el 26/27, dado que al menos una raíz en esta región podría conservarse después del tratamiento de la furcación y de la radectomía).

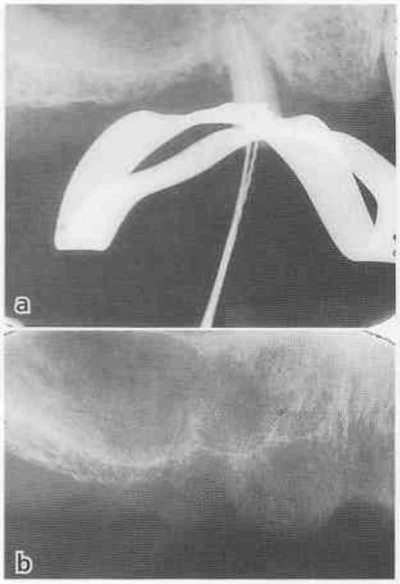


Fig. 42-16. a,b.

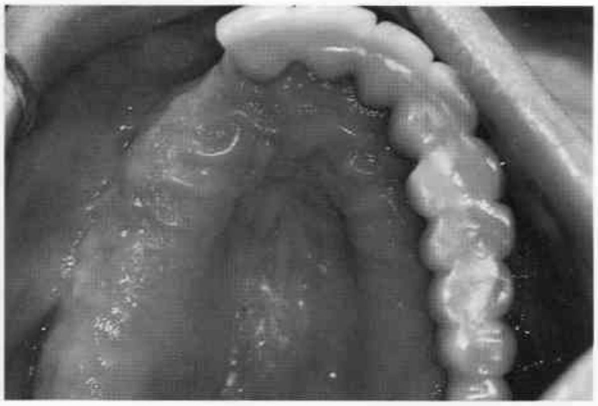


Fig. 42-17.

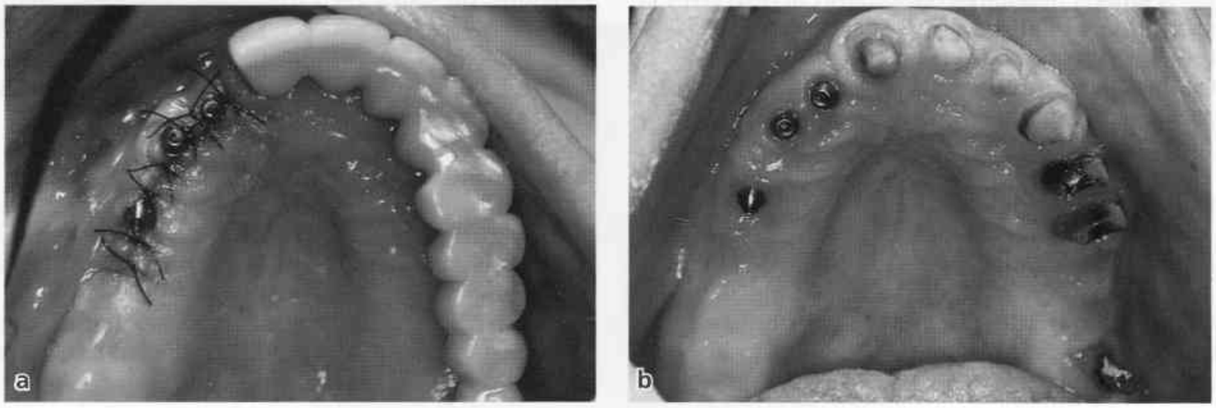
Tratamiento

Terapia inicial

La terapia causal consistió en medidas para una higiene bucal correcta y un detartraje y alisado minuciosos de las superficies radiculares. Se extrajeron los dientes 15, 13, 47, 46, 31, 41 y 37. Se colocó un puente provisorio desde el 11 hasta el 27 (fig. 42-17) y se realizó una prótesis parcial removible para restaurar la función del maxilar superior derecho. También se insertó un puente fijo provisorio inferior desde el 35 al 45. Los dientes 26 y 27 fueron tratados endodónticamente.

Terapia correctora

En la revisión realizada a los 3 meses de finalizada la fase de la terapia inicial se comprobó que el control personal de placa del paciente era excelente. Aunque se había producido una reducción importante de la profundidad de la bolsa, todavía existían



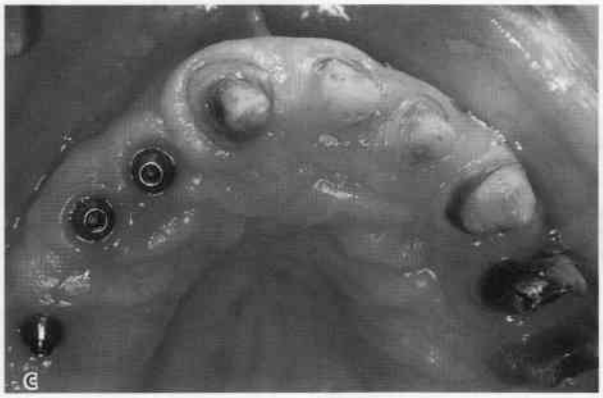


Fig. 42-18. a-c.

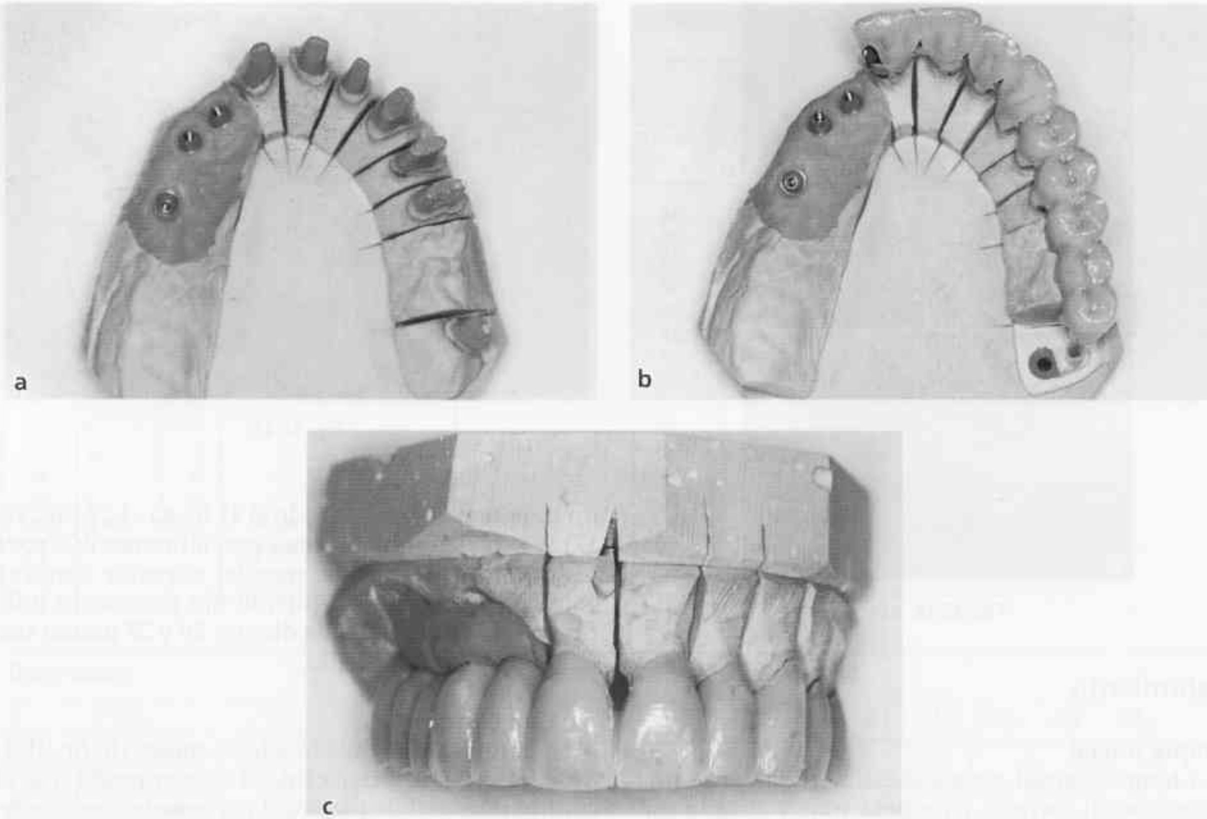


Fig. 42-19. a-c.

algunas bolsas profundas. Se realizó cirugía de colgajo en ambos maxilares para lograr acceso para la tartrectomía y el alisado radicular. Durante la cirugía se observó que todas las raíces del 26 debían ser extraídas, pero que la raíz palatina del 27 podía conservarse. Ésta fue reconstruida luego con un perno muñón.

Terapia implantológica

Se anestesió la región desdentada superior derecha. Se realizó una incisión sobre la parte superior de la cresta, que se extendió desde la región del 11 hasta la región del 16 y se elevó un colgajo de espesor total. Se prepararon tres sitios para los implantes en las posiciones del 12, 13 y 15. Se instalaron implantes de Astra Tech Implants® Dental System; diámetro: 3,5 mm; longitud: 13 mm (posición 12), 15 mm (posición 13), y 9 mm (posición 15). La conexión de los emergentes se realizó 6 meses después en una segunda etapa (fig. 42-18).

Terapia restauradora

Para el maxilar inferior se confeccionó un puente de lado a lado, de porcelana fundida sobre oro. El puente se extendía del 35 al 45 y tenía una unidad a extensión por distal para el 35 y el 45.

En el maxilar superior se confeccionaron dos puentes de porcelana fundida sobre oro: uno para

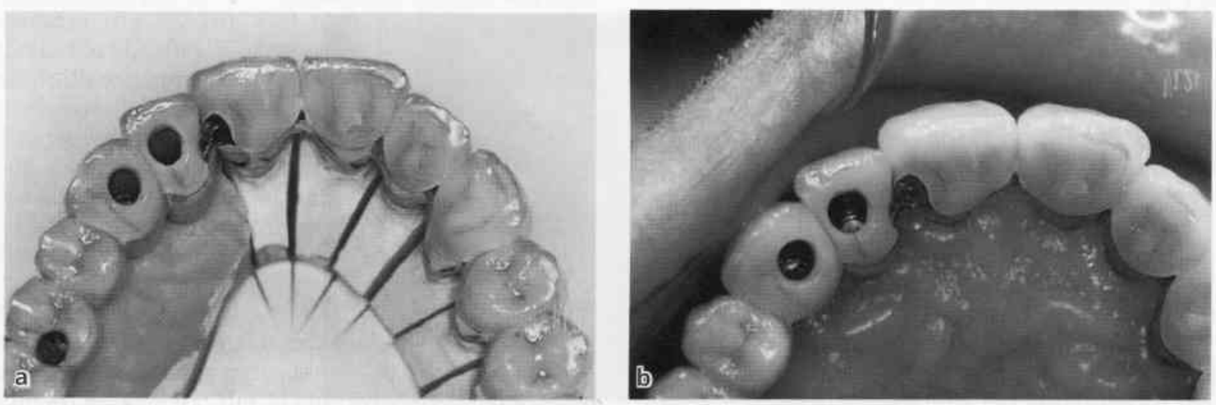


Fig. 42-20. a,b.

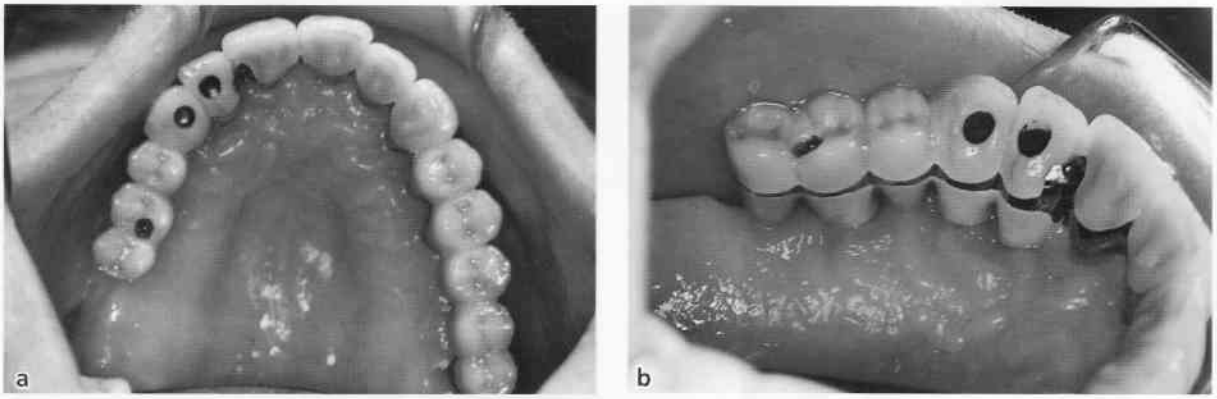


Fig. 42-21. a,b.

la zona implantada y el otro para la zona dentada (fig. 42-19). Los dos puentes estaban conectados por medio de ataches que permitían el movimiento apicocoronario pero evitaban la deflexión horizontal (fig. 42-20). Las pruebas de la restauración se muestran en la figura 42-21. El resultado del tratamiento se observa en las fotografías clínicas y en las radiografías de las figuras 42-22 y 42-23.

Terapia de mantenimiento

La terapia de mantenimiento consistió en sesiones de control con la higienista dental cada 3 meses para la evaluación de la placa y, si estuviera indicado, limpieza profesional en las zonas dentarias con valores de SDS positivos.

Comentarios finales

Este caso ilustra cómo pueden usarse los implantes: 1) para restaurar la función en un paciente periodontalmente comprometido, 2) combinados con un puente convencional atachado que permita el movimiento apicocoronario de un segmento dentosoportado, pero evitando la deflexión horizontal.

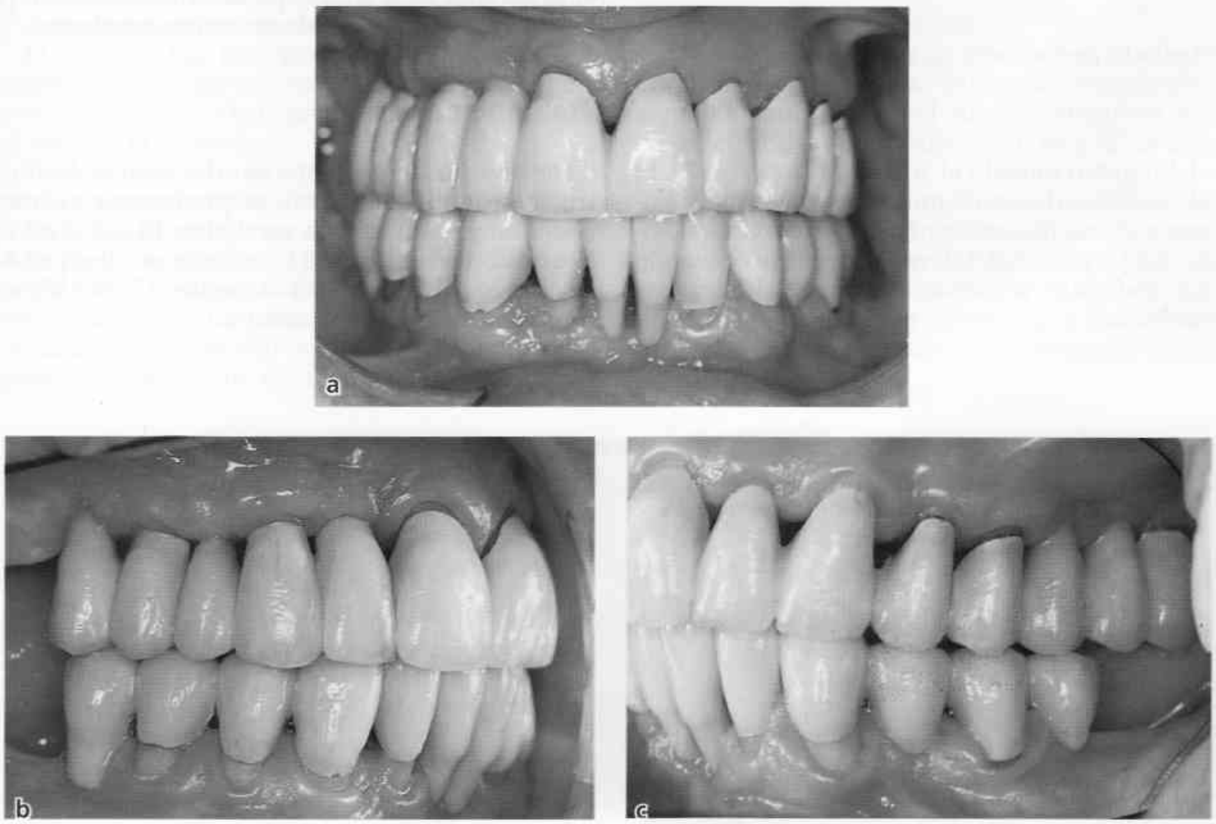


Fig. 42-22. a-c.

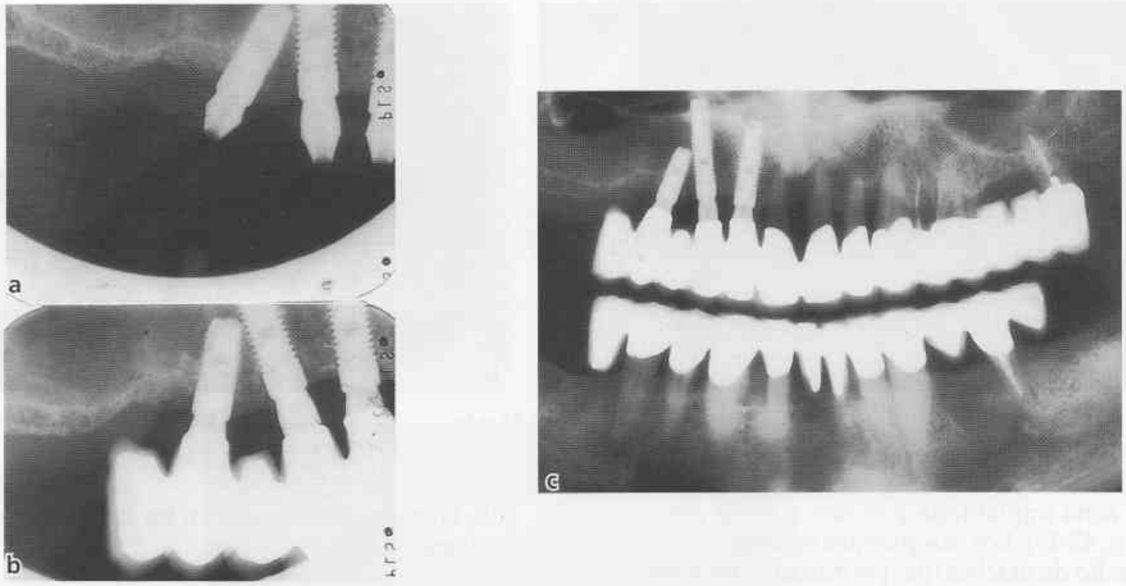


Fig. 42-23. a-c.

Paciente 5
Implantes utilizados para resolver problemas de restauración producidos durante la terapia de mantenimiento

El estado periodontal de este paciente de 48 años puede observarse en las radiografías de la figura 42-24, las mediciones de la ficha periodontal en la figura 42-25 y la fotografía clínica en la figura 42-26 del registro tomado el 10 de octubre de 1975. El análisis de los datos obtenidos revelaba que el paciente padecía una enfermedad periodontal avanzada hasta un nivel tal en el que solo el tercio apical radicular, o menos, conservaba el soporte periodontal.

Plan de tratamiento

Después de una planificación cuidadosa del tratamiento se decidió que: 1) inicialmente ningún diente debía ser extraído; 2) varios dientes eran dudosos: 13, 11, 21, 23, 27, así como el 35 y el 37; 3) los dientes 16, 15 y también el 33, 32 y 43 podían ser mantenidos; 4) al término de la terapia periodontal se debían colocar férulas de lado a lado en ambos maxilares.

Tratamiento (1)

Después de la presentación del caso y del instructivo de higiene bucal, se prepararon puentes provisorios para ambos maxilares. El superior se extendió desde el 16 al 24 y el inferior, desde el 44 hasta el 34 (fig. 42-27a-c). Los dientes 27, 35 y 37 fueron tratados endodónticamente.

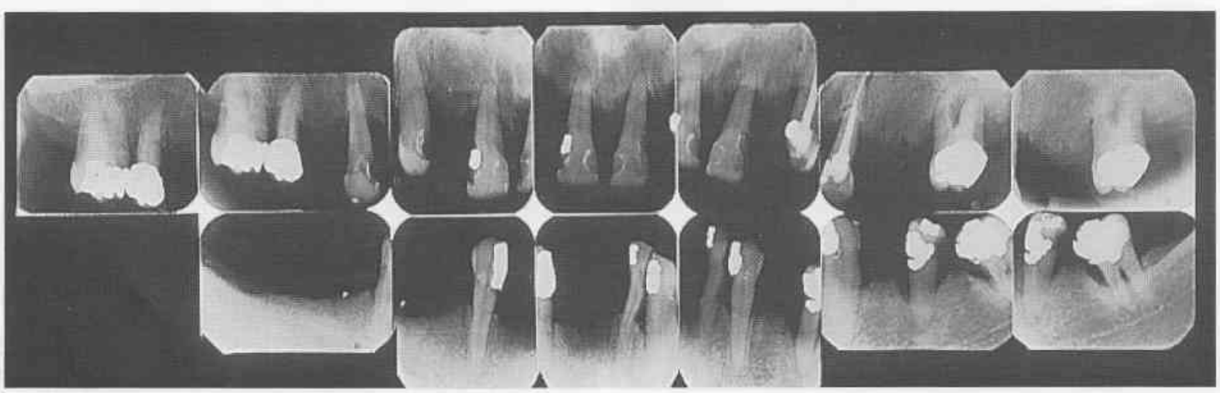


Fig. 42-24.

Caso: L.T IP: 100% SDS: 100%

Examen inicial 751009

Ficha periodontal

Diente	Profundidad de la bolsa M	V	D	L	Lesión de furcación	Movilidad dentaria
~~18~~						
~~17~~						
16	8		5	6	v 1	
15	5		6	6		
~~14~~						
13	10		8	10		
~~12~~						
11	8		6	7		1
21	8		8	10		2
~~22~~						
23	6		6	9		
~~24~~						
~~25~~						
~~26~~						
27	10		8	8	m II,d II	2
~~28~~						

Diente	Profundidad de la bolsa M	V	D	L	Lesión de furcación	Movilidad dentaria
~~48~~						
~~47~~						
~~46~~						
~~45~~						
~~44~~						
43			4	6		1
~~42~~						
~~41~~						
~~31~~						
32			4			2
33	6		6	6		
~~34~~						
35	10		6	8		
~~36~~						
37	10	10	4	7	III	
~~38~~						

Fig. 42-25.

Se elevaron colgajos mucoperiósticos, y las raíces fueron desbridadas y alisadas con cuidado. En los dientes 27 y 37 se realizó odontosección y radectomía. Después de 6 meses de curación se insertaron las restauraciones permanentes (figs. 42-28a-c y 42-29). Nótese que el puente inferior fue diseñado con dos unidades a extensión en el cuarto cuadrante (para analizar los detalles del diseño de la oclusión y de las extensiones véase cap. 41).

El paciente fue incorporado a un programa de mantenimiento que incluía visitas de control: 1) una vez cada 3 meses a la higienista dental y 2) una vez al año con el odontólogo.

Durante 9 años no se registraron signos de recidiva de enfermedad periodontal.

En 1984 se produjo un absceso marginal originado a partir de una lesión periapical en el diente 43. Se realizó el tratamiento endodóntico, se resolvió la lesión, se colocó un perno muñón y se eliminó la unidad a extensión (45) más alejada. Dos años después, en 1986, la raíz del diente 43 presentaba una fractura longitudinal, razón por la cual se lo extrajo (fig. 42-30). El puente inferior debió ser separado por la zona mesial del diente 32. Los pilares que quedaron disponibles en el maxilar inferior fueron 32, 33, 35 y la raíz mesial del 37.

En este momento, había dos alternativas posibles de tratamiento:

1. Prótesis parcial removible.
2. Puente fijo implantosoportado en el cuadrante 4.

Tratamiento (2)

Se colocaron tres implantes a.m Brånermark (Brånermark System® Nobel Biocare) entre el agujero mentoniano en el cuadrante 4 y el incisivo lateral (32) en el cuadrante 3. Cuatro meses después se conectó un puente fijo a los implantes (fig. 42-31). Esta restauración se extendió desde el 45 al 31.

Fig. 42-26.

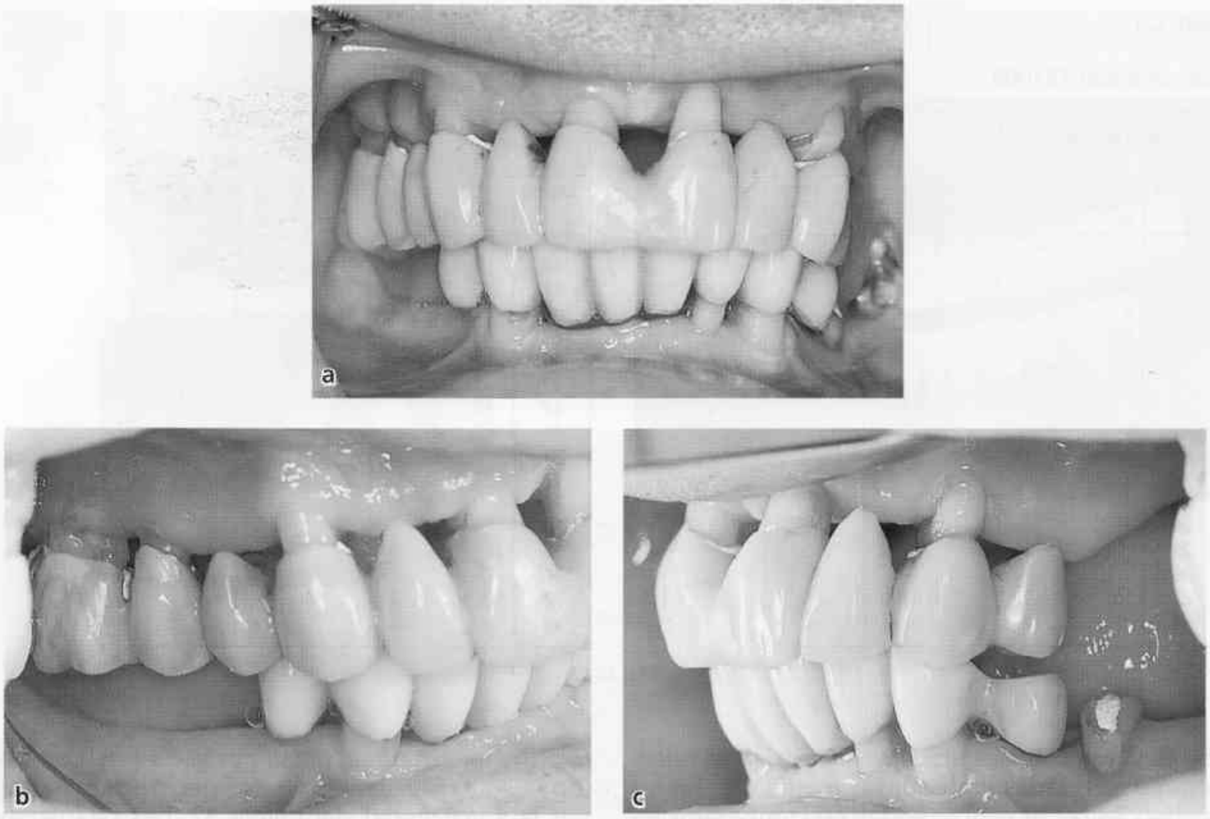


Fig. 42-27. a-c.

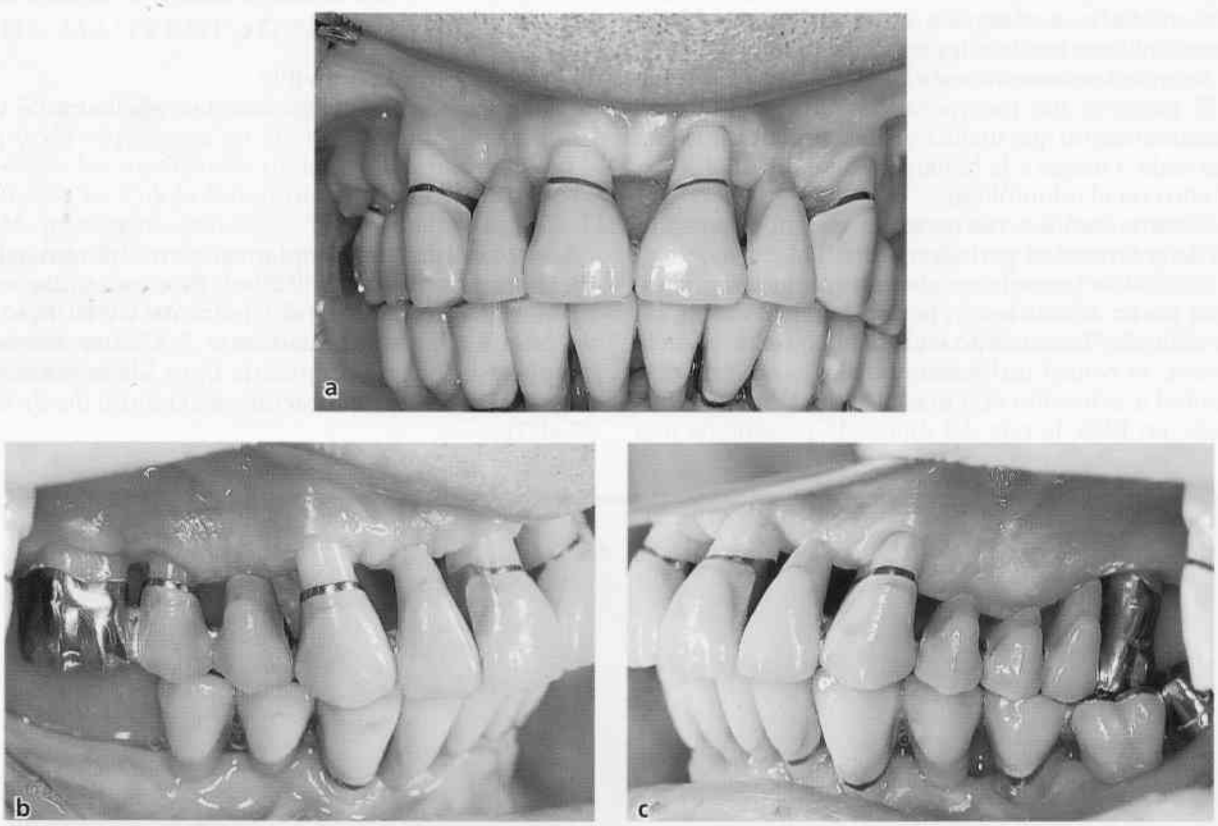


Fig. 42-28. a-c.

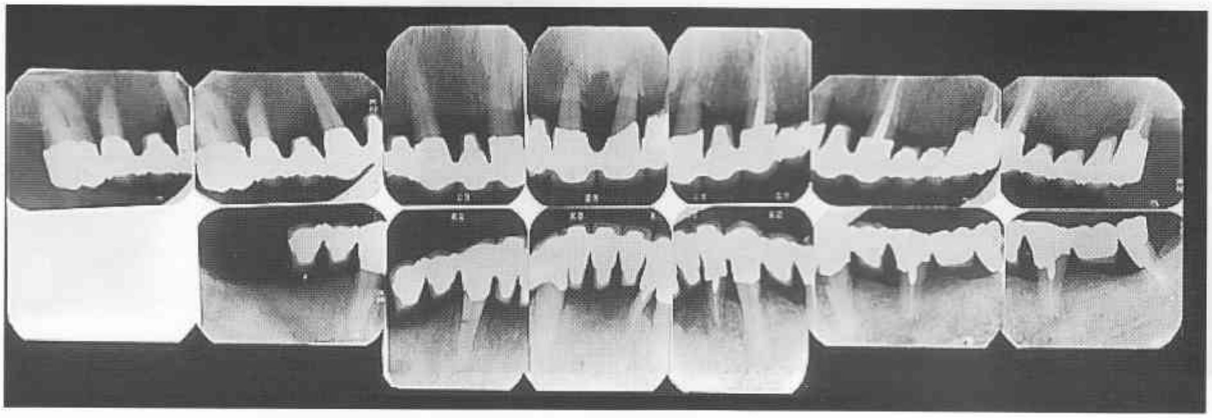


Fig. 42-29.

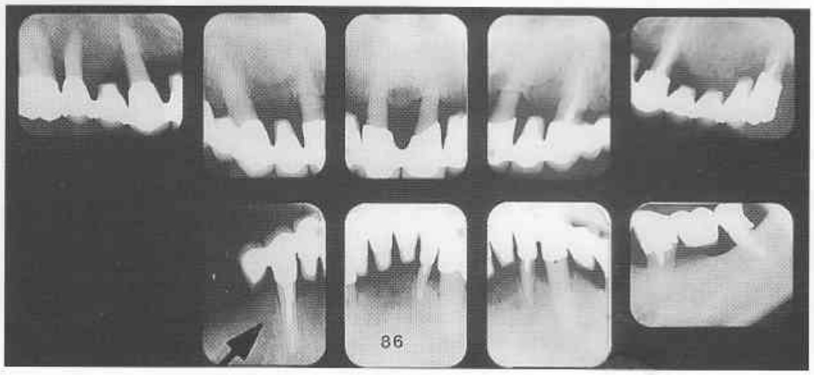


Fig. 42-30.

Fig. 42-31.

La instalación de un puente implantosoportado aparentemente produjo una alteración en la oclusión y una distribución (y magnitud) de las fuerzas que –a pesar de repetidos ajustes oclusales– causó un aumento de la movilidad (flechas) del segmento izquierdo de la férula superior. Esta condición se ilustra en la radiografía de la figura 42-32, tomada en 1992.

Tratamiento (3)

En este momento los dientes intermedios 11, 21 y la raíz palatina del 27 no pudieron ser conservados y fueron extraídos. Solo quedaron en el maxilar superior los dientes 16, 15 y 13.

Se colocaron implantes en las posiciones 14, 12, 21, 23 y 25 (fig. 42-33). Después de 6 meses de cicatrización se realizó la conexión de los emergentes. Se colocó un puente de dos unidades en el 16 y en el 15. Este puente fue diseñado con un mecanismo de deslizamiento mesial (*atache*) (fig. 42-34). El diente 13 recibió una corona interna (fig. 42-34) donde iría la corona telescópica de un puente implantosoportado que se extendía desde la posición del 14 hasta el 26, y que se conectaba con el puente 16/15 por medio de un atache (figs. 42-35 y 42-36). En las

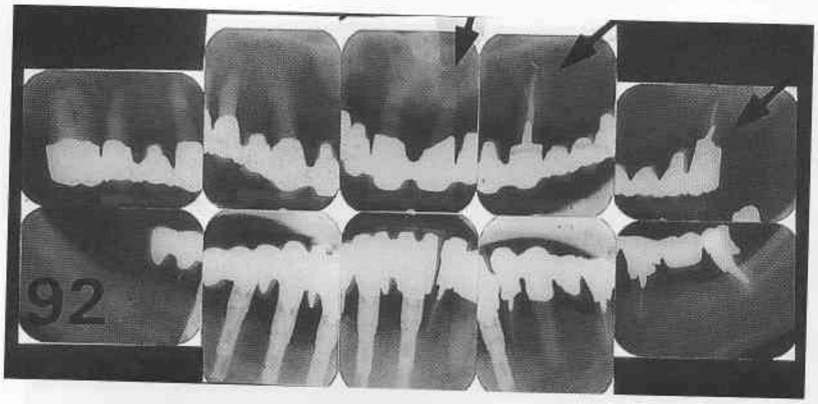


Fig. 42-32.

Fig. 42-33.

Fig. 42-34.

Fig. 42-35.

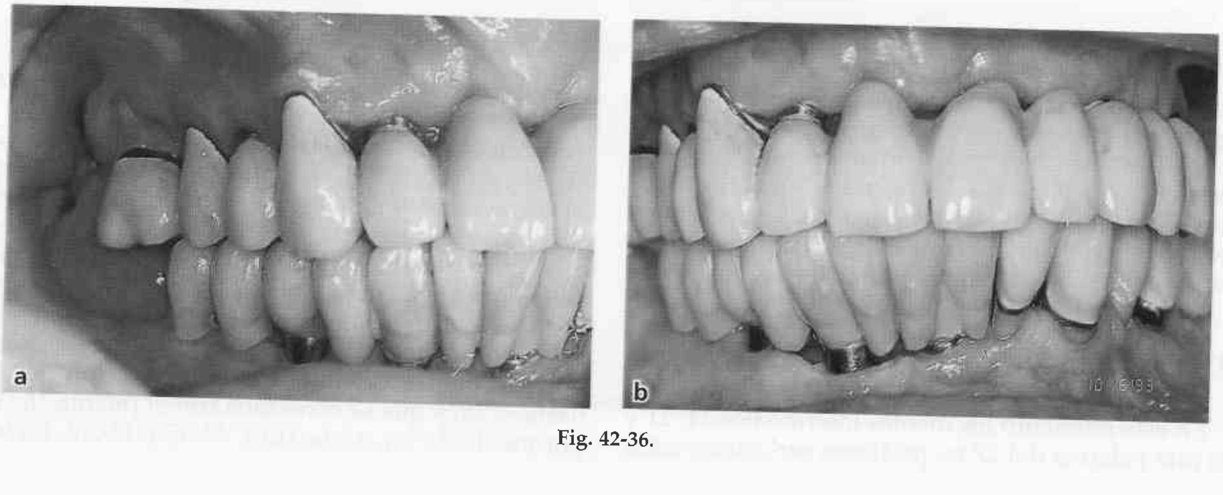
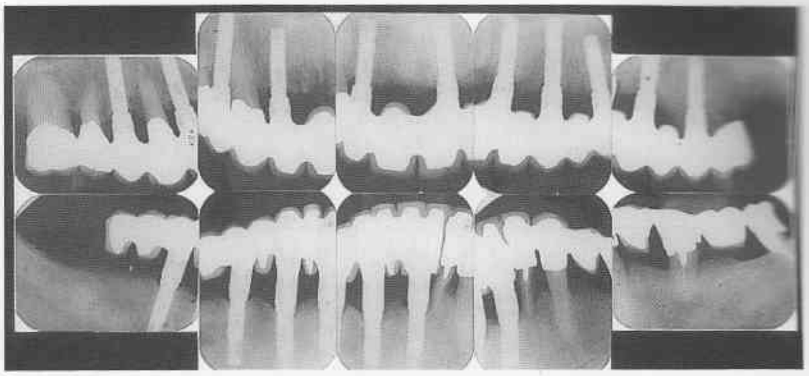


Fig. 42-36.

Fig. 42-37.



figuras 42-37 y 42-38a–c se ilustra el aspecto clínico y radiográfico tres años después del tratamiento (3).

Comentarios finales

Este caso demuestra que durante el curso de un programa de mantenimiento "satisfactorio" pueden surgir problemas inesperados e imprevistos. Este paciente en particular asistió a todas las sesiones de control y el odontólogo y la higienista dental desarrollaron constantemente las medidas apropiadas de mantenimiento. El diente 43 perdió su vitalidad –por razón desconocida– por lo que se realizó el tratamiento de conducto y se lo reconstruyó con un perno muñón. Esto, obviamente, comprometió el soporte y la retención del puente inferior y se creó una situación que finalmente produjo una fractura longitudinal de ese pilar distal final (43). Los implantes fueron usados como alternativa a la prótesis parcial removible. Un puente implantosoportado (anquilosado) ocluyó entonces con una férula dentosoportada superior con pilares comprometidos. Las fuerzas producidas durante la oclusión resultaban difíciles de controlar y pusieron en peligro la estabilidad de la férula superior.

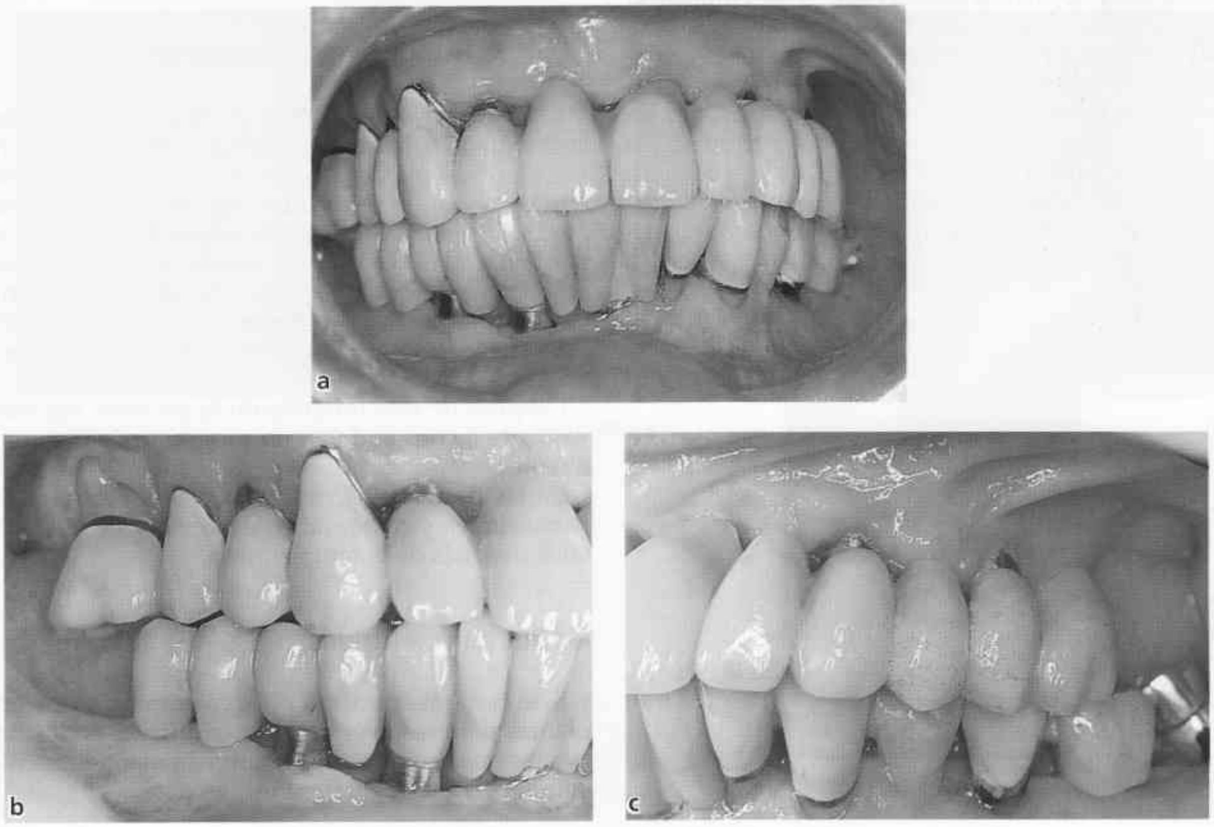


Fig. 42-38. a-c.

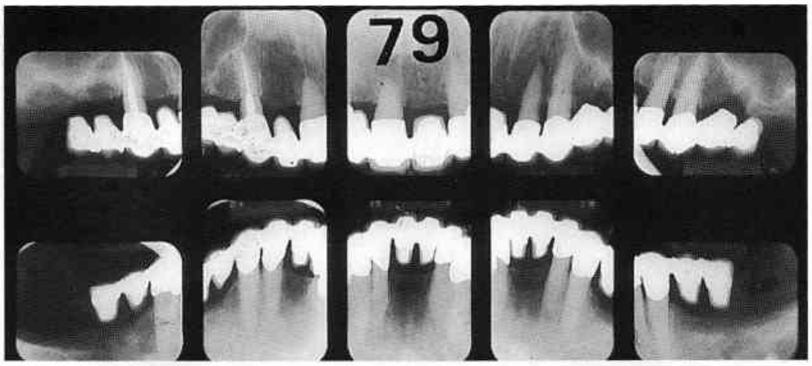


Fig. 42-39.

PACIENTE 6
IMPLANTES UTILIZADOS PARA RESOLVER PROBLEMAS ASOCIADOS CON FRACTURAS RADICULARES ACCIDENTALES DE DIENTES PILARES IMPORTANTES

Examen inicial

Después de un tratamiento periodontal adecuado realizado en 1976, en esta paciente de 57 años, solo pudieron conservarse cuatro dientes inferiores, 13, 11, 22 y 23. Estos dos dientes se utilizaron como pilares para un puente fijo de lado a lado que se extendió desde el 15 al 25. En la mandíbula los dientes 43, 42, 32 y 33 fueron conservados y se emplearon como pilares de un puente fijo que se extendió desde el 45 al 35. En las restauraciones de ambos maxilares se colocaron dos unidades a extensión de cada lado de la línea media. La situación a los 3 años de la terapia inicial (es decir, en 1979) se ilustra en las radiografías de la fig. 42-39).

Después de este tratamiento la paciente fue incorporada en un programa de mantenimiento que incluía citas con la higienista dental cada 3 meses y con el odontólogo una vez al año.

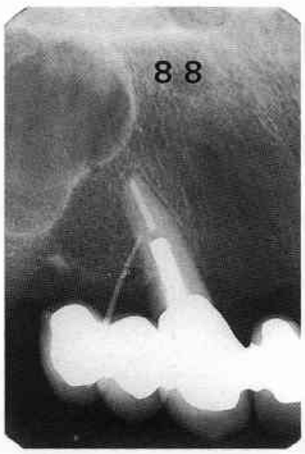


Fig. 42-40.

Después de 10 años de terapia de mantenimiento, se perdió la retención del puente en la zona del diente 13, debido a la pérdida del medio cementante, razón por la cual se retiró el puente. Se colocó un nuevo perno muñón en el 13 y un nuevo puente. Este puente tenía una extensión idéntica a la del puente original.

Después de otros dos años (es decir, en 1988) se produjo un absceso marginal en la cara distopalatina del 13. Obsérvese en la figura 42-40 el recorrido de la fístula tomado por un cono de gutapercha, insertado en la lesión. Después de la elevación del colgajo, fue posible identificar una fractura en la raíz de dicho diente, por lo que se decidió su extracción.

Plan de tratamiento y tratamiento

En esta etapa, los dientes 11, 22 y 23 eran pilares aptos. El puente fue separado por distal del diente 11 y se colocaron cuatro implantes (Brånemark® System Nobel Biocare) en las posiciones 16, 15, 13 y 12. Después de 6 meses de curación, se realizó la conexión de los emergentes, y se construyó un puente implantosoportado de seis unidades que se extendió desde la posición 17 hasta la posición 12, unido a los implantes pilares (figs. 42-41 y 42-42).

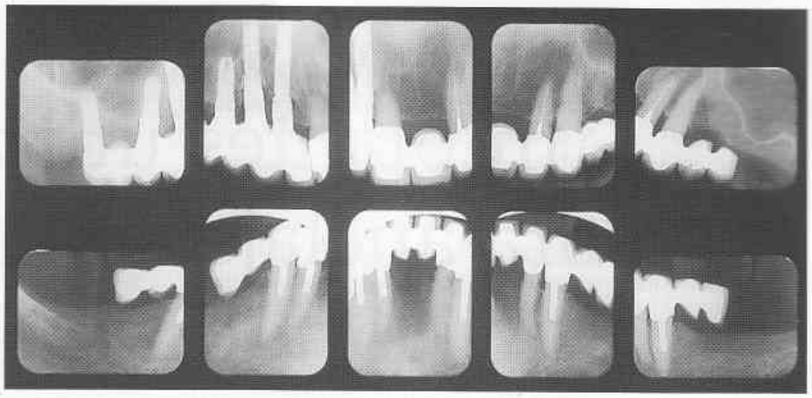
Después de este tratamiento la paciente fue nuevamente incorporada en un programa de mantenimiento.

En las figuras 42-43 y 42-44a,b se muestra el aspecto clínico y radiográfico de la reconstrucción 20 años después de la terapia inicial.

Comentarios finales

Este caso ilustra cómo pueden emplearse los implantes para resolver problemas difíciles en los pacientes que durante el programa de mantenimiento sufren pérdidas dentales inesperadas.

Fig. 42-41.



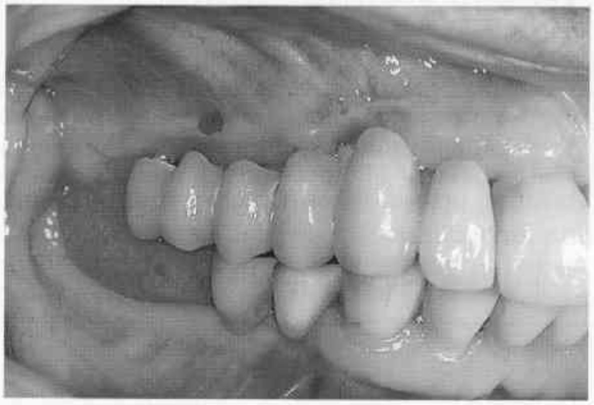


Fig. 42-42.

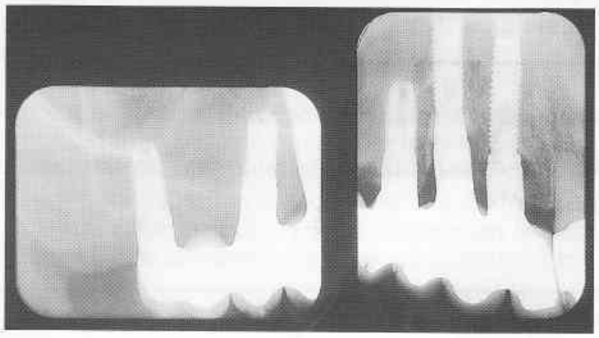


Fig. 42-43.

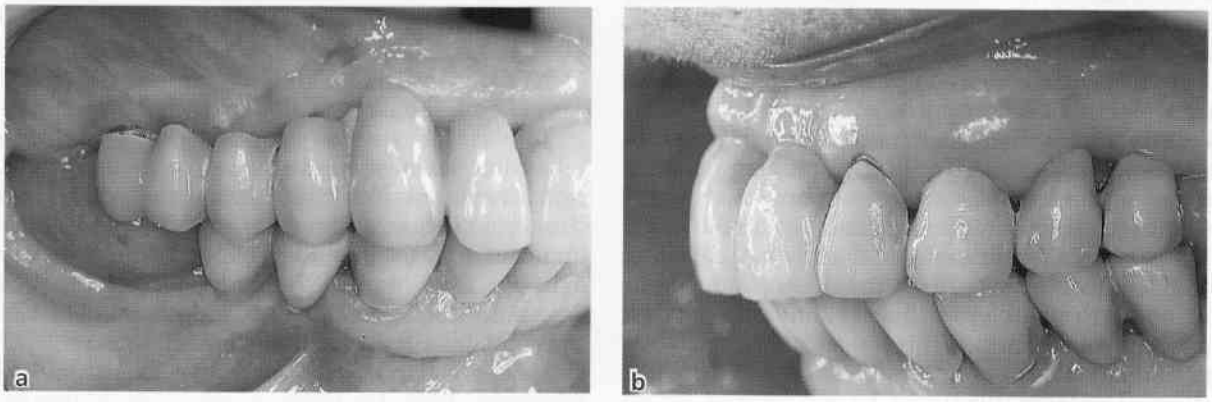


Fig. 42-4. a-b.

CAPÍTULO 43

Implantes utilizados para anclaje en la terapia ortodóntica

HEINER WEHRBEIN

El anclaje es un problema fundamental en el tratamiento de las disgnatias dentales y esqueléticas. La carga de la unidad de anclaje se basa en las condiciones de equilibrio estático (acción = reacción) definidas por Newton ya en 1687 (cf. Diedrich, 1993).

Si se utilizan dientes con propósito de anclaje, su carga reactiva con respecto a la cantidad, dirección, tipo y duración está representada por las fuerzas y los momentos aplicados mediante la biomecánica ortodóntica para los movimientos dentales activos. Este problema debe ser tomado en cuenta en toda planificación del anclaje. Cuando el potencial de anclaje periodontal no es el adecuado con respecto al objetivo del tratamiento pueden ser necesarios recursos intrabucales y/o extrabucales adicionales para evitar efectos colaterales negativos (Diedrich, 1993).

Sin embargo, los elementos auxiliares para anclaje, como casquetes y elásticos intermaxilares, se caracterizan por tener desventajas potenciales: visibilidad, dependencia del cumplimiento por parte del paciente y riesgo de efectos colaterales no deseados. Los auxiliares intrabucales para anclaje como los elásticos de clase II no son visibles, pero también dependen del cumplimiento del paciente y pueden estar acompañados por ciertos efectos adversos: inclinación del plano oclusal, protrusión de incisivos inferiores y extrusión dental.

El propósito de este capítulo es demostrar y analizar cómo pueden incorporarse los implantes, considerados unidades de anclaje intrabucales independientes del cumplimiento y con estabilidad posicional en el tratamiento ortodóntico evitando a la vez algunas de las desventajas precipitadas.

IMPLANTES PARA ANCLAJE ORTODÓNTICO

Los implantes oseointegrados permanecen posicionalmente estables bajo cargas ortodónticas e incluso bajo cargas ortopédicas, como lo demuestran informes de casos y estudios experimentales con animales (p. ej., Linkow, 1970; Turley y col., 1980, 1988; Roberts y col., 1984, 1990a,b; Ödman y col., 1988, 1994; Shapiro y Kokich, 1988; Van Roeckel, 1989; Haanaes y col., 1991; Wehrbein y Diedrich, 1993; Wehrbein, 1994; De Pauw y col., 1999; Majzoub y col., 1999; Wehrbein y col., 1999a,b). Por consiguiente, los implantes pueden usarse como elementos de anclaje ortodóntico y también como anclajes para tratamientos ortopédicos en el complejo maxilofacial.

Desde el punto de vista clínico interesa saber si los implantes se han de usar solo en forma temporaria como elementos para anclaje ortodóntico, con el fin de corregir una maloclusión, y más tarde como pilares para sostener un aparato de prótesis fija (anclaje ortodóntico protésico con implantes, AOPI) o si van a funcionar exclusivamente como elementos para anclaje ortodóntico con implantes (AOI). Estos aspectos son determinantes de factores como el sitio de inserción, el tipo y las dimensiones del implante y el tipo de anclaje ortodóntico implantario.

ANCLAJE ORTODÓNTICO-PROTÉSICO CON IMPLANTES

En la técnica AOPI, el sitio de inserción está determinado fundamentalmente por el uso ulterior del implante como pilar protésico. Por esta razón se insertan implantes protésicos convencionales en la parte alveolar de la mandíbula o del maxilar superior. Sin embargo, la cantidad de implantes y su posición dentro de la apófisis alveolar deben ser seleccionados con relación a aspectos prospectivos, es decir que la posición de los dientes después del tratamiento ortodóntico es impuesta por la cantidad de implantes y por su posición. En este contexto resulta útil preparar un dispositivo preimplantológico.

Para el AOPI se fija un adminículo ortodóntico, por ejemplo un bracket o una banda, sobre la corona provisoria o base adherida prefabricada. El sistema de fuerzas ortodónticas actúa sobre la superestructura del implante. Los momentos y las fuerzas reactivas aplicadas para mover dientes son transmitidos de este modo directamente al implante y al hueso que lo rodea. Desde el punto de vista biomecánico, éste es un tipo de anclaje implantario directo.

Reacciones periimplantarias potenciales/ carga ortodóntica

Como las condiciones de carga oclusal no son comparables con las condiciones de carga ortodónticas, es importante conocer qué efectos pueden tener sobre el hueso periimplantario las situaciones de carga ortodóntica a largo plazo (p. ej., magnitud de la carga: hasta 5 N; tipo de carga: continua; duración de la carga: más de 6 meses; dirección de la carga: intrusiva/extrusiva, horizontal, rotacional). Esta cuestión es de especial interés porque la carga ortodóntica no debe generar un impacto negativo sobre el hueso periimplantario; de no ocurrir así, el pronóstico a largo plazo de los implantes como pilares de prótesis se verá perjudicado. En un estudio experimental, Wehrbein y Diedrich (1993) investigaron la estabilidad posicional y el efecto de la carga ortodóntica por tiempo prolongado sobre el hueso periimplantario de implantes oseointegrados protésicos (tornillos de titanio, longitud: 10 mm). Los implantes experimentales cargados ortodónticamente fueron comparados con controles no cargados, después de un período de 26 semanas de carga de los implantes con fuerzas continuas de 2 N. Los autores hallaron estabilidad posicional y conservación de la oseointegración de los implantes cargados. En comparación con los implantes de control, algunos implantes experimentales revelaron una fracción más gruesa de tejido duro periimplantario y aposición de hueso marginal (fig. 43-1). El análisis de la marcación ósea con fluorocromos documentó que la aposición de hueso ocurrió durante el período de carga ortodóntica, puesto que los marcadores se administraron exclusivamente en ese período. Estos resultados sugieren que la carga ortodóntica a largo plazo puede inducir una aposición de tejido endósea o incluso marginal. Esto último fue observado también por Majzoub y col. (1999) en las superficies del lado de presión de implantes oseointegrados cortos, en un estudio de breve duración (8 semanas de carga continua con aproximadamente 1,5 N). Hasta ahora no se conocen efectos adversos de la carga ortodóntica sobre el hueso periimplantario de implantes protésicos oseointregrados.

Indicaciones para el anclaje ortodóntico-protésico con implantes

El anclaje ortodóntico–protésico con implantes está indicado, por ejemplo, en el paciente parcialmente edéntulo con:

- dientes anteriores en malposición y situaciones con extremo libre unilateral o bilateral o
- dientes anteriores o posteriores en malposición asociados con espacios edéntulos (brechas de dos o más dientes faltantes), más frecuentemente en la parte posterior de la mandíbula o del maxilar superior

La figura 43-2 es un ejemplo de cómo pueden usarse los implantes protésicos con el objeto de proveer anclaje ortodóntico antes de servir como pilares para una rehabilitación con prótesis fija.

La edad y el anclaje ortodóntico-protésico con implantes

No se deben insertar implantes en el hueso alveolar antes de que el crecimiento esté completo, porque impiden el desarrollo del hueso circundante e incluso de los dientes adyacentes (Ödman y col., 1991; Thilander y col., 1994). En términos clínicos, esto quiere decir que la colocación de implantes conduce a la infraoclusión del implante y de los dientes adyacentes al desarrollo de una mordida abierta.

ANCLAJE ORTODÓNTICO CON IMPLANTES

Existen diferencias fundamentales entre el AOPI y el AOI con respecto al sitio de inserción, las dimensiones del implante, el tipo biomecánico del anclaje con implantes y la duración del uso.

Sitios de inserción

Como los pacientes ortodónticos más comunes poseen dentadura completa o espacios de extracción que deben ser cerrados, no tienen ninguna sección del hueso alveolar disponible para la inserción de un implante protésico. Por consiguiente, los an-

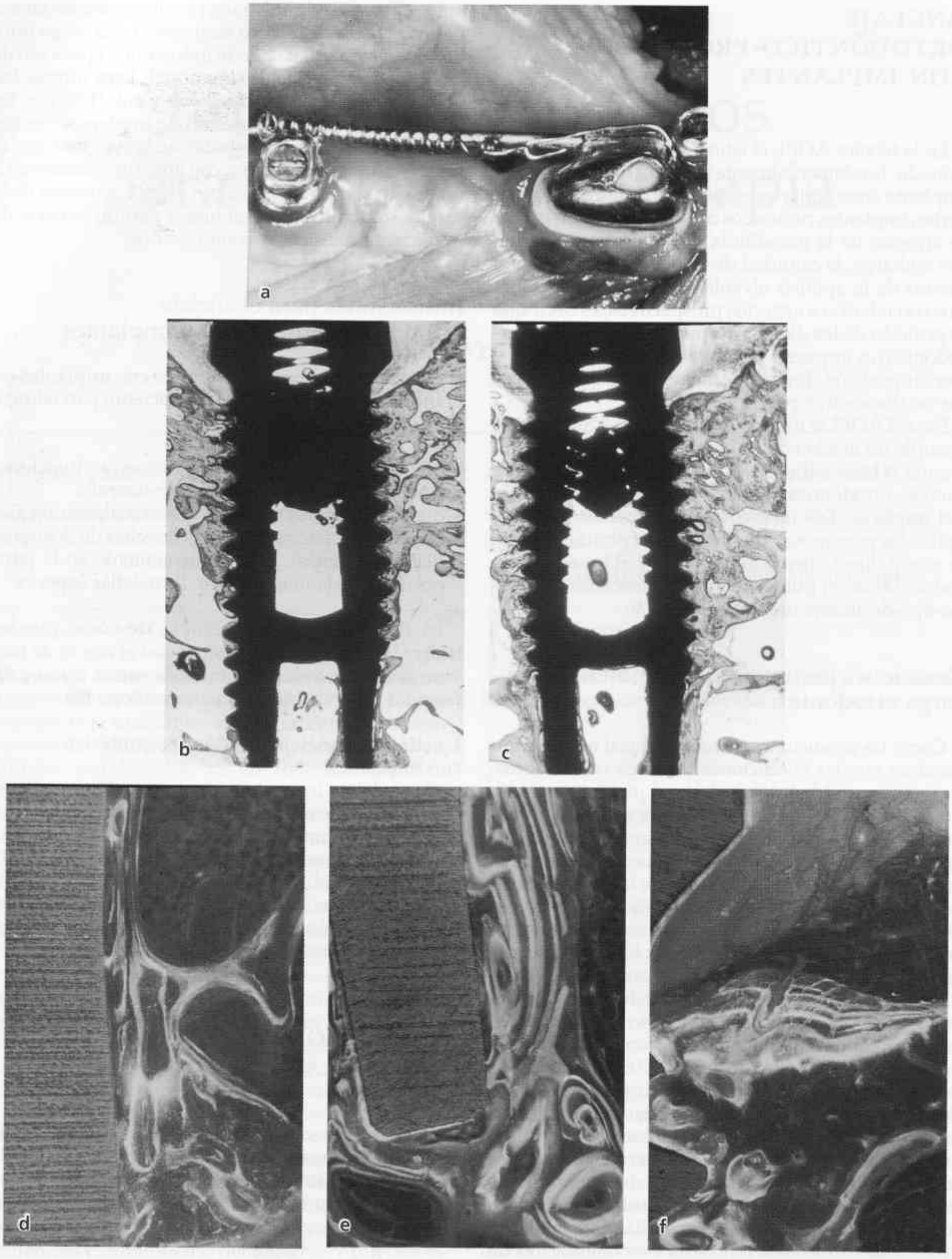


Fig. 43-1. a. Implante protésico oseointegrado (Brånemark, 10 mm de longitud) usado como anclaje ortodóntico para distalizar premolares en un estudio experimental con perros. Carga horizontal de 2 N durante 26 semanas. b,c. Cortes histológicos (coloración: azul de toluidina, aumento original × 2; orientación: plano sagital) de un control no cargado (b) y de un implante experimental cargado (c). El implante experimental revela mayor espesor de tejido duro periimplantario. d,e. Micrografías con luz fluorescente (× 25) de la parte apical del control (d) y del implante experimental e). Nótese la superior actividad de remodelado y las múltiples líneas de aposición ósea en los implantes experimentales. f) Micrografía con luz fluorescente (× 25) del hueso marginal (lado de presión) de un implante experimental. Nótense las múltiples líneas de aposición ósea adyacentes al implante. Esta cantidad de aposición no fue detectada en ninguno de los controles (material del estudio de Wehrbein y Diedrich, 1993).

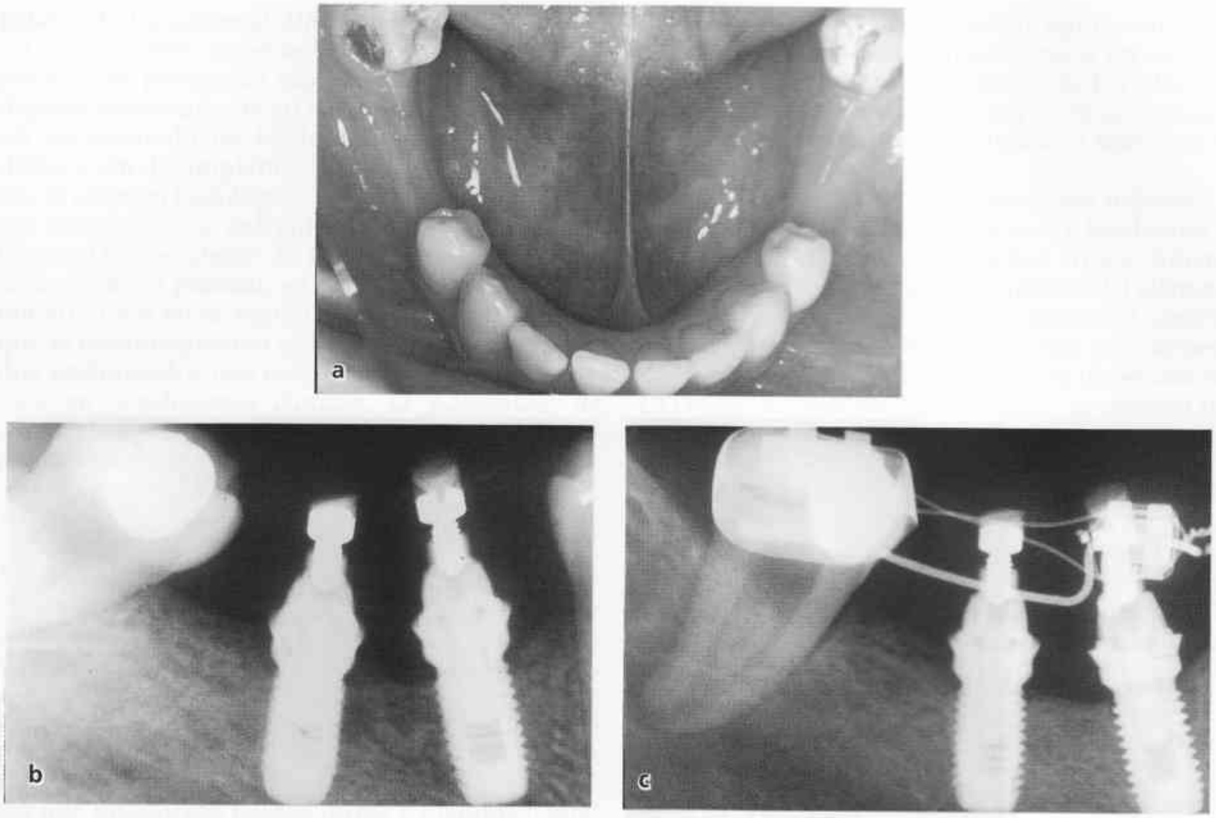


Fig. 43-2. Anclaje ortodóntico-protésico con implantes. a. Ausencia bilateral de P2, M1 y M2. Ambos M3 están inclinados hacia mesial. Radiografía (b) antes y (c) después de la verticalización. La verticalización se realizó moviendo la raíz del molar hacia mesial a través del hueso. Este tipo de verticalización requiere unidades de anclaje de alta capacidad. La ventaja de usar implantes como anclaje consiste en que los dientes anteriores no son cargados para fines de anclaje y de esa manera se evitan efectos adversos como la protrusión de los dientes anteriores.

clajes ortodónticos con implantes deben ser insertados en otras regiones topográficas.

Se describieron los siguientes sitios para la inserción de implantes:

- tabique interradicular (p. ej., Bousquet y col., 1996; Kanomi, 1997)
- áreas supraapical e infracigomática (p. ej., Kanomi, 1997; Costa y col. 1998)
- área retromolar de la mandíbula (Roberts y col., 1990b; Higuchi y Slack, 1991)
- parte media o paramediana del paladar anterior (Triaca y col., 1992; Block y Hoffman, 1995; Hoffman, 1995; Glatzmaier y col., 1996; Wehrbein y col., 1996, 1999b)

La figura 43-3 presenta algunos sitios para anclaje ortodóntico con implantes y un corte histológico de la región media y paramediana de la parte anterior del paladar.

Diseño y dimensión de los implantes

Dado que los sitios para inserción recién mencionados tienen significativamente menos hueso para soporte vertical y horizontal que el hueso alveolar, los implantes para anclaje ortodóntico se diferencian de los protésicos en diseño y tamaño. Para no invadir estructuras anatómicas adyacentes y según sea el sitio de inserción, resulta esencial contar con implantes de longitud y/o diámetro reducido (p. ej., longitud < 6 mm; diámetro < 2 mm).

Como anclajes implantarios de diámetro reducido para ortodoncia se han usado pins (Bousquet y col., 1996) y minitornillos de titanio (Kanomi, 1997; Costa y col., 1998). Se han usado diversos tipos de implantes de longitud reducida para anclaje ortodóntico, por ejemplo:

- tornillo plano de titanio (Triaca y col., 1992)
- implante resorbible para anclaje ortodóntico (Glatzmaier y col., 1996)
- implante ortodóntico en forma de T (Wehrbein y col., 1996, 1996b)

El implante *onlay* (en superficie) descrito por Block y Hoffman (1995) y por Hoffman (1995) implica una situación especial. En vistas de su principio de diseño, este implante para anclaje ortodóntico no es endóseo sino subperióstico.

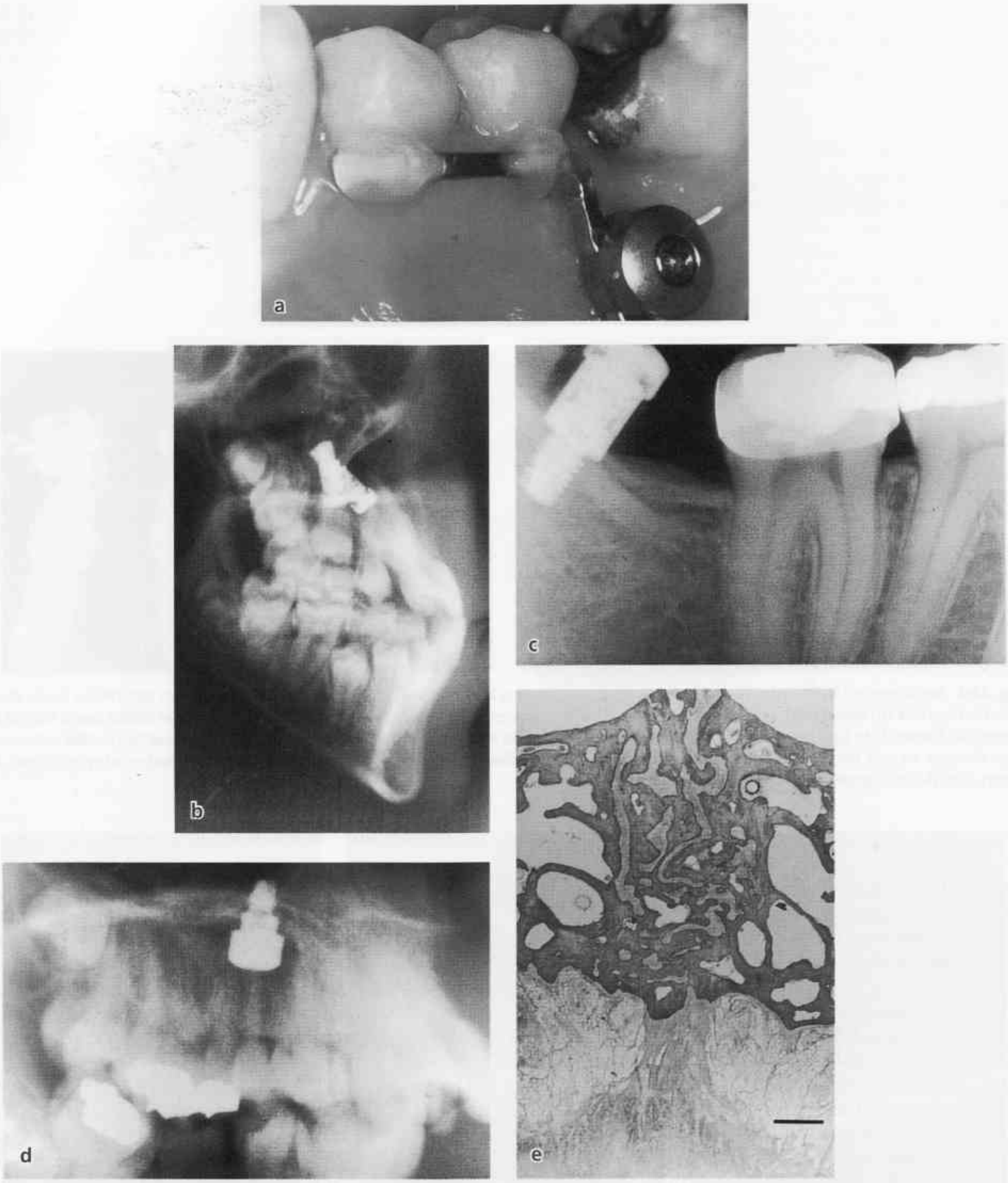


Fig. 43-3. Posibles sitios para la inserción de implantes para anclaje ortodóntico/ortopédico. a. Área transeptal (hueso alveolar) para reforzar los premolares con el propósito de verticalizar molares. b. Área intracigomática para adelantar el maxilar superior (radiografía). c. Área retromolar para distalización de molares (radiografía). d. Paladar, para retraer e intruir incisivos y caninos (radiografía). e. Corte histológico transversal de la parte media del paladar de un varón de 40 años. En el centro de la figura se ve la sutura penetrando a través del hueso, desde la superficie nasal hacia la superficie bucal. En la ancha zona de la sutura mediana el hueso es relativamente denso si se lo compara con el de las regiones más paramedianas. Por consiguiente, esta área es la de elección para la inserción de implantes ortodónticos palatinos en adultos. Coloración: azul de toluidina; barra: 1.000 μ.

Aspectos relacionados con el uso de implantes para anclaje ortodóntico

Los implantes para anclaje ortodóntico deben cumplir con otros requisitos además de tener diámetro y longitud reducidas: poseer estabilidad posicional a pesar de sus pequeñas dimensiones, causar tensiones mínimas al paciente, ofrecer fijación confiable de alambres ortodónticos y anclaje para muchos tipos de movimiento dental con un implante.

Estabilidad posicional/dimensión pequeña

Los implantes ortodónticos deben mantener la estabilidad posicional bajo carga ortodóntica, independientemente de su tamaño pequeño. Como un encapsulado en tejido conectivo iniciaría la dislocación del implante, la oseointegración es vital. El examen histológico de muestras de implantes ortodónticos extraídos de seres humanos (marca Orthosystem® de 4-6 mm de longitud) insertados en el paladar, en el área retromolar de la mandíbula o en la región infracigomática, reveló que la oseointegración se mantuvo durante períodos prolongados con carga ortodóntica y ortopédica en condiciones clínicas. El porcentaje de contacto entre el implante y el hueso en los implantes extraídos de los pacientes fue del 34-93%, con un promedio del 75% (Wehrbein y col., 1998, 1999b).

Minimización de las tensiones para el paciente

Las *tensiones para el paciente* pueden ser *minimizadas* durante la *implantación y/o extracción* aplicando una técnica quirúrgica atraumática (fig. 43-4). El uso de un punch para mucosa durante la inserción o de un trépano estandarizado compatible con el sistema durante la extracción ("explantación") permite reducir las intervenciones quirúrgicas que involucran tejidos duros y blandos (Feifel y col., 1998; Bernhard y col., 2000) (fig. 43-4c). Como hasta el presente no han sido publicados estudios sobre "implantes ortodónticos durmientes", los implantes para anclaje ortodóntico deben ser recuperados después de haber cumplido con su función. En un estudio clínico-radiológico prospectivo se investigaron implantes palatinos para refuerzo del anclaje en nueve pacientes adultos (Wehrbein y col., 1999a); el cirujano aplicó el procedimiento de implantación y explantación atraumática ya especificado. Después de la inserción, cinco de los nueve pacientes comunicaron que no tuvieron dolor posoperatorio, mientras que cuatro necesitaron 1-2 tabletas de paracetamol para que el posoperatorio fuese totalmente indoloro. Todos los implantes quedaron oseointegrados con éxito y se recuperaron después del tratamiento ortodóntico. En ocho de los pacientes se observó una curación primaria de las heridas. En estos pacientes no ocurrieron hemorragias ni otras complicaciones posoperatorias. En uno de los nueve pacientes se observó curación secundaria de las heridas. Dos semanas después del tratamiento local el defecto óseo local se había reparado.

Fijación de alambres ortodónticos

La fijación tridimensional confiable de alambres ortodónticos sobre el implante ortodóntico es de la mayor importancia clínica cuando se proyecta aplicar el sistema de anclaje indirecto con implantes (p. ej., Wehrbein y col., 1996a; Wehrbein y Metz, 1998a). Esto se basa en que los sistemas de fuerzas ortodónticas se aplican a en dientes de anclaje no destinados a ser desplazados y que son mantenidos en su posición mediante una conexión rígida con el implante (p. ej., un arco transpalatino o un arco lingual). La fijación tridimensional de los alambres ortodónticos sobre el implante puede garantizarse si se usa una tapa a presión o una tapa soldada a los alambres (fig. 43-4 d,g).

En el caso de un anclaje implantario indirecto, el elemento conector entre el implante y los dientes de anclaje adquiere una significación crítica. Además de proporcionar una fijación confiable del elemento conector con el emergente del implante, el conector debe ser suficientemente rígido como para impedir que ocurra una deflexión. Con arcos transpalatinos (ATP) de alambre de 0,032 × 0,032" se registró una pérdida media del anclaje de aproximadamente 1 mm durante la retracción o el torque de incisivos hacia los dientes de los segmentos laterales (Wehrbein y col., 1999). Aunque esta pérdida de anclaje carece de relevancia clínica, se recomienda el uso de alambres más gruesos (0,051 × 0,051" = 1,2 × 1,2 mm; fig. 43-4 d,g). Otras configuraciones de ATP podrían reducir adicionalmente la deformación del elemento conector.

ANCLAJES ORTODÓNTICOS DIRECTO E INDIRECTO CON IMPLANTES

Los medios para anclaje ortodóntico integral que utilizan un implante único como anclaje para varios tipos y direcciones diferentes de movimiento ortodóntico dental activo durante un mismo tratamiento solo son factibles si se usa el método de anclaje implantario indirecto. Esto se debe a que los dientes para anclaje son sostenidos por el implante, de manera que se pueden utilizar diseños de aparatos intraarco convencionales, que permiten muchos tipos y direcciones de movimientos dentales ortodónticos. Sin embargo, es imprescindible usar un elemento conector (p. ej., un arco transpalatino) para obtener beneficios de esta práctica.

En el anclaje ortodóntico implantario directo, debido a que el sistema de fuerzas actúa entre los dientes por desplazar el (los) implante(s), los tipos y las direcciones del movimiento dental activo quedan algo limitados. Como la posición del implante determina la dirección de los posibles movimientos dentales, en ocasiones los implantes deben insertarse en áreas topográficas como el hueso infracigomático o intranasal (p. ej., Costa y col., 1998). En este contexto es necesario considerar el riesgo de molestias y de infección en distintas áreas topográficas y en diferentes condiciones de su cubierta específica de tejido blando. Además, los sistemas de fuerzas ortodónticas (p. ej., resortes en espiral) podrían desplazarse y causar molestias. Empero, los restringidos servicios del anclaje ortodóntico implantario directo pueden ampliarse si se usan brazos de palanca.

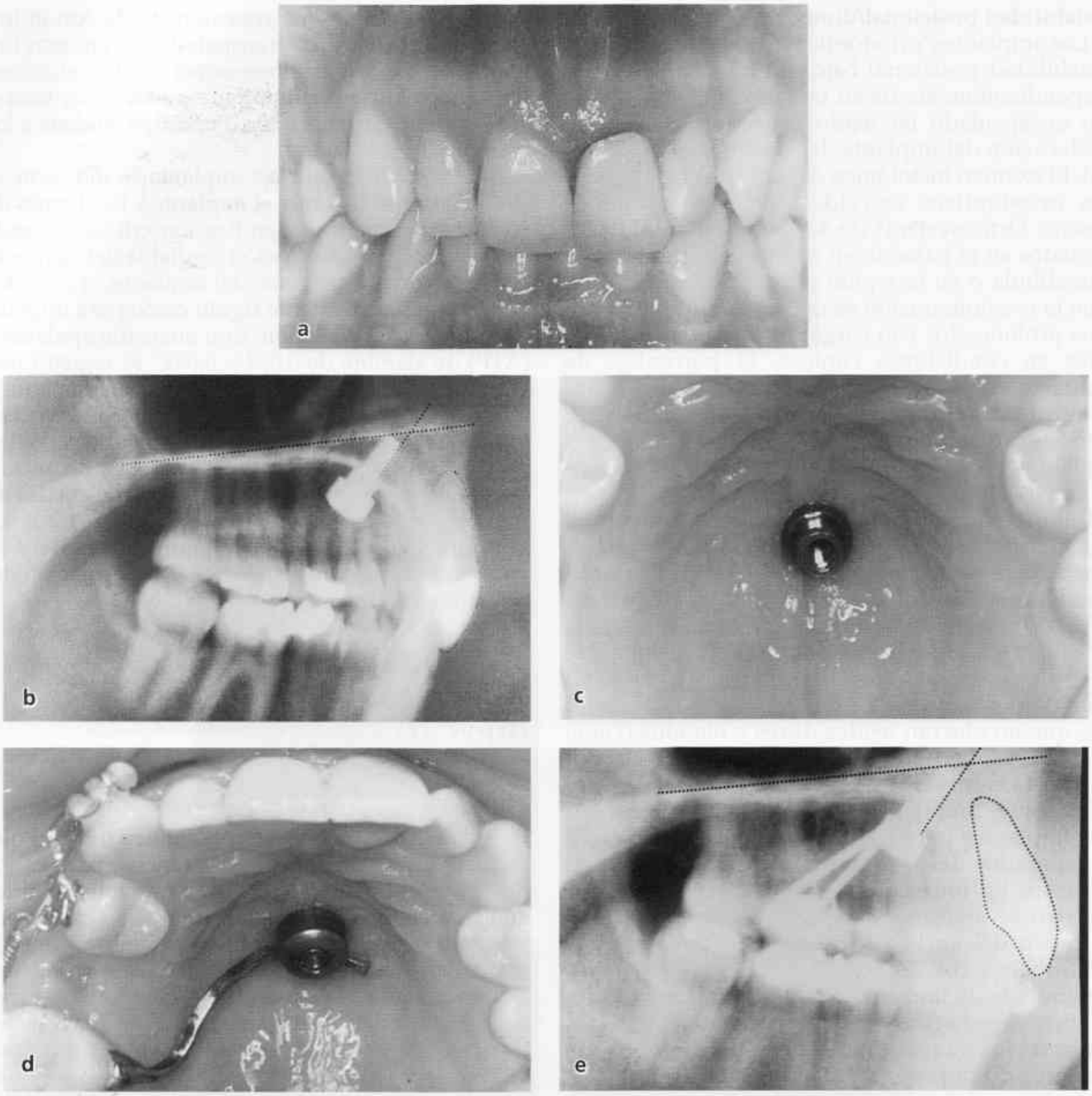


Fig. 43-4. Fotografía de una mujer joven con "sonrisa que la afea" y que muestra demasiado los dientes. hallazgos clínicos: clase II de 3/4 del ancho de los premolares en el lado derecho, casi clase I en el lado izquierdo; mordida profunda, incisivos superiores e inferiores retroinclinados con apiñamiento superior e inferior y desviación de la línea media (a). Objetivos de tratamiento: extracción del diente 15, corrección de la línea media en el maxilar superior (hacia la derecha), nivelación, cierre de espacio y corrección de la mordida profunda por medio de intrusión pura de los incisivos. Situación inmediatamente después de la inserción atraumática de un implante usando un punch (sacabocados) para la resección de tejidos blandos (b,c). Período de curación de tres meses, inserción de una barra palatina unilateral y comienzo del tratamiento ortodóntico (d). El anclaje transpalatino (ATP) está fijado tridimensionalmente con una tapa a presión sobre el emergente implantario; aparatología ortodóntica reducida en esta fase del tratamiento gracias a la unidad de anclaje óseo-periodontal estable (16 implantosoportado). La ortodoncia convencional requeriría adhesión de adminículos en gran parte de la dentición, para obtener anclaje y el uso de elásticos de clase II o de un casquete para prevenir la migración mesial de 16. Cefalograma (e) tomado después de la corrección de la línea media, tratamiento de la mordida profunda y trazados superpuestos (f) antes del tratamiento ortodóntico y ulteriores a la corrección de la línea media y el tratamiento de la mordida profunda: torque radicular significativo e intrusión sin extrusión de dientes posteriores, overbite normal. El ATP fue modificado para la preparación de una unidad de anclaje anterior implantosoportada para cierre del espacio residual desde distal (g). El ATP está soldado a la tapa del emergente y adherido a los premolares. Vista oclusal (h) y cefalograma (i) tres meses después del retiro del implante: la mucosa palatina del área donde estaba el implante se ve curada; en la radiografía, la cavidad ósea de donde fue extraído el implante aparece rellena de hueso (i). Vista frontal después del tratamiento ortodóntico con anclaje implantario (j): compárese con el aspecto inicial (a). El soporte con anclaje diferencial (alternado) de diferentes dientes o grupos de dientes durante distintas fases del tratamiento con solo un implante y mediante la modificación del ATP ofrece el máximo de control y predecibilidad del tratamiento sin exigir cumplimiento por parte del paciente.

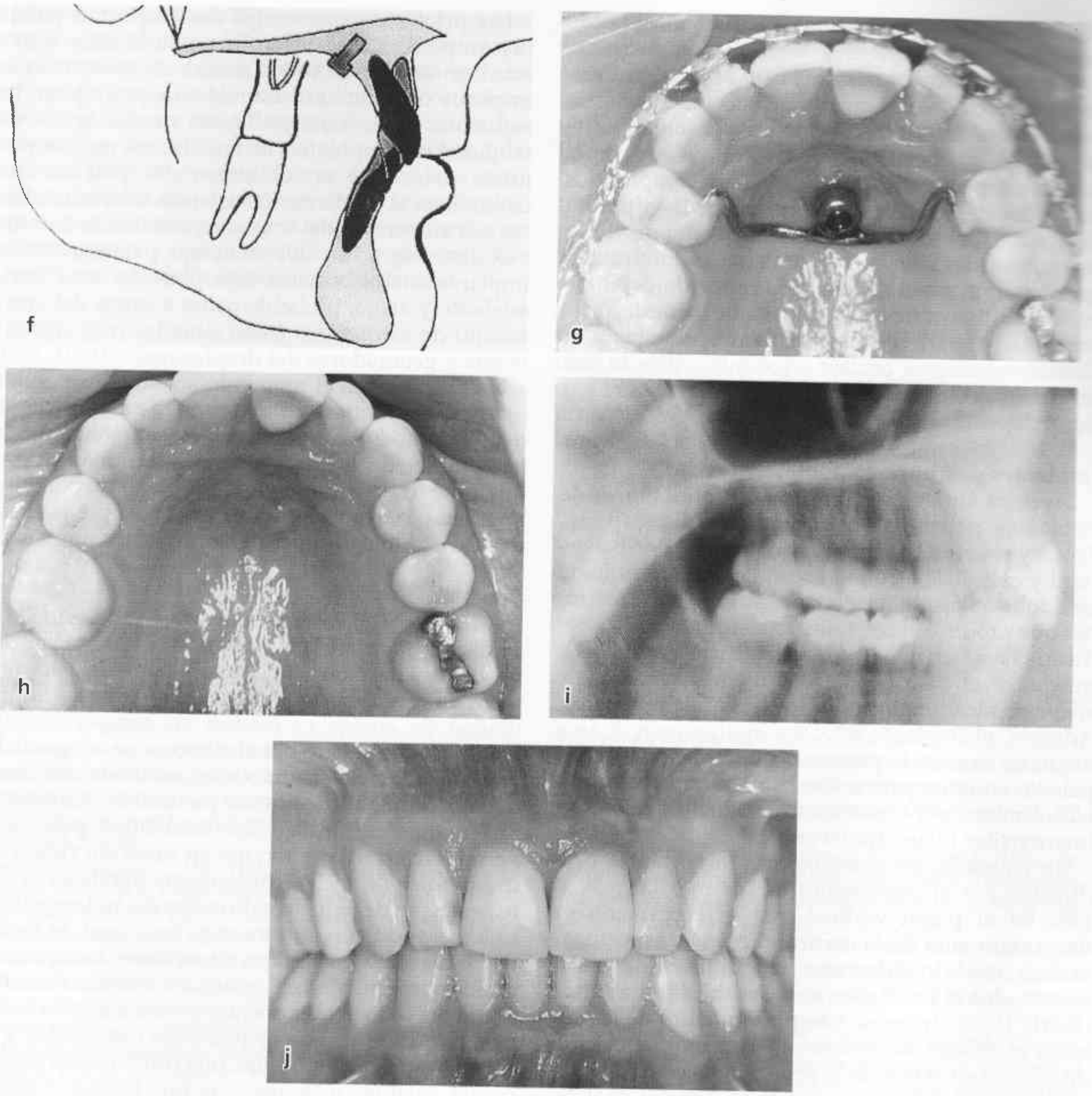


Fig. 43-4f-j.

Cronología del tratamiento y medios de anclaje con el uso de implantes ortodónticos para anclaje en el paladar

El tratamiento interdisciplinario con implantes para anclaje en el paladar, con el método de anclaje implantario indirecto, a menudo se desarrolla del siguiente modo: evaluación de la cantidad de hueso vertical en el cefalograma lateral (Wehrbein y col., 1999a), inserción atraumática de implantes, 2 a 3 meses de curación del sitio implantado sin ninguna carga, toma de impresiones para la construcción del arco transpalatino, integración del arco transpalatino y comienzo del tratamiento ortodóntico. Pueden ser necesarios diferentes arcos transpalatinos, según el objetivo y el cronograma del tratamiento para un paciente. Durante el período de contención ortodóntica pueden retirarse los implantes. Bernard y col. (2000) presentaron un panorama de las posibilidades del diagnóstico preoperatorio y de los procedimientos quirúrgicos con tres sistemas de implantes diferentes usados en el paladar.

Los recursos de tratamiento involucrados en un anclaje palatino con implante único usando el método de anclaje indirecto son relativamente abarcativos: preparación de una unidad de anclaje posterior fijo, para retraer caninos e incisivos o para impartir torque a los incisivos. Con este método se puede corregir la mordida profunda aplicando solo intrusión de los incisivos, sin extrusión de los dientes posteriores. La preparación de una unidad de anclaje anterior estático fijo también se puede usar para mesializar, distalizar o intruir dientes posteriores (fig. 43-4).

Consideraciones periodontales para el anclaje ortodóntico con implantes

Es claro que los dientes implantosoportados reciben refuerzo óseo continuo y que las fuerzas desfavorables que causan oscilación sobre los dientes de anclaje, como las que se pueden comprobar con el uso de casquetes o de elásticos clase II temporarios son reducidas o incluso desaparecen. Esto podría tener un papel más decisivo en casos donde el potencial para anclaje periodontal está comprometido (p. ej., por un nivel de inserción reducido debido a periodontitis u otros problemas que perjudican la capacidad de anclaje de los dientes remanentes). Cuando se emplea anclaje ortodóntico directo con implantes no se integra ningún diente en la unidad de anclaje.

Implantes palatinos en adolescentes

Diversos autores han informado sobre el uso de implantes palatinos en pacientes adultos (p. ej., Triaca y col., 1992; Wehrbein y col., 1996, 1999b; Bernard y col., 2000). Cuando se aplica esta tecnología en adolescentes, la interacción con las modificaciones que produce el crecimiento residual debe ser reducida hasta un nivel clínicamente irrelevante. Éste puede ser el caso cuando los dientes plenamente erupcionados incluyen a los segundos molares. Además, el implante no debe aplicarse en el área mediana sino en la paramediana (parasutural) del paladar anterior, para evitar la interacción con posibles cambios por crecimiento residual de la sutura intermaxilar (plano transversal).

Sin embargo, los cambios más importantes producidos por el crecimiento de los maxilares ocurren en el plano vertical, por el crecimiento y desplazamiento de la cortical. En áreas específicas se han medido diferentes magnitudes de crecimiento desde los 4 años de edad hasta la adultez (Björk, 1977): descenso (desplazamiento) de las suturas maxilares superiores de 11,2 mm, aposición de 6,4 mm en el piso de la órbita, aposición (desplazamiento) de 2,5 mm en la cresta infracigomática, descenso de 4,6 mm del piso nasal por resorción (desplazamiento) y aumento de la altura del hueso alveolar por aposición, de 14,6 mm. Se puede especular que un tercio de estos cambios de crecimiento todavía están por ocurrir entre los 12 años y la adultez, lo cual implica un crecimiento vertical residual de aproximadamente 1,5 mm en el extremo posterior del paladar y de alrededor de 5 mm en el hueso alveolar (ambos por desplazamiento). Como un implante oseointegrado no es afectado por el crecimiento de su sitio, ya que se comporta como un diente anquilosado, un implante palatino quedará 1,5 mm por detrás del hueso que lo rodea, mientras que un implante en el hueso alveolar producirá una infraoclusión de 5 mm en el mismo tiempo. En comparación con un implante protésico en el hueso alveolar, un implante ortodóntico palatino permanece in situ solo 1-2 años. Por esa razón, el posible perjuicio para el crecimiento se limitaría a valores inferiores a 1 mm.

Las primeras experiencias con implantes palatinos en personas en crecimiento, de 12 años o más edad, en quienes se usó la técnica de colocación de implante ortodóntico paramediano, produjeron las siguientes observaciones clínicas y radiológicas: estabilidad del implante, crecimiento sin ningún perjuicio detectable en el hueso del paladar que circundaba al implante, inexistencia de una tendencia a la sumersión del implante, existiendo en cambio una migración del complejo palatino con el implante incluido hacia una posición más hacia adelante y abajo, probablemente a causa del crecimiento de estructuras óseas situadas más cranealmente y generadoras del desplazamiento.

No obstante, en el momento actual el uso de implantes ortodónticos palatinos en la práctica clínica debe limitarse a los pacientes cuyo crecimiento se ha completado o está próximo a terminar, puesto que no existen estudios a largo plazo disponibles, por ejemplo, respecto de los efectos sobre el crecimiento residual después del retiro de los implantes.

Ventajas

Además de que esta técnica obvia la necesidad de auxiliares para anclaje intrabucal y extrabucal dependientes del cumplimiento por parte del paciente, merecen considerarse algunas otras ventajas. Si una unidad de anclaje es estable, su comportamiento puede ser controlado por el clínico y ya no queda librado al azar; de este modo el resultado del tratamiento ortodóntico es más predecible. Asimismo, una unidad de anclaje con estabilidad posicional permite realizar la retracción en masa sin riesgo de una pérdida de anclaje clínicamente significativa. Este hecho puede reducir la duración del tratamiento si se lo compara con la retracción fraccional de incisivos y caninos. En algunas situaciones, los aparatos ortodónticos pueden ser reducidos temporariamente o durante todo el tratamiento, lo cual aumenta la comodidad en el uso de aparatología ortodóntica y el aspecto estético. Por último, una combinación de implante palatino más aparatos por lingual permite ocultar a la vista tanto el aparato como el anclaje.

Desventajas

Así como el paciente se beneficia con las ventajas descritas, también hay que decir que debe pasar por dos intervenciones quirúrgicas menores. Los riesgos mayores en todo tratamiento ortodóntico con anclaje implantario son la pérdida del implante y la infección periimplantaria. La proporción de éxitos de los implantes palatinos para anclaje ortodóntico fue investigada en un estudio clínico y radiológico (Wehrbein y col., 2001). Cada uno de los 22 pacientes adultos incluidos en el estudio recibió un implante Ortosystem® (de 4 o 6 mm de longitud) en la parte media del paladar. La inserción fue realizada por dos cirujanos experimentados. En todos los pacientes se registró estabilidad primaria. En dos de los 22 pacientes se halló movilidad y sonido bajo a la percusión en la sesión de control al mes de la inserción. En los 20 pacientes restantes, los implantes

experimentaron oseointegración y se usaron como anclajes ortodónticos. Durante el período de carga ortodóntica no se registró ningún aflojamiento ni cambio de posición de los implantes. Por consiguiente, la tasa de éxito después de la primera inserción fue del 91%. En los dos pacientes que sufrieron pérdida del implante se realizó una reinserción después de un período de curación de dos meses, tras lo cual se observó que los implantes se oseointegraron y tenían estabilidad posicional durante el período del tratamiento ortodóntico.

Conclusiones

Los implantes oseointegrados son una herramienta que provee anclaje ortodóntico absolutamente estable y por esta razón son superiores a todo tipo de anclaje dentosoportado. Las indicaciones para anclaje implantario ortodóntico-protésico o puramente ortodóntico incluyen: medios para anclaje periodontal incorrectos, falta de aceptación de auxiliares para anclaje extraoral, prevención del riesgo de efectos colaterales de los auxiliares de anclaje intrabucal convencional y aspectos estéticos. Los aspectos que permiten vislumbrar una amplia aceptación de esta tecnología promisoria y relativamente nueva son: simplicidad de uso, mínima tensión para los pacientes, alta tasa de éxitos y confiabilidad del método respectivo en condiciones clínicas. Esto se puede obtener con una estrecha cooperación interdisciplinaria y con conocimientos profundos en los campos de la implantología y de la ortodoncia.

BIBLIOGRAFÍA

Bernhard, T., Dörtbudak, O., Wehrbein, H., Baier, C., Bantleon, H-P. & Kucher, G. (2000). Das Gaumenimplantat. Informationen aus Orthodontie & Kieferorthopadie 32, 209-229.

Björk, A. (1977). Growth of the maxilla in three dimensions as revealed radiographically by the implant method. British Journal of Orthodontics 4, 53-64.

Block, M.S. & Hoffman, D.R. (1995). A new device for absolute anchorae for orthodontics. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics 3, 251-258.

Bousquet, F., Bousquet, P., Mauran, G. & Parquel, P. (1996). Use of an impacted post for anchorage. Journal of Clinical Orthodontics 5, 261-265.

Buser, D., Nydegger, T., Hirt, H.P., Cochran, D.L. & Nolte, L.P. (1998). Removal of torque values of titanium implants in the maxilla of miniature pigs. A direct comparison of sandblasted and acid-etched with machined and acid-etched screw implants. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 13, 611-619.

Costa, A., Raffini, M. & Melsen, B. (1998). Miniscrews as orthodontic anchorage. A preliminary report. International Journal of Adult Orthodontics and Orthognatic Surgery 13, 201-209.

De Pauw, G.A.M., Dermaut, L., De Bruin, H. & Johansson, C. (1999). Stability of implants as anchorage for orthopedic traction. The Angle Orthodontist 69, 401- 407.

Diedrich, P. (1993). Verschiedene orthodontische Verankerungssysteme-eine kritische Betrachtung. Fortschritte der Kieferorthopadie 54, 156-171.

Feifel, H., Wehrbein, H., Jänicke, S. & Riediger, R. (1998). Surgical experience with the Orthosystem, a new palatal implant for orthodontic anchorage. (Abstract) Joumal of Craniomaxillofacial Surgery 26 (Suppl. 1), 90-91.

Glatzmaier, J., Wehrbein, H. & Diedrich, P. (1996). Biodegradable implants for orthodontic anchorage. A preliminary biomechanical study. European Journal of Orthodontics 18, 465-469.

Haanaes, H.R., Stenvik, A., Beyer-Olson, E.S., Tryti, S. & Raehn, O. (1991). The efficacy of two-stage titanium implants as orthodontic anchorage in the preprosthodontic correction of third molars in adults - a report of three cases. European Journal of Orthodontics 13, 287-296.

Higuchi, K.W. & Slack, J.M. (1991). The use of titanium fixtures for intraoral anchorage to facilitate orthodontic tooth movement. International Journal of Maxillofacial Implants 6, 338-344.

Hoffman, D. (1995). Implants and Orthodontics. In: Block, M.S. & Kent, J.K., eds. Endosseous implants for maxillofacial reconstruction. Philadelphia, London, Toronto, Sydney, Tokyo: W. B. Saunders, pp. 382-399.

Kanomi, R. (1997). Mini-implants for orthodontic anchorage. Journal of Clinical Orthodontics 11, 763-767.

Linkow, L.I. (1970). Implanto-orthodontics. Journal of Clinical Orthodontics 4, 685-705.

Majzoub, Z., Finotti, M., Miotti, F., Giardino, R., Aldini, N.N. & Cordolini, G. (1999). Bone response to orthodontic loading of endosseous implants in the rabbit calvaria: early continuous distalizing forces. European Journal of Orthodontics 21, 223-230.

Ödman, J., Gröndahl, K., Lekholm, U. & Thilander, B. (1991). The effect of osseointegrated implants on the dento-alveolar development. A clinical and radiological study in growing pigs. European Journal of Orthodontics 13, 279-286.

Ödman, J., Lekholm, U., Jemt, T., Brånemark. P-I. & Thilander. B. (1988). Osseointegrated titanium implants - A new approach in orthodontic treatment. European Journal of Orthodontics 10, 98-105.

Ödman, J., Lekholm, U., Jemt, T. & Thilander, B. (1994). Osseointegrated implants as orthodontic anchorage in treatment of partially edentulous adult patients. European Journal of Orthodontics 3, 187-201.

Roberts, W.E., Helm, F.R., Marshal, K.J. & Gongloff, R.K. (1990a). Rigid endosseous implants for orthodontic and orthopedic anchorage. The Angle Orthodontist 59, 247-256.

Roberts, W.E., Marshall, K.J. & Mozsary, P.G. (1990b). Rigid endosseous implant utilized as anchorage to protract molars and close an atrophic extraction site. The Angle Orthodontist 60, 135-152.

Roberts, W.E., Smith, R.K., Silberman, Y., Mozsary, P-G. & Smith, R.S. (1984). Osseous adaptation to continuous loading of rigid endosseous implants. American Journal of Orthodontics 86, 95-111.

Shapiro, P.A. & Kokich, V.G. (1988). Uses of implants in Orthodontics. Dental Clinics of North America 32, 539-550.

Smalley, W., Shapiro, P.A., Hohl, T. & Kockich, V.G. (1988). Osseointegrated titanium implants for maxillofacial protraction. American Journal of Orthodontics 94, 285-295.

Thilander, B., Ödman, J, Gröndahl, K. & Lekholm, U. (1994). Osseointegrated implants in adolescents. An alternative in replacing missing teeth? European Journal of Orthodontics 16, 84-95.

Triaca, A., Antonini, M. & Wintermantel, E. (1992). Ein neues Titan-Flachschraubenimplantat zur Verankerung am anterioren

CAPÍTULO 44

Mucositis y periimplantitis

TORD BERGLUNDH, JAN LINDHE, NIKLAUS P. LANG Y LISA MAYFIELD

En ocasiones se producen fracasos en el tratamiento implantológico. Estos fracasos ocurren debido a las complicaciones que ocurren ya sea al principio, durante la instalación de los implantes o más tarde cuando la reconstrucción implantosoportada ha estado en funcionamiento durante un largo período.

Los *fracasos iniciales* en los implantes son el resultado de situaciones que pueden amenazar la oseointegración o evitar que se produzca y son, entre otros:

1. Preparación inadecuada del sitio receptor, lo que produce daño indebido a los tejidos duros, como la necrosis.
2. Contaminación bacteriana e inflamación extensa de la herida que puede demorar la cicatrización de los tejidos blandos y duros.
3. Estabilidad mecánica inadecuada del implante, posterior a su inserción.
4. Carga prematura del implante.

Los *fracasos tardíos* se producen en situaciones en las que se pierde la oseointegración de un implante inicialmente estable y con funcionamiento adecuado. Se ha sugerido (Resultados del tercer taller europeo de periodoncia, 3rd European Workshop on Periodontology; Flemming y Renvert [1999]) que estos fracasos tardíos son por lo general el resultado de una carga excesiva y/o infección.

CARGA EXCESIVA

Las cargas que recibe una restauración implantosoportada son, al menos en parte, transferidas al hueso (Skalak, 1985). Se reconoce que aunque una "carga excesiva" sea difícil de definir y que puede variar entre los individuos y entre los sitios, deberían considerarse estas fuerzas oclusales (trauma de oclusión) con relación a: 1) tamaño del implante, 2) características de la superficie del implante, y 3) calidad del hueso del huésped. Los estudios clínicos indicaron que la pérdida ósea periimplantaria puede estar asociada con la carga (Lindquist y col., 1988; Sanz y col., 1991; Quirynen y col., 1992; Rangert y col., 1995). Pocos estudios experimentales indicaron que puede existir una relación entre la carga y la pérdida ósea (Hoshaw y col., 1994; Isidor, 1997; Miyata y col., 2000). Pero otros investigadores no han podido confirmar esta asociación (Asikainen y col., 1997; Wehrbein y col., 1997; Hürzeler y col., 1998; Gotfredsen y col., 2001, 2002).

La respuesta del tejido periimplantario a las cargas excesivas liberadas durante la función no está totalmente comprendida pero puede incluir el tejido óseo que se encuentra alrededor de todo el implante. El tejido en la zona de oseointegración está dañado debido a las cargas y la *movilidad del implante* se transforma en la característica fundamental.

INFECCIÓN

La respuesta del huésped a la formación de la biopelícula sobre el implante incluye diversas reacciones inflamatorias que ocurren inicialmente en el tejido blando pero que pueden progresar y generar la pérdida del soporte óseo. La destrucción tisular en el compartimiento óseo comienza en la región

"marginal", por ejemplo, el cuello del implante y se desarrollan defectos óseos tipo cráter que se hacen visibles radiográficamente. La estabilidad del implante puede mantenerse durante períodos prolongados.

La *mucositis periimplantaria* es un término utilizado para describir reacciones inflamatorias reversibles en la mucosa adyacente a un implante. La *periimplantitis* se define como un proceso inflamatorio que 1) afecta a los tejidos que rodean a un implante oseointegrado en funcionamiento, y 2) provoca la pérdida del hueso de soporte (Albrektsson e Isidor, 1994).

La prevalencia de *periimplantitis* en el hombre es difícil de estimar pero puede variar entre el 2 y el 10% de todos los implantes insertados (Esposito y col., 1998; Mombelli y Lang, 1998). Los estudios clínicos han documentado que la *periimplantitis* puede causar el fracaso y la pérdida del implante. Así, los hallazgos, por ejemplo, de un estudio multicéntrico realizado por van Steenberge y col. (1993) que incluyo a 159 pacientes y 558 implantes (Brånemark System®) revelaron que durante el segundo y el tercer año: 1) el 2% de los implantes restantes fracasaron y 2) el fracaso se produjo con mayor frecuencia en sujetos con alto grado de acumulación de placa. Weyant y Burt (1993) y Weyant (1994) informaron datos obtenidos de 598 sujetos y 2.098 implantes controlados durante un período de 5 años. Los autores hallaron que cerca del 4% de los implantes fracasaron y que los factores de riesgo para la pérdida de los implantes incluían la placa, el hábito de fumar y los factores locales. Brägger y col. (2001) describieron complicaciones biológicas y técnicas que pueden ocurrir con las prótesis parciales fijas colocadas sobre pilares dentarios o sobre pilares implantados o sobre una combinación de dientes e implantes. Este estudio incluyó a 85 pacientes y las mediciones se realizaron en 142 dientes y 103 implantes que soportaban un total de 116 prótesis parciales fijas. Durante el curso de un período de seguimiento aproximado de 5 años, diez sitios implantados (un 9%) con periimplantitis y seis sitios dentarios (aproximadamente 4%) con periodontitis exhibieron signos de inflamación avanzada y de destrucción tisular, es decir, sangrado en el sondeo, supuración y aumento en la profundidad en el sondeo. Los hallazgos obtenidos en un estudio retrospectivo de 5 años (Hardt y col., 2002) demostraron también que los implantes colocados en pacientes "susceptibles a la periodontitis" exhibían una tasa elevada de fracaso (8%) comparados con implantes similares colocados en pacientes periodontalmente sanos (3,3%). En este estudio también se destacó que la cantidad de hueso perdido alrededor de los implantes durante 5 años se correlacionaba bien con la cantidad de hueso perdido registrado alrededor de los dientes restantes en el momento de la instalación de los implantes. Las observaciones de Hardt y col. (2002) son importantes, ya que indican que mecanismos similares pueden participar en la destrucción de los tejidos periodontales y periimplantarios.

MUCOSITIS PERIIMPLANTARIA

La respuesta de la encía y la mucosa periimplantaria a períodos iniciales y prolongados de formación de placa fue analizada en experimentos realizados con animales y en estudios realizados en seres humanos.

En experimentos en perros, Berglundh y col., (1992) y Ericsson y col. (1992) compararon la reacción de la encía y de la mucosa periimplantaria a la formación de placa de novo en un período de 3 semanas y de 3 meses. Se extrajeron los premolares inferiores en un lado de la mandíbula, dejando los premolares del lado opuesto como control. Después de 3 meses de curación, se colocaron implantes (Brånermak® system) y otros 3 meses después, se realizó la conexión de los emergentes en una segunda etapa. Los animales fueron incorporados a un programa de control riguroso de placa para permitir una cicatrización ideal de la mucosa de los implantes y evitar que se produzca gingivitis en los segmentos dentados. Cuatro meses después de la conexión de los emergentes, los perros fueron examinados clínicamente y se tomaron muestras de las formaciones diminutas de placa presentes en la porción marginal de los implantes y en las superficies dentarias. El programa de control de placa finalizó y se alimentó a los animales con una dieta blanda, que permitió la formación de placa en grandes proporciones. Las revaluaciones incluían los controles clínicos (fig. 44-1) y la toma de muestras de bacterias presentes en la placa de dientes e implantes, así como la biopsia, se realizó después de un período de 3 semanas y de otro período de 3 meses.

Durante el curso del estudio, se observó que se formaron cantidades similares de placa en los dientes y en los segmentos implantados de los perros. La composición de las dos placas en crecimiento fueron similares. Por lo tanto se concluyó que la colonización microbiana inicial sobre los implantes de titanio siguió los mismos patrones que en los dientes (Leonhardt y col., 1992).

Tanto la encía como la mucosa periimplantaria respondieron a esta colonización microbiana con el establecimiento de lesiones de inflamación evidentes, es decir, infiltrados de leucocitos en el tejido conectivo. Las lesiones en la encía y en la mucosa periimplantaria que se produjeron en esta etapa inicial (hasta 3 semanas) coincidían con el tamaño y la ubicación. De ahí que las lesiones se detectaron en repetidas ocasiones en la unión entre el epitelio oral queratinizado y el epitelio o la barrera de unión (fig. 44-2 a,b).

Pontoriero y col. (1994) realizaron observaciones similares en un estudio clínico efectuado en voluntarios humanos. Veinte sujetos parcialmente desdentados que fueron rehabilitados con implantes en uno o varios segmentos de la dentición fueron convocados para participar. Después del examen inicial se les impidió realizar toda práctica de higiene bucal durante 3 semanas. Se obser-

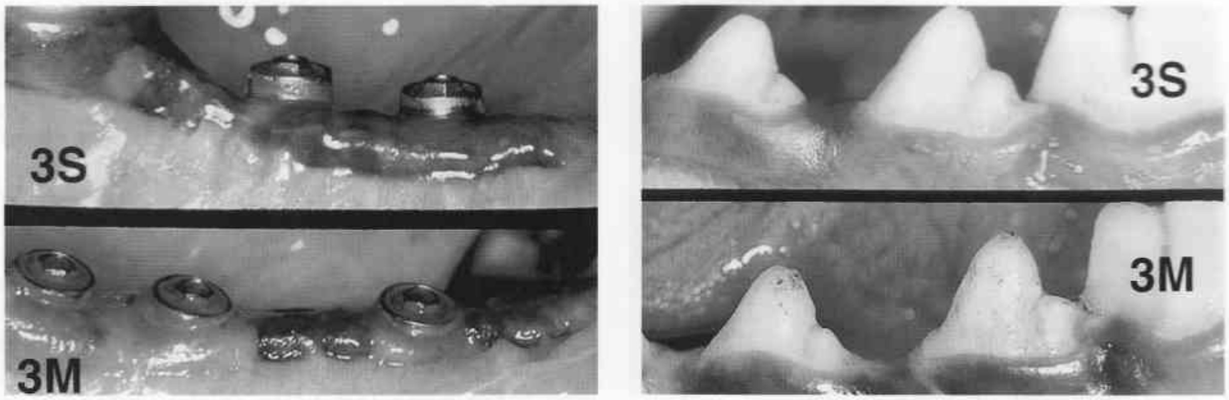


Fig. 44-1. Vista clínica que ilustra la formación de placa continua de 3 semanas (3 S) y 3 meses (3 M) sobre los implantes de un perro beagle.

vó que la formación de placa (cantidad y composición) y la respuesta de los tejidos blandos a la placa, es decir, la inflamación, se habían desarrollado de manera similar en los segmentos dentados y en los implantados.

Zitzmann y col. (2001) examinaron la reacción tisular a la formación de placa *de novo* (desde el principio) en implantes y en dientes humanos utilizando técnicas inmunohistoquímicas. Durante un período de 3 semanas se impidió la higiene de dientes/implantes en doce sujetos periodontalmente sanos y con condiciones periimplantarias saludables. Las biopsias fueron analizadas al inicio y en el día 21. Se demostró que la formación de placa estaba asociada con signos clínicos de inflamación de los tejidos blandos. Las lesiones en la mucosa gingival y periimplantaria aumentaron de tamaño de manera similar durante las 3 semanas de duración del experimento. *En otras palabras, en un individuo dado, la respuesta inicial de los tejidos blandos a la placa parece ser similar en la mucosa de los implantes y en la encía de los dientes.*

Con la formación prolongada de placa (3 meses) en un modelo en perros, las lesiones en la mucosa periimplantaria se expandieron y progresaron más en dirección "apical" que en el caso de la encía (fig. 44-2 a,b). La *composición* de las lesiones de los dos tejidos, la encía y la mucosa periimplantaria, difería principalmente en su contenido respectivo de fibroblastos. Así, la lesión de la mucosa periimplantaria resultó tener una cantidad más reducida de fibroblastos que el compartimiento correspondiente en la encía.

Es posible anticipar que en la lesión de un tejido inflamado de larga data, los períodos de destrucción y de reparación se intercambian. La lesión gingival en el modelo en perros mantuvo su tamaño inalterado entre 3 semanas y 3 meses ante la exposición a la placa bacteriana. Por lo tanto, se sugiere que en la lesión gingival, la cantidad de destrucción tisular que se produjo durante una fase de destrucción fue más o menos compensada por la construcción de tejido durante una fase posterior de reparación. En la lesión producida dentro de la mu-

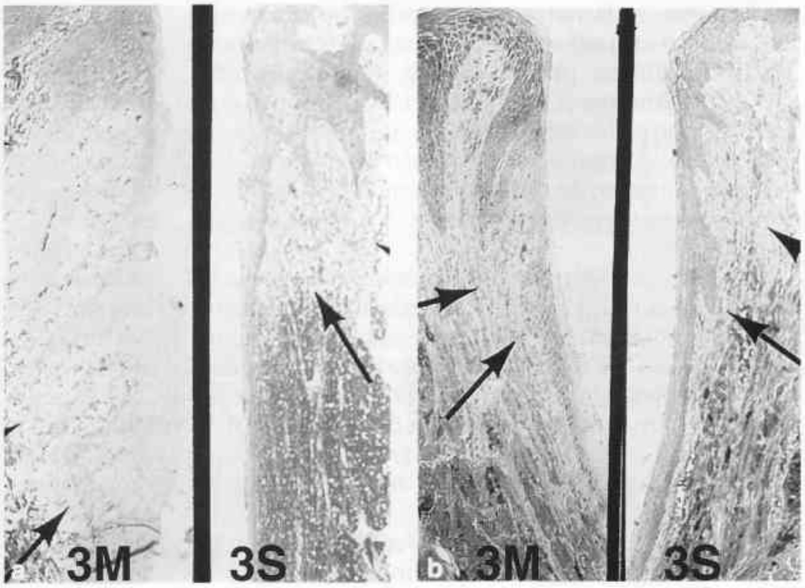


Fig. 44-2. Microfotografías que ilustran el establecimiento del infiltrado celular inflamatorio en la mucosa periimplantaria (a) y en la encía (b) (3 S = 3 semanas; 3 M = 3 meses). En la microfotografía que representa los 3 meses, se puede observar que el infiltrado en la mucosa periimplantaria se extiende con más profundidad en el tejido que en el caso de la encía.

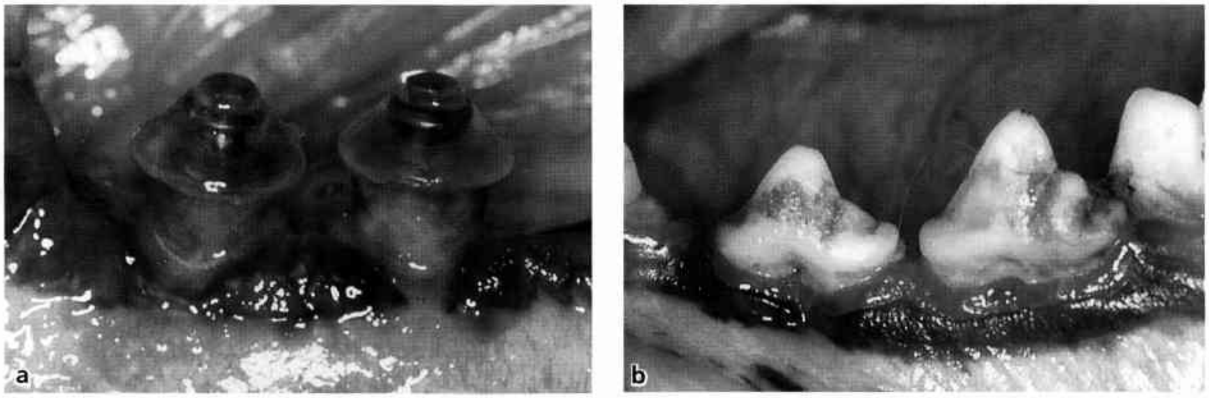


Fig. 44-3. a) Vista clínica que demuestra las características de una periimplantitis experimental en perros beagles. b) Vista clínica que demuestra las características experimentales de la periodontitis en el perro beagle.

cosa periimplantaria, la destrucción tisular que se generó durante el período de 3 meses de exposición a la placa no pudo recuperarse por completo mediante la reparación. La menor cantidad de fibroblastos presentes en esta lesión en particular simplemente no pudo producir suficiente colágeno y matriz durante la fase de reparación. Esta reconstrucción reducida provocó la propagación y diseminación adicional del infiltrado celular inflamatorio en la mucosa periimplantaria.

Conclusión

La mucosa periimplantaria parece ser menos eficaz que la encía para encapsular las lesiones asociadas con la placa.

PERIIMPLANTITIS

Para estudiar la capacidad de respuesta de la mucosa periimplantaria a una exposición más prolongada a la placa, y su capacidad para manejar las lesiones inflamatorias asociadas, se desarrolló un modelo en perros con lesiones experimentales de periodontitis/periimplantitis (Lindhe y col., 1992) y en monos (Lang y col., 1993; Schou y col., 1993). Aunque los experimentos han variado de algún modo el diseño, el resultado de los estudios fue casi idéntico; de ahí que el único resultado obtenido de modelo en perros sea el elegido para la publicación.

En el *modelo en perros*, se extrajeron los premolares de un lado de la mandíbula, se colocaron implantes (Brånemark® system) y la conexión de los emergentes se realizó 3 meses después como ya se describió (Berglundh y col., 1991). Durante la fase de curación se mantuvo un régimen de control estricto de placa, estableciéndose la conservación de tejidos sanos en todos los dientes y los sitios implantados que iban a ser controlados.

En un día específico, se indujo a la formación de lesiones de periodontitis y periimplantitis. Esto se logró: 1) finalizando con el régimen de control de placa y 2) colocando ligaduras de hilo dental de algodón alrededor del cuello de los premolares y de los implantes. Las ligaduras fueron forzadas a una posición apical respecto de los márgenes de los tejidos blandos. De este modo se creó una "bolsa" entre el diente/encía y entre el implante/mucosa, en donde se formó enseguida una microbiota como consecuencia de esta situación, desarrollándose lesiones inflamatorias en los tejidos vecinos. Las radiografías obtenidas después de 6 meses de experimento revelaron que se había perdido una cantidad importante de hueso tanto en los sitios dentados como en los sitios implantados. Se retiraron entonces las ligaduras y después de otras 4 semanas, los animales fueron revaluados (fig. 44-3 a,b), se obtuvieron radiografías, muestras bacterianas y biopsias de los sitios con dientes y con implantes.

Se observó que la placa que se había formado en las "bolsas" profundas era similar en los sitios con dientes y con implantes y que en ella predominaban las especies gramnegativas y anaerobias (Leonhardt y col., 1992). Esta observación coincide con los hallazgos en seres humanos que indican que la microbiota en dientes e implantes tiene numerosas características en común, pero que también la microbiota en los sitios sanos y enfermos –dientes e implantes– es muy diferente. Así, los implantes y dientes que están rodeados por tejidos blandos sanos están asociados con biopelículas que contienen cantidades pequeñas de cocos y bacilos grampositivos. Los sitios con inflamaciones periodontales y periimplantarias extensas poseen biopelículas que contienen grandes cantidades de bacterias anaerobias gramnegativas (para la revisión véase Mombelli, 1999).

El examen histopatológico de las muestras biopsiadas del estudio en perros (Lindhe y col., 1992) reveló que existían diferencias notables en el tamaño y la localización de las lesiones inflamatorias de los dos sitios. Así, mientras las lesiones inflamatorias en los sitios periodontales (fig. 44-4) estaban concretamente separadas del hueso alveolar por

una zona de tejido conectivo no inflamado, de alrededor de 1 mm de alto, la lesión del tejido periimplantario en la mayoría de los casos se extendió dentro de los espacios medulares del hueso alveolar y hasta los incluyó.

Se llegó a la conclusión de que el patrón de diseminación de la inflamación resultó ser diferente en los tejidos periodontales y periimplantarios. Las lesiones de periodontitis asociada con la placa estaban limitadas por tejido conectivo, mientras que en los tejidos periimplantarios las lesiones incluían, además, el hueso alveolar (fig. 44-5 a,b). Se sugirió que los tejidos periimplantarios, a diferencia de los tejidos periodontales, están mal organizados para resolver la progresión de las lesiones asociadas con la placa. En estudios posteriores (Marinello y col., 1995; Ericsson y col., 1996; Persson y col., 1996; Gotfredsen y col., 2002), se utilizaron modelos similares, pero se permitió que la destrucción tisular se produjera en diferentes períodos y se comprobó la validez de esta conclusión.

Los análisis histopatológicos de los tejidos analizados como muestras de los sitios periimplantarios humanos revelaron la presencia de grandes infiltrados inflamatorios en la mucosa. Sanz y col. (1991) analizaron las biopsias de tejidos blandos de seis pacientes con periimplantitis e informaron que el 65% de la porción correspondiente al tejido conectivo estaba ocupada por un infiltrado celular inflamatorio. Piattelli y col. (1998) describieron las características histopatológicas de los tejidos de 230 implantes recuperados. Informaron que en los sitios en que los implantes fueron retirados debido a periimplantitis, se halló un "infiltrado inflamatorio, compuesto de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas, en el tejido conectivo alrededor de los implantes". En un estudio en lesiones de periimplantitis en seres humanos, Berglundh y col. (2003) hallaron que la mucosa contenía amplias lesiones con numerosas células plasmáticas, linfocitos y macrófagos (fig. 44-6a,b). Posteriormente se demostró que el infiltrado celular inflamatorio se extendía siempre hasta el área apical al epitelio de la bolsa y que la parte apical de la lesión blanda llegaba con frecuencia al tejido óseo. Berglundh y col. (2003) también observaron que en las lesiones de periimplantitis humana estaban presentes numerosas células PMN. Estas células no solo se encontraban en el epitelio de la bolsa y asociadas con otras áreas de las lesiones, sino que también estaban presentes en los compartimientos perivasculares distantes a la superficie del implante. Además, en la zona apical de la lesión del tejido conectivo inflamado parecería que hay un contacto directo

Fig. 44-4. Microfotografía (corte vestibular/lingual) que ilustra la lesión de periodontitis. Nótese la extensión apical del infiltrado (flecha) y la presencia de una zona normal de tejido conectivo entre el infiltrado y la cresta ósea (flecha).

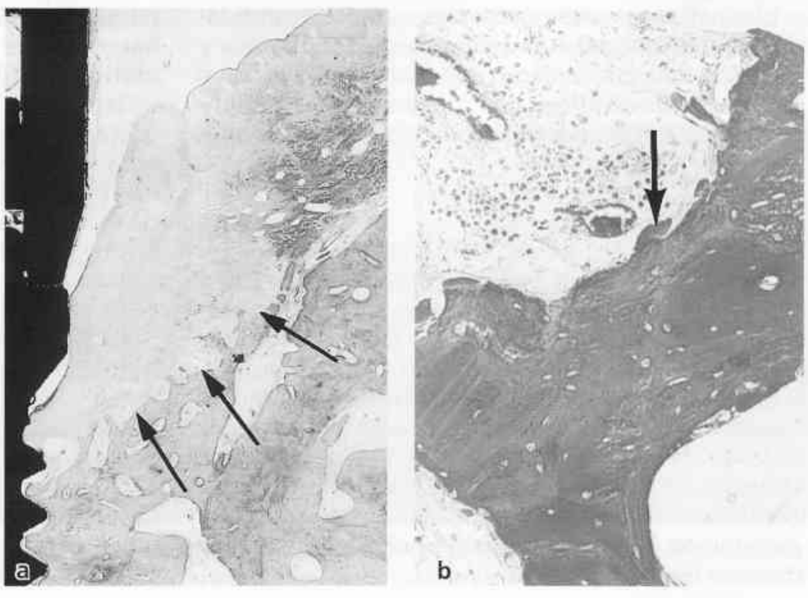


Fig. 44-5. a) Corte que ilustra una lesión de periimplantitis. El implante está ubicado a la izquierda y la parte apical del infiltrado (flechas) está en contacto con el hueso. b) Vista con mayor aproximación a) que ilustra la presencia de células inflamatorias y de osteoclastos (flecha) en la superficie ósea.

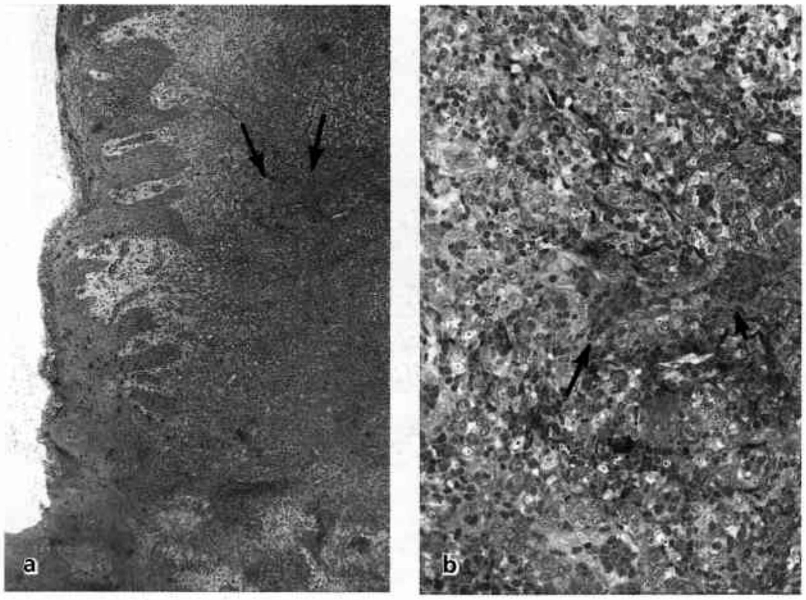


Fig. 44-6. Microfotografía que ilustra una lesión de periimplantitis humana. Obsérvese el gran infiltrado inflamatorio lateral al epitelio de la bolsa (a). El implante está ubicado a la izquierda. Las flechas indican las unidades vasculares ilustradas en la vista magnificada (b).

con la biopelícula sobre la superficie del implante. Gualini y Berglundh (2003) emplearon técnicas inmunohistoquímicas para analizar la composición de las lesiones presentes en la mucosa periimplantaria tomada de los sitios con periimplantitis de seis voluntarios. El marcador de elastasa, que indica la presencia de células PMN, se encontró en numerosas células en las porciones centrales del infiltrado. Este hallazgo indica una gran actividad de células PMN en los sitios con periimplantitis y concuerda con las observaciones realizadas por Hultin y col. (2002), quienes analizaron el líquido crevicular tomado de sitios implantados de 17 pacientes con periimplantitis y de 19 pacientes con "condiciones tisulares marginales estables". Los autores hallaron que los sitios con periimplantitis tenían una actividad elevada de elastasa y concentración alta de lactoferrina en comparación con los sitios de control.

Los hallazgos antes descritos –grandes cantidades de neutrófilos en la lesión de periimplantitis y ausencia de recubrimiento epitelial entre la lesión y la biopelícula– indican que las lesiones de periimplantitis poseen características diferentes de las lesiones de periodontitis.

Conclusión

Las lesiones de periimplantitis están poco encapsuladas, se extienden hacia el tejido óseo marginal y pueden, si se permite su progreso, llevar a la pérdida del implante. Los síntomas de la periimplantitis están relacionados con la naturaleza infecciosa/inflamatoria de la lesión. Por esta razón, existe evidencia radiográfica de la pérdida ósea y por ende la pérdida ósea siempre adopta la forma de cráter. Con frecuencia se produce inflamación y eritema de la mucosa, así como sangrado en el sondeo suave y supuración. El implante puede permanecer estable durante largos períodos.

TRATAMIENTO DE LOS TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS INFLAMADOS

Resolución de la lesión inflamatoria

En los experimentos en perros realizados por Ericsson y col. (1996) y Persson y col. (1996, 1999), se produjeron primero lesiones de periodontitis según la técnica antes descrita (Lindhe y col., 1992). Las lesiones de periimplantitis fueron sometidas con posterioridad a tratamiento. De este modo, se administraron antibióticos (amoxicilina y metronidazol) por vía sistémica, a los animales pero solo se trataron localmente algunos de los sitios implantados afectados. Después de varios meses de curación, se observó que en los sitios implantados que también habían recibido tratamiento local, es decir, desbridamiento subgingival, se habían resuelto las lesiones inflamatorias. Sin embargo, en los sitios implantados que no fueron sometidos a desbridamiento local, el infiltrado inflamatorio persistió en la mucosa y en el tejido óseo.

Estas observaciones demuestran con claridad que un régimen de tratamiento en el que está restringida la administración sistémica de antibióticos no es eficaz para el manejo de la periimplantitis, pero siempre debe acompañarse por la eliminación minuciosa de la biopelícula de la superficie contaminada del implante.

En este contexto, cabe recordar que en el tratamiento de la periodontitis crónica la administración de antibióticos sistémicos sin tratamiento local (es decir, detartraje y alisado radicular) resulta inadecuado. Este régimen no podrá resolver la lesión inflamatoria de la encía ni detener la progresión adicional de la destrucción tisular (Lindhe y col., 1983a, b; Berglundh y col., 1998).

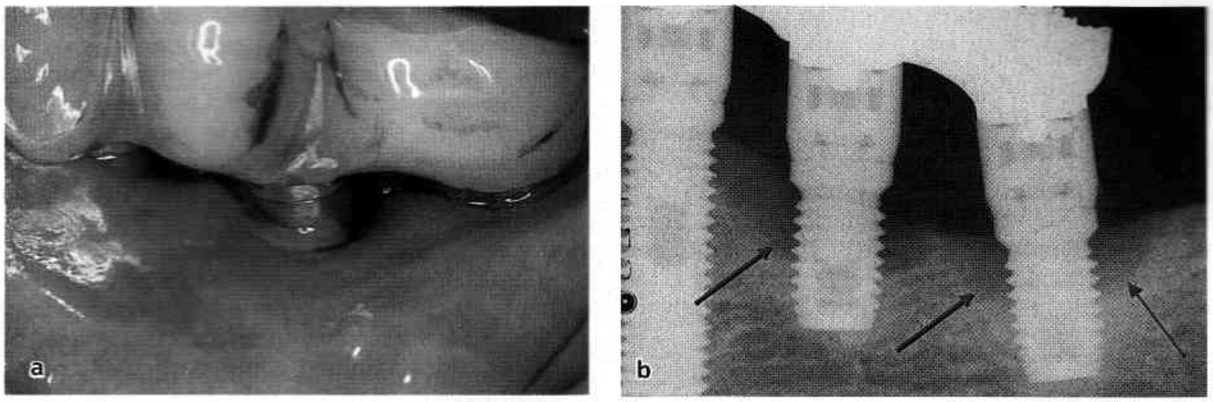


Fig. 44-7. Características clínicas (a) y radiográficas (b) de dos sitios implantados, en el lado izquierdo de la mandíbula, con periimplantitis. Nótese la presencia de inflamación y supuración en la mucosa periimplantaria (a) y la formación de un cráter óseo alrededor de los implantes en la radiografía (b).

Reoseointegración

En experimentos realizados en animales se detectó que, aunque el régimen que combina de manera exitosa antimicrobianos sistémicos y locales puede resolver la lesión inflamatoria, no puede de igual manera promover la "reoseointegración", es decir, formación de hueso nuevo en contacto con la superficie de titanio previamente contaminada. Es probable que la biopelícula formada sobre el implante durante la fase de destrucción tisular haya alterado las características superficiales de la pieza de titanio. Es sabido que los antiguos implantes fabricados de titanio comercialmente puro estaban cubiertos por una capa delgada de dióxido de titanio. Esta capa de dióxido le confiere al implante una alta energía superficial que facilita la interacción entre el implante y las células de los tejidos del huésped (Bair y Meyer, 1988). Sin embargo, la contaminación de la superficie del implante altera notablemente sus características y genera un implante con baja energía superficial. Esta superficie no puede permitir que se produzca la integración tisular sino que provoca una reacción a cuerpo extraño (Bair y Meyer, 1988; Sennerby y Lekholm, 1993).

Se propusieron diferentes técnicas para el tratamiento local que apuntan hacia el "rejuvenecimiento" de la superficie contaminada del implante. Estas técnicas incluyeron el cepillado mecánico de la superficie, el empleo de polvos abrasivos a presión, la aplicación de sustancias químicas, como ácido cítrico, clorhexidina y delmopinol (Persson y col., 1999; Wetzel y col., 1999). Estos tratamientos locales resultaron eficaces para la limpieza de las superficies de titanio y permitieron la cicatrización de los tejidos blandos y el relleno óseo de los defectos, pero solo se produjo limitada reoseointegración.

Las técnicas descritas acerca del tratamiento de la periimplantitis que incluyen antibióticos sistémicos y tratamiento local (desbridamiento y eliminación de tejido de granulación) parecen eficaces y también han sido utilizadas en pacientes humanos. En la figura 44-7a,b se muestran dos sitios implantados con periimplantitis en el lado izquierdo de la mandíbula. Las características clínicas y radiográficas de los dos sitios implantados después de 6 meses de tratamiento (antibióticos y tratamiento local) se presentan en la figura 44-8a,b. La retracción de la mucosa periimplantaria es evidente y el sondeo de

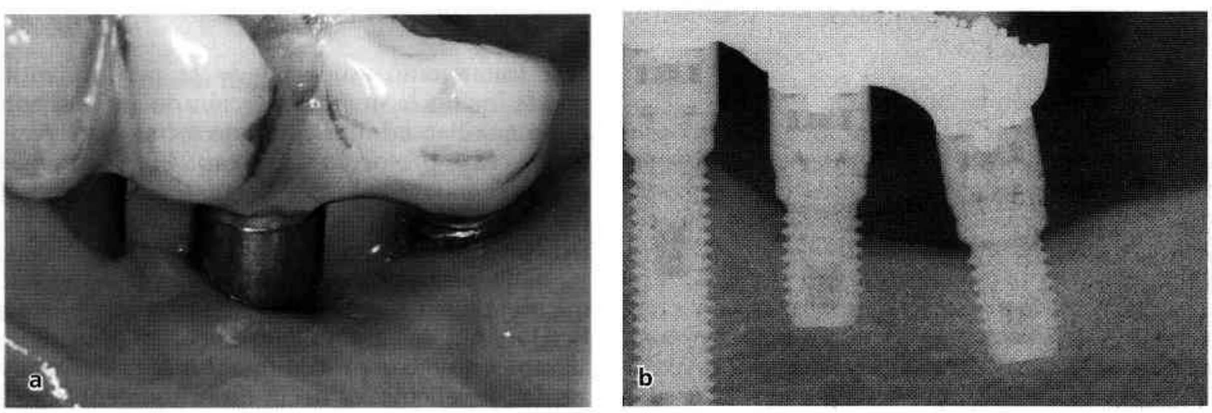


Fig. 44-8. Características clínicas y radiográficas de los dos sitios implantados ilustrados en la figura 44-7, seis meses después del tratamiento. Nótese la retracción de la mucosa periimplantaria (a) y el perfil alterado del hueso periimplantario (b).

ambos sitios no produce sangrado (a). Nótese el perfil óseo periimplantario alterado (b).

Conclusión

Los conocimientos actuales documentan que la implementación de un tratamiento antibacteriano resuelve de manera eficaz el componente inflamatorio de las lesiones periimplantarias. Lograr la reoseointegración de la superficie de un implante que ya fue contaminada es difícil y el resultado de estos procedimientos regeneradores es difícil de predecir.

ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS ASOCIADOS CON LOS IMPLANTES EN SERES HUMANOS

Colonización microbiana

Implantes exitosos

La biopelícula está compuesta de microcolonias bacterianas altamente organizadas contenidas en una matriz de glucocáliz, que se forman sobre todas las superficies duras y no descamativas, situadas en un entorno acuoso. De este modo, la biopelícula se forma fácilmente en la porción del implante que queda expuesta a la cavidad bucal. La colonización microbiana de los implantes de titanio ha sido estudiada en seres humanos con microscopio, técnicas de cultivos y análisis de DNA.

Mombelli y col. (1988) investigaron la colonización inicial de los implantes de titanio colocados en mandíbulas desdentadas. La composición de la biopelícula asociada con los tejidos periimplantarios sanos fue establecida a los 7 días de realizada la implantación. Está compuesta principalmente por bacilos y cocos anaerobios facultativos grampositivos, sin demostrar cambios en la composición con el transcurso del tiempo. Los bacilos anaerobios grampositivos constituían una pequeña proporción de la microflora. Este perfil microbiológico asociado con implantes exitosos es similar al observado en los dientes periodontalmente sanos y ha sido confirmado por otros investigadores (Apse y col., 1989; Bower y col., 1989; Mombelli y Mericske-Stern, 1990; Sordyl y col., 1995).

Infecciones periimplantarias

La composición de la microflora asociada con la infección periimplantaria es notablemente diferente de la asociada con implantes exitosos. En general, existe una transición de pequeñas cantidades de placa, con predominio de cocos grampositivos y bajas proporciones de especies gramnegativas, a grandes cantidades de placa con elevadas proporciones de anaerobios gramnegativos y especies anaerobias facultativas (Rams y Link, 1983; Rams y col., 1984; Mombelli y col., 1987; Alcoforado y col., 1991; George y col., 1994; Augthun y Conrads, 1997; Salcetti y col., 1997). La microflora asociada con la periimplantitis es similar a la asociada con la enfermedad periodontal. Los patógenos periodontales oportunistas como *Actinobacillus actinomycetemcomitans, Porphyromonas gingivalis, Bacteroides forshytus, Prevotella intermedia, Peptostreptococcus micros* y *Fusobacterium nucleatum,* han sido identificados en asociación con periimplantitis en pacientes parcialmente desdentados (van Winkelhoff y Wolf, 2000; van Winkelhoff y col., 2000).

Además, los microorganismos que no están directamente asociados con la periodontitis, como las especies de *Staphylococcus*, entéricos y de *Candida*, han sido sugeridos también como participantes en la periimplantitis (Rams y col., 1990; Alcoforado y col., 1991; Rosenberg y col., 1991; Leonhardt y col., 1999; Kronström y col., 2001).

Existe evidencia de que los patógenos potenciales identificados alrededor de los dientes remanentes pueden colonizar los implantes dentro de los 6 meses de colocados éstos (Apse y col., 1989; Quirynen y Listgarten, 1990; Koka y col., 1993; Leonhardt y col., 1993; Kohavi y col., 1994; Mombelli y col., 1995; van Winkelhoff y col., 2000). La proliferación de estos patógenos oportunistas genera una respuesta inflamatoria y puede producir infección periimplantaria. Esto destaca la importancia del establecimiento de condiciones periodontales saludables antes de la colocación de implantes en pacientes parcialmente desdentados, y, por consiguiente, la importancia de implementar un programa periódico de mantenimiento.

Tratamiento de la infección periimplantaria

El objetivo del tratamiento es la eliminación de los patógenos oportunistas asociados con la infección, y el establecimiento de un entorno local y de una microflora compatible con salud. El tratamiento debe comenzar con un programa de control de la infección que incluya instrucciones para la higiene bucal, desbridamiento mecánico y eliminación de la biopelícula de la bolsa periimplantaria, y la aplicación periódica de un agente antimicrobiano, como el gel o el colutorio de clorhexidina. En la mayoría de los casos de mucositis periimplantaria este régimen de control de la infección será suficiente para reducir la cantidad de placa y establecer una microflora asociada con la salud de los tejidos periimplantarios.

El tratamiento adicional de la periimplantitis puede incluir la implementación de antibioticoterapia auxiliar, administrada de forma sistémica o local (véase protocolo CIST, cap. 45). Como en el caso del tratamiento periodontal, el empleo solo de antibióticos es ineficaz. La naturaleza de la biopelícula proporciona protección a sus cohabitantes y puede desarrollar resistencia hacia agentes antimicrobianos a través de numerosos mecanismos. Por lo tanto, los antibióticos deberían prescribirse siempre junto con procedimientos para desorganizar la biopelícula, es decir, desbridamiento mecánico. Además, puede ser valioso un diagnóstico microbiológico para establecer el tratamiento anti-

microbiano de elección para pacientes con infecciones periimplantarias.

Existen solo dos estudios que evalúan los cambios en la microflora después del tratamiento de la periimplantitis en seres humanos. Mombelli y Lang (1992) observaron una reducción de la cantidad y la proporción de bacterias anaerobias después de la administración sistémica de ornidazol, un antibiótico específico para microorganismos anaerobios gramnegativos. La alteración en la composición microbiana se acompañó por mejoría clínica en el período de un año.

En el segundo estudio, el tratamiento de la periimplantitis que empleó dispositivos de liberación local de tetraciclinas demostró un efecto positivo sobre los parámetros clínicos y microbiológicos (Mombelli y col., 2001). El dispositivo de liberación local Actisite® (fibras poliméricas con ClH de tetraciclina) redujo significativamente el recuento total de bacterias anaerobias en comparación con el recuento inicial. Se observó una reducción significativa de la frecuencia de detección para *Prevotella intermedia/nigrescens*, especies de *Fusobacterium*, *Bacteroides forshytus* y *Campylobacter rectus.*

Para que el dispositivo de liberación local resulte eficaz contra los microorganismos de la biopelícula, el agente activo debe llegar a la bolsa periimplantaria en concentración suficiente durante un período suficientemente prolongado. Por ello es crítica la cinética del dispositivo de liberación local. Se dispone ahora de numerosos tratamientos con antibióticos locales; sin embargo, hasta la fecha las fibras de tetraciclina son los únicos dispositivos de liberación local evaluados para el tratamiento de la periimplantitis (véase cap. 45).

Conclusiones

Las bacterias desempeñan un papel primordial en la etiología de la mucositis periimplantaria y de la periimplantitis. Existen diferencias distintivas en la microflora asociada con los implantes exitosos y con los implantes afectados con periimplantitis. Los dientes restantes con enfermedad periodontal pueden servir de reservorio para la colonización de los implantes y brindar patógenos periodontales oportunistas. Por lo tanto, la salud periodontal debe lograrse antes de la inserción de los implantes. El tratamiento de la infección periimplantaria tiene como objetivo la eliminación de las bacterias anaerobias gramnegativas y el establecimiento de un entorno local y de una microflora que propicien la salud periodontal.

BIBLIOGRAFÍA

Albrektsson, T. & Isidor, F. (1994). Consensus report: Implant therapy. In: Lang, N.P. & Karring, T., eds. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology. Berlin: Quintessence, pp. 365-369.

Alcoforado, G.A., Rams, T.E., Feik, D. & Slots, J. (1991). Microbial aspects of failing osseointegrated dental implants in humans. Journal de Parodontologie 10,11-18.

Apse, P., Ellen, R.P., Overall, C.M. & Zarb, G.A. (1989). Microbiota and crevicular fluid collagenase activity in the osseointegrated dental implant sulcus: a comparison of sites in edentulous and partially edentulous patients. Journal of Periodontal Research 24, 96-105.

Asikainen, P., Klemetti, E., Vuillemin, T., Sutter, F., Rainio, V. & Kotilainen, R. (1997). Titanium implants and lateral forces. An experimental study with sheep. Clinical Oral Implants Research 8, 465-468.

Augthun, M. & Conrads, G. (1997). Microbial findings of deep peri-implant bone defects. International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 12, 106-112.

Bair, R. E. & Meyer, A. E. (1988). Implant surface preparation. The International Journal of Oral and Maxillofacial Implants 3, 9-20.

Berglundh, T., Gislason, Ö., Lekholm, U., Sennerby, L. & Lindhe, J. (2003). Some histopathological characteristics of human periimplantitis lesions. Clinical Oral Implants Research (in press).

Berglundh, T., Krok, L., Liljenberg, B., Westfelt, E., Serino, G. & Lindhe, J. (1998). The use of metronidazole and amoxicillin in the treatment of advanced periodontal disease. A prospective, controlled clinical trial. Journal of Clinical Periodontology 25, 354-362.

Berglundh, T., Lindhe, J., Ericsson, I, Marinello, C.P., Liljenberg, B. & Thomsen, P. (1991). The soft tissue barrier at implants and teeth. Clinical Oral Implants Research 2, 81-90.

Berglundh, T., Lindhe, J., Ericsson, I, Marinello, C.P. & Liljenberg, B. (1992). Soft tissue reactions to de novo plaque formation at implants and teeth. An experimental study in the dog. Clinical Oral Implants Research 3, 1-8.

Bower, R.C., Radny, N.R., Wall, C.D. & Henry, P.J. (1989). Clinical and microscopic findings in edentulous patients 3 years after incorporation of osseointegrated implant-supported bridge-work. Journal of Clinical Periodontology 16, 580-587.

Brägger, U., Aeschlimann, S., Bürgin, W., Hämmerle, C. & Lang, N.P. (2001). Biological and technical complications and failures with fixed partial dentures (FPD) on implants and teeth after four to five years of function. Clinical Oral Implants Research 12, 26-34.

Ericsson, I., Berglundh, T., Marinello, C.P., Liljenberg, B. & Lindhe, J. (1992). Long-standing plaque and gingivitis at implants and teeth in the dog. Clinical Oral Implants Research 3, 99-103.

Ericsson, I,. Persson, L.G., Berglundh, T., Edlund, T. & Lindhe, J. (1996). The effect of antimicrobial therapy on peri-implantitis lesions. An experimental study in the dog. Clinical Oral Implants Research 7, 320-328.

Esposito, M., Hirsch, J.M., Lekholm, U. & Thomsen, P. (1998). Biological factors contributing to failures of osseointegrated oral implants. (I) Success criteria and epidemiology. European Journal of Oral Sciences 106, 527-551.

Flemmig, T. & Renvert, S. (1999). Consensus report: Maintenance and complications. In: Lang, N.P., Karring, T. & Lindhe, J., eds. Proceedings of the 3rd European Workshop on Periodontology. Berlin: Quintessence, pp. 347-351.

George, K., Zafiropoulos, G.G., Murat, Y., Hubertus, S. & Nisengard, R.J. (1994). Clinical and microbiological status of osseointegrated implants. Journal of Periodontology 65, 766-770.

Gotfredsen, K., Berglundh, T. & Lindhe, J. (2001). Bone reactions adjacent to titanium implants subjected to static load of diffe-

CAPÍTULO 45

Mantenimiento del paciente implantado

NIKLAUS P. LANG Y JAN LINDHE

Desde su introducción en la década de 1970, los implantes endoóseos bucales se han convertido en una parte integral de la odontología reconstructiva. Al principio, el tratamiento implantológico estuvo destinado a los pacientes totalmente desdentados. Sin embargo, en los últimos años, el paciente parcialmente desdentado se ha convertido también en un candidato para la colocación de implantes. En estos pacientes, se emplean tanto los pilares dentarios como los implantados para reconstruir una dentición comprometida. Esta combinación de dientes e implantes, es particularmente crítica en los pacientes susceptibles a la enfermedad periodontal, en los que las biopelículas subgingivales pueden albergar posibles patógenos periodontales, y que también participan en el proceso de resorción del soporte óseo para los implantes.

El objetivo de este capítulo es describir la prevención y el tratamiento para los problemas que se producen alrededor de los implantes y que provienen de la colonización bacteriana de los dientes y de los implantes, en los pacientes periodontalmente susceptibles.

OBJETIVOS

Las lesiones inflamatorias que se producen en los tejidos periimplantarios se describieron en el capítulo 44. Estos procesos son el resultado de infecciones oportunistas y pueden, si no son tratadas, progresar en profundidad en los tejidos óseos de soporte y generar la pérdida de los implantes. Por lo tanto, es imperativo que los tejidos que se encuentran alrededor de los implantes puedan ser evaluados periódicamente para detectar posibles complicaciones biológicas y para obstaculizar el proceso de la enfermedad en una etapa inicial. El tratamiento adecuado instituido una vez realizado el diagnóstico debe estar destinado a la reducción de la película submucosa y a la alteración de las condiciones ecológicas del hábitat bacteriano.

EL PROCESO DIAGNÓSTICO

El examen de los tejidos en torno a los implantes tiene muchas características en común con el examen periodontal (cap. 18) y debe incluir parámetros de relevancia para el proceso patogénico de la infección periimplantaria. Es necesario comprender que mientras que las lesiones periimplantarias avanzadas se reconocen radiográficamente con facilidad, las alteraciones iniciales en la mucosa suelen ser específicas de un sitio y aisladas. De ahí que para su detección se requiera un examen sistemático que incluya la evaluación de:

- Sangrado durante el sondeo (SDS)
- Supuración
- Profundidad en el sondeo (PS)
- Pérdida ósea radiográfica
- Movilidad del implante

Fig. 45-1. La supuración junto con la presencia de una fístula son signos clínicos de infección periimplantaria activa.

Las evaluaciones del SDS, de la supuración y de la PS deben realizarse sobre las cuatro superficies (mesial, vestibular, distal y lingual) de cada implante, mientras que la interpretación radiográfica está limitada a la evaluación de las caras mesial y distal.

Sangrado durante el sondeo

El sangrado que se produce después de la inserción de la sonda con ligera presión (0,25 N) revela la presencia de una lesión inflamatoria en la encía alrededor de los dientes (Lang y col., 1991). Aunque este síntoma (SDS +) puede tener un valor predictivo limitado para la progresión de la enfermedad periodontal (Lang y col., 1986) su ausencia (SDS -) indica estabilidad periodontal (Lang y col., 1990). Con respecto a la mucosa alrededor de los implantes, la exactitud diagnóstica del SDS parece ser más precisa que la lograda en el examen periodontal (Luterbacher y col., 2000). De ahí que un sitio periimplantario con SDS negativo se considera sano y estable.

Supuración

Como se indicó en el capítulo 44, las infecciones periimplantarias se caracterizan por procesos inflamatorios que contienen numerosos leucocitos. En las lesiones inflamatorias se produce la destrucción del colágeno y, por consiguiente, la necrosis tisular. Este proceso lleva a la formación de pus, supuración y desarrollo de una fístula (fig. 45-1). Por lo tanto la supuración debe asociarse con episodios de destrucción tisular activa, lo que indica la necesidad de antibioticoterapia.

Profundidad en el sondeo

Como se estableció en el capítulo 35, el sondeo del surco periimplantario debe realizarse con una presión ligera (cerca de 0,2-0,3 N) para evitar un daño tisular indebido y la sobreextensión en los tejidos sanos (Mombelli y col., 1997).

Si se aplica una presión ligera durante el sondeo, la inserción del tejido transmucoso será interrumpida pero cicatrizará dentro de los 5-7 días (Etter y col., 2002). Esto significa que –como en el caso del sondeo alrededor de los dientes (Taylor y Campbell, 1972)– el sondeo del tejido periimplantario puede realizarse sin causar daño permanente a la integridad de la inserción transmucosa.

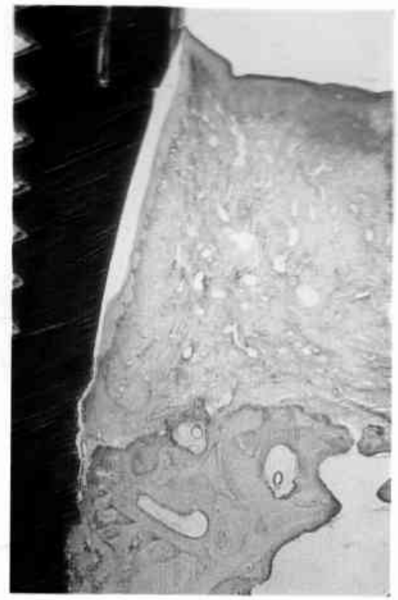


Fig. 45-2. El sondeo clínico del surco periimplantario detecta una inserción epitelial completa después de 5-7 días, sin generar daño en el sellado del tejido blando transmucoso. De Etter y col. 2002.

El sondeo clínico debe así considerarse como un parámetro diagnóstico importante y confiable en el control continuo de los tejidos periodontales y periimplantarios (fig. 45-2).

El valor diagnóstico del sondeo de la mucosa alrededor de los implantes también se describió en el capítulo 35. Así, en los sitios con mucosa sana o mucositis, la punta de la sonda puede identificar la localización del nivel apical de la barrera epitelial (Ericsson y Lindhe, 1993; Lang y col., 1994). Dado que la barrera epitelial es aproximadamente de 2-3 mm de longitud, la profundidad en el sondeo en esos sitios debería ser ≤ 3 mm. Sin embargo, en los sitios con periimplantitis, la sonda penetrará apical al epitelio y llegará a la base de la lesión inflamatoria en la cresta ósea alveolar (Lang y col., 1994). En consecuencia, se registrará una mayor profundidad en el sondeo.

Interpretación radiográfica

La conservación de la altura ósea marginal es crucial para el mantenimiento del implante y a menudo es un parámetro que se utiliza como criterio de éxito primario para los diferentes sistemas de im-

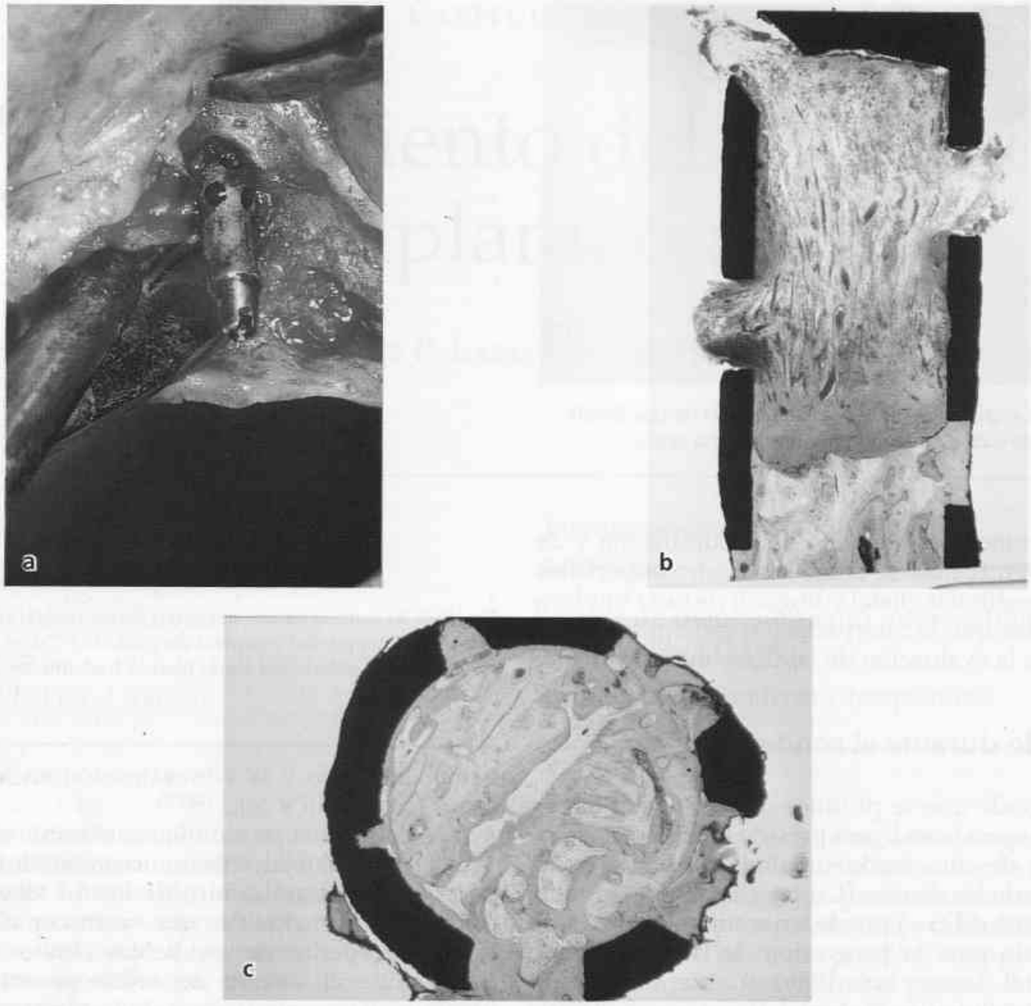


Fig. 45-3. La periimplantitis generó la pérdida de un viejo implante de titanio después de 8 años de funcionamiento. a) La pérdida del hueso alveolar y la lesión periimplantaria progresan hacia la concavidad implantaria. Signos clínicos de infección periimplantaria avanzada. b) Implante explantado (a) afectado por periimplantitis. Lesión infecciosa activa en la zona coronaria del implante (tejido de granulación: rojo, colonización bacteriana: marrón) y oseointegración perfecta en la zona apical (hueso alveolar: verde). c) Corte transversal a través de la porción apical del implante explantado en (a) que muestra una oseointegración perfecta. Como consecuencia, el implante permanece clínicamente estable. De ahí que la movilidad sea una prueba diagnóstica de escasa sensibilidad.

plantes. Originalmente se propuso como uno de los criterios principales de éxito, la pérdida de hueso marginal, con una media de menos de 0,2 mm por año, registrada al finalizar el primer año de funcionamiento (Albrektsson y col., 1986, Lekholm y col., 1986). Este criterio de éxito ha sido cuestionado, dado que estudios longitudinales recientes han demostrado que la pérdida de hueso alveolar puede estar casi ausente o ser mínima en los pacientes que tienen un buen mantenimiento.

En este contexto, cabe destacar que en un paciente individual, la pérdida ósea alveolar media anual puede ser un parámetro erróneo, dado que las infecciones periimplantarias son específicas para los implantes. De ahí que en un paciente dado, la pérdida ósea media puede ser menor, pero uno de los múltiples sitios implantados puede estar gravemente afectado y con la necesidad de implementar una terapia antibiótica. La interpretación radiográfica no debería ser el único parámetro para estimar el desempeño de los implantes. En ausencia de signos clínicos de infección, se recomienda tomar radiografías un año después de la instalación de los implantes y no más de una por año después del primer control (cap. 36). Se pueden obtener radiografías adicionales para determinar la extensión de la pérdida ósea marginal si los parámetros clínicos (es decir, SDS +, supuración y aumento en la profundidad) indican infección periimplantaria.

Movilidad

La movilidad del implante indica falta de oseointegración. Aunque la periimplantitis haya progresado bastante, los implantes pueden parecer clínicamente estables debido a algún contacto óseo remanente con el implante (fig. 45-3 a,b,c). Por lo tanto, la movilidad es una prueba diagnóstica específica para evaluar la pérdida de oseointe-

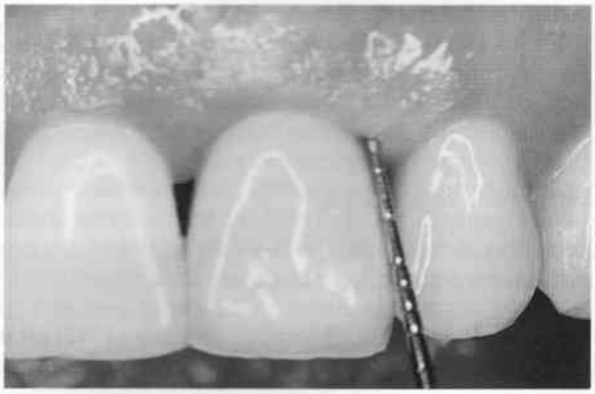


Fig. 45-4. Implante clínicamente estable con una corona completa de VMK (Vita Metal Keramik) (región del 21) caracterizado por la ausencia de sangrado en el sondeo, supuración y una profundidad periimplantaria que no excede los 3 mm.

Fig. 45-5. Mucositis periimplantaria caracterizada por la presencia de sangrado en el sondeo, ausencia de supuración y profundidad periimplantaria mayor de 4 mm.

gración y es determinante en la decisión del retiro del implante.

TERAPIA DE MANTENIMIENTO INTERCEPTIVA ACUMULATIVA

Estrategias preventivas y terapéuticas

Según el diagnóstico clínico y finalmente del diagnóstico radiográfico, se diseñaron protocolos con medidas preventivas y terapéuticas para interceptar el desarrollo de lesiones periimplantarias. Este sistema de tratamiento de mantenimiento es de características acumulativas e incluye cuatro pasos, que no deberían utilizarse como procedimientos aislados, sino más bien como una secuencia de procedimientos terapéuticos con un potencial antibacteriano cada vez mayor, que depende de la gravedad y de la extensión de la lesión. Por lo tanto, el diagnóstico representa una característica fundamental de este programa de tratamiento de mantenimiento.

Los parámetros clínicos por considerar ya han sido analizados e incluyen:

1. Presencia de una biopelícula
2. Presencia o ausencia de SDS
3. Presencia o ausencia de supuración
4. Profundidad en el sondeo periimplantaria aumentada
5. Evidencia y extensión radiográfica de pérdida ósea alveolar

Los implantes dentales sin placa y sin cálculo y rodeados por tejidos periimplantarios sanos, sin 1) SDS +, 2) ausencia de supuración y 3) profundidad en el sondeo no mayor de 3 mm deberían considerarse clínicamente estables. Estos sitios no necesitarían medidas terapéuticas (fig. 45-4).

Desbridamiento mecánico. Protocolo TMI A

Los implantes con depósitos de placa y cálculo y rodeados por una mucosa SDS positiva pero que no supura y con una PS ≤ 4 mm requieren desbridamiento mecánico (fig. 45-5). Mientras que el cálculo es eliminado con curetas de fibra de carbono (fig. 45-6) o con curetas plásticas, la placa se elimina mediante el pulido de las superficies del implante, con tacitas de goma y pasta de pulido. Las curetas de fibra de carbono no dañan la superficie del implante. Pueden afilarse y son lo suficientemente resistentes para eliminar la mayoría de las acumulaciones de cálculos. Las curetas de acero convencionales o los instrumentos ultrasónicos con puntas de metal no deben utilizarse porque causan daños graves a la superficie de los implantes (Matarasso y col., 1996).

Tratamiento antiséptico. Protocolo TIM A + B

En los sitios de implantes con SDS positivo, que exhiben una profundidad aumentada en el sondeo (4-5 mm) y que pueden evidenciar supuración o no, se realiza un tratamiento antiséptico además del

Fig. 45-6. Depósitos de cálculo que pueden ser eliminados con curetas de fibra de carbono para no alterar la superficie del implante.

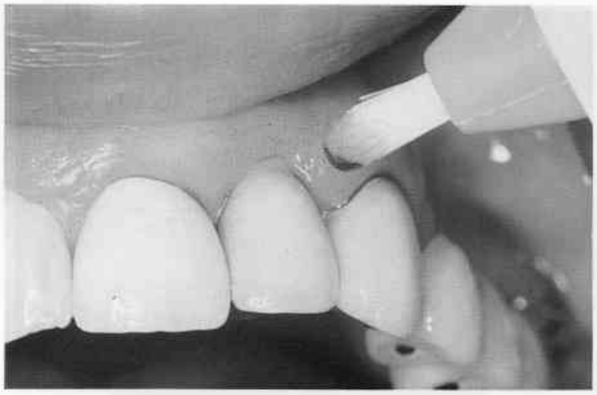


Fig. 45-7. Limpieza mecánica y antiséptica. Aplicación de un gel de clorhexidina (Plakout ®, 0,2%) sobre un sitio con mucositis periimplantaria.

desbridamiento mecánico. Se prescribe entonces un enjuague diario de solución de digluconato de clorhexidina al 0,2%, o un gel del mismo antiséptico para aplicar en el sitio afectado (fig. 45-7).

Por lo general, son necesarias 3 a 4 semanas de tratamiento antiséptico para lograr resultados positivos.

Antibioticoterapia. Protocolo TMIA A+B+C

En los sitios implantados con SDS positivo y bolsas profundas (PS ≥ 6 mm) (supuración presente o no), con frecuencia se presentan signos radiográficos de pérdida ósea. Estas bolsas representan un hábitat ecológico propicio para la colonización por gramnegativos y patógenos periodontales putativos (Mombelli y col., 1987). El tratamiento antimicrobiano debe incluir el uso de antibióticos para eliminar o reducir los patógenos en su hábitat. Esto a su vez permite la curación de los tejidos blandos, como lo demostraran Mombelli y Lang (1992) en un estudio clínico. Antes de la administración de antibióticos deben aplicarse los protocolos de desbridamiento mecánico (TMIA) y de tratamiento antiséptico (TMIA B).

Durante los últimos 10 días del régimen de tratamiento antiséptico, se utiliza un antibiótico específico para las bacterias anaerobias (p. ej., metronidazol u ornizadol). Así por ejemplo, se administran por vía sistémica, 350 mg tres veces por día de Flagyl® (RhonePoulenc) o 500 mg dos veces por día de Tiberal® (Roche). Un sitio tratado según el protocolo antes citado se describe en la figura 45-8a-d. Se puede observar una fístula en la cara vestibular del sitio del implante 45 (fig. 45-8a). El sitio exhibía un SDS + y

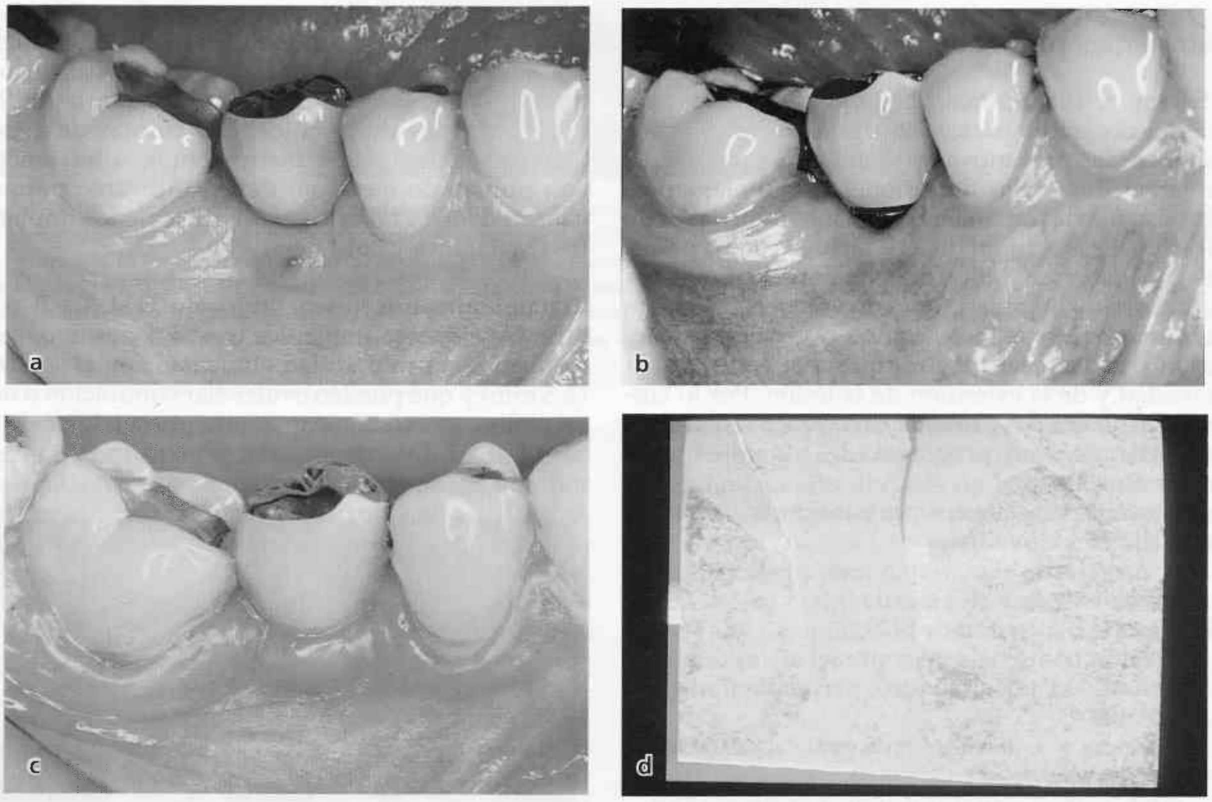


Fig. 45-8. Tratamiento de la periimplantitis según el protocolo de TMIA (terapia de mantenimiento interceptiva acumulativa): a) Diagnóstico clínico de periimplantitis: presencia de sangrado en el sondeo, supuración, desarrollo de una fístula, pérdida de hueso alveolar. Profundidad del sondeo periimplantario 7 mm. b) Resolución clínica de la infección periimplantaria un año después de la limpieza mecánica y antiséptica y después de la medicación sistémica con antibióticos (500 mg de Tiberal® dos veces por día durante 10 días). Es posible observar algo de retracción. c) Documentación de la curación de la periimplantitis en una radiografía de sustracción digital de contraste mejorado. El cráter infraóseo ha sido rellenado por completo un año después del tratamiento. d) Ausencia de mucositis, profundidad en el sondeo periimplantaria en 3 mm reducida y relleno óseo de la lesión.

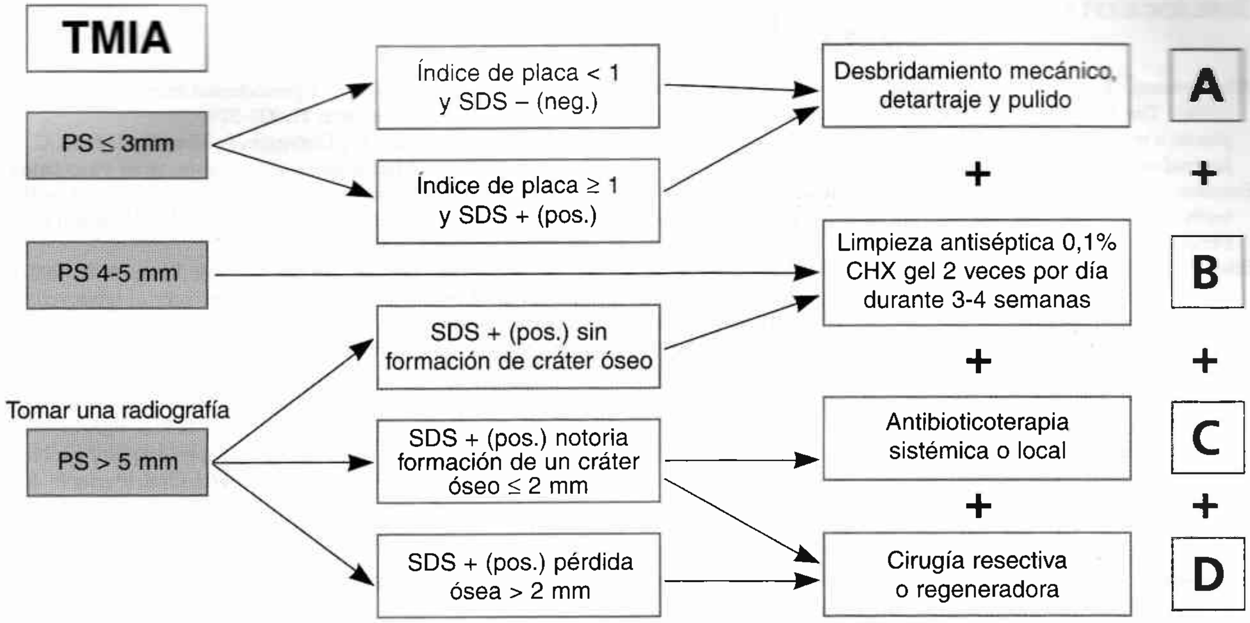


Fig. 45-9. Esquema que define la terapia de mantenimiento interceptiva acumulativa (TMIA). Según las condiciones de la mucosa y la profundidad en el sondeo, se realiza el régimen A o el régimen A + B, o el régimen A + B + C o el régimen A+ B + C + D. A: desbridamiento mecánico; B: limpieza antiséptica; C: antibioticoterapia; D: cirugía resectiva o regeneradora.

tenía una profundidad en el sondeo de 7 mm. Después del tratamiento se resolvió la inflamación (fig. 45-8b) y se produjo algo de retracción del margen mucoso. En la figura 45-8c se muestra el relleno óseo que se produjo en el defecto angular, que se evidencia en una imagen radiográfica por sustracción en la que se ha mejorado el contraste. En la figura 45-8d se muestra el mismo sitio 8 años después de completada la terapia activa.

Una alternativa a la administración sistémica es la administración local controlada de antibióticos. Sin embargo, es necesario advertir que solo los dispositivos con una cinética de liberación adecuada podrán utilizarse para asegurar resultados clínicos exitosos. El antibiótico debe permanecer en el sitio de acción por lo menos entre 7-10 días en una concentración lo suficientemente alta como para penetrar la biopelícula submucosa (Mombelli y col., 2001). Un ejemplo de este dispositivo de liberación controlada es la fibra periodontal que contiene tetraciclina (Actisite®; Alza). El efecto terapéutico de este dispositivo de liberación controlada parece idéntico al obtenido con los antibióticos de uso sistémico (Mombelli y col., 2001).

Terapia regeneradora o resectiva. Protocolo TMIA A+B+C+D

Es imperativo comprender que la terapia regeneradora o resectiva no debe instituirse hasta que la infección periimplantaria esté controlada. Antes de planificar la intervención quirúrgica, el sitio previamente afectado deberá registrar un SDS negativo, no presentar supuración y tener una profundidad en el sondeo reducida. Según extensión y la gravedad de la pérdida ósea local, se tomará la decisión de aplicar medidas regeneradoras o resectivas.

En este contexto es necesario reconocer que el objetivo de la terapia regeneradora, incluido el uso de barrera membranosa, es la neoformación ósea en un defecto de tipo cráter alrededor de un implante, aunque la nueva oseointegración que se produzca sea limitada (Persson y col., 1999; Wetzel y col., 1999).

Conclusiones

Un paciente implantado debe ser siempre incorporado a un programa de mantenimiento que incluye visitas periódicas de control. Cada visita de control debe comenzar con un examen para evaluar si los sitios implantados están sanos o muestran signos de inflamación.

La terapia de mantenimiento interceptiva acumulativa incluye una serie de cuatro protocolos que deben utilizarse una vez finalizado el examen y los procedimientos diagnósticos.

En la figura 45-9 se diagrama: 1) el proceso de decisión para realizar el diagnóstico de los tejidos periimplantarios y 2) las diferentes medidas terapéuticas disponibles para tratar y/o prevenir las infecciones periimplantarias.

Índice analítico

D

F

I

Q

R

Lindhe

Karring • Lang

Perio
Clínica
e Implantología
Odontológica

4ª EDICIÓN

La cuarta edición de *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica* constituye la fuente de información más valiosa y actualizada de la especialidad. Más de cincuenta colaboradores expertos de todo el mundo analizan en profundidad el espectro completo de los problemas periodontales. Cubre desde la anatomía del periodonto hasta las diferentes opciones terapéuticas y pone en claro la relación entre la terapia periodontal y la de restauración dental. Los aspectos clave de esta nueva edición son:

- Catorce capítulos nuevos.
- Alrededor de 2.000 ilustraciones, más de 1.500 de ellas en color.
- Informes detallados de casos clínicos.
- Descripción de temas de actualidad, como factores modificadores de la enfermedad periodontal, evaluación del riesgo y aspectos genéticos de la periodontitis.
- Un enfoque epistemológico, que guía la lógica de la investigación y el descubrimiento científico, aplicado en cada uno de los capítulos, y mediante el cual se relata la historia de los problemas relacionados con la etiología, la patogenia, el tratamiento y la prevención de diversas lesiones en los tejidos periodontales y la formulación de hipótesis o teorías que más tarde fueron sometidas a comprobación.

La lectura de *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica* invita a estudiantes y especialistas a emprender una fascinante travesía intelectual, que les permitirá comprender cómo progresó el conocimiento en los diferentes campos de esta disciplina y cómo debe usarse en la práctica de la odontología. Quienes l[illegible] este libro no sólo aprenderán qué hacer y qué no hacer en el diagnóstico, el tr[illegible] miento y la prevención de patologías periodontales, sino que nunca cesarán [illegible] ejercer su actividad con un criterio racional y un juicio crítico.

ISBN 978-950-06-1362-0

EDITORIAL MEDICA panamericana